LEHRBUCH
DER
INNEREN MEDIZIN

ZWEITE AUFLAGE

ERSTER BAND

22102109990

Med
K26510

LEHRBUCH
DER
INNEREN MEDIZIN

VON

G. v. BERGMANN ⟨MIT F. STROEBE⟩ · R. DOERR · H. EPPINGER
FR. HILLER · G. KATSCH · L. LICHTWITZ ⟨MIT A. RENNER⟩
P. MORAWITZ · A. SCHITTENHELM ⟨MIT E. HAYER⟩ · R. SIEBECK
R. STAEHELIN · W. STEPP · H. STRAUB · S. J. THANNHAUSER

ZWEITE UMGEARBEITETE UND ERGÄNZTE AUFLAGE

ERSTER BAND

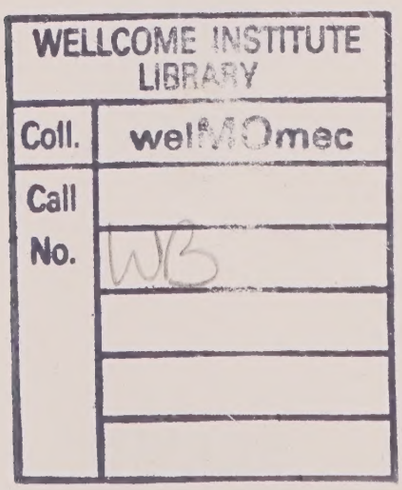
MIT 144 ABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1934

23387
6 711 835

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1934 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
PRINTED IN GERMANY.

302089



DIE ERSTE AUFLAGE ERSCHIEN IM JULI 1931.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung (Begriff und Stellung der Medizin. Der Kranke und seine Lage. Der Arzt und seine Aufgabe). Von Professor Dr. R. Siebeck-Heidelberg. Mit 2 Abbildungen 1

I. Begriff und Stellung der Medizin 1

II. Der Kranke und seine Lage 3

1. Organ und Organismus, Leib und Seele, Persönlichkeit und Lebensraum . 3
2. Die Grundbegriffe der Vererbungslehre und ihre Anwendung auf den Menschen 7
3. Gesund und Krank (subjektives und objektives Kranksein. „Organisch", „funktionell" und „neurotisch") 11
4. Entstehung und Ablauf der Krankheiten. Der Begriff der Konstitution 15
5. Der Kranke und sein Lebensraum 23

III. Der Arzt und seine Aufgabe 25

1. Die allgemeine Aufgabe und ihre Voraussetzungen 25
2. Die Krankenuntersuchung 28
   a) Die Anamnese 28
      Schema der Anamnese 31
   b) Der Befund 32
      Schema des Befundes (Status praesens) 32
   c) Die Krankenbeobachtung. Klinik und Laboratorium 33
   d) Familien- und Umgebungsuntersuchungen 34
3. Die Krankenbeurteilung 36
   a) Die Krankheitsdiagnose 36
   b) Die Individualdiagnose 38
   c) Die Prognose 40
   d) Die sozialärztliche Beurteilung und Begutachtung 41
      Einige Hinweise zur Ausführung von Gutachten 43
4. Die Krankenbehandlung 44
   Literatur 50

Infektionskrankheiten. 1. Die Lehre von den Infektionskrankheiten in allgemeiner Darstellung. Von Professor Dr. R. Doerr-Basel. Mit 6 Abbildungen 51

Einleitung 51

Die Infektionen 54

A. Die Empfänglichkeit des Wirtes 54
   a) Abhängigkeit der Disposition von der Artzugehörigkeit des Wirtes 54
   b) Rassedisposition und individuelle Empfänglichkeit 57
B. Die Eigenschaften der Infektionsstoffe und ihre Variabilität 60
C. Die Infektketten 64
   a) Die Sonderstellung des Tetanus, des Gasbrandes und des Botulismus 64
   b) Homogene und heterogene Infektketten 66
   c) Die Übertragung der Infektionsstoffe 70
   d) Der Infektionsweg 75
D. Die Ausbreitung der Infektionsstoffe im menschlichen Organismus . . 76
   a) Der Blutweg 79
   b) Die Lymphbahn 85
E. Die latenten Infektionen 87
   a) Wesen und verschiedene Formen der latenten Infektionen 87
      System der latenten Infektionen 89
   b) Die Inkubationsperiode und ihr Mechanismus 92
F. Klinische und ätiologische Diagnostik der Infektionskrankheiten . . . 96
   a) Die Entnahme des Materials 98
   b) Die Verpackung und Einsendung der entnommenen Proben 98
   c) Die Bewertung der Befunde 99
G. Misch- und Sekundär-Infektionen 100
H. Pathogenese der klinischen Erscheinungen 102
I. Allgemeine Symptome der Infektionskrankheiten 106
   a) Das Fieber 106
      Stoffwechsel im Fieber 109
      Der nervöse Mechanismus des Fiebers 112
   b) Veränderungen des Blutes 116
      α) Veränderungen der Eiweißkörper des Blutplasmas 116

Seite

β) Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 118
γ) Die Veränderungen des histologischen Blutbildes 119
Die Immunitätserscheinungen 119
A. Die erworbene Immunität 119
a) Die erworbene antitoxische Immunität und die antitoxischen Schutzimpfungen 123
b) Die antiinfektiöse Immunität und die antiinfektiösen Schutzimpfungen 125
B. Die Serodiagnostik 131
C. Die Allergien und ihre diagnostische Verwertung 132
Epidemiologie 137
A. Statistische Epidemiologie 137
B. Induktive Epidemiologie 140
C. Deduktive Epidemiologie 142
D. Die wichtigsten epidemiologischen Phänomene 143
Literatur 149
2. Allgemeine Therapie der Infektionskrankheiten. Von Professor Dr. R. Staehelin-Basel 150
1. Spezifische Therapie 150
a) Passive Immunotherapie 151
Die Serumkrankheit. 151
b) Aktive Immunotherapie 153
2. Unspezifische Therapie 154
a) Die unspezifische Behandlung mit Blut und mit Serum 154
b) Die Reizkörpertherapie 155
c) Unspezifische Chemotherapie 157
d) Die Behandlung des Fiebers 158
e) Die Behandlung der Zirkulationsstörungen 160
f) Die Diät bei Infektionskrankheiten 161
Literatur 162
3. Spezielle Pathologie und Therapie der Infektionskrankheiten. Von Professor Dr. R. Staehelin-Basel. Mit 15 Abbildungen 163
I. Akute Exantheme 163
Masern 164
Scharlach 170
Röteln. 179
Vierte Krankheit 180
Pocken 180
Windpocken 188
Erythema infectiosum 190
Schweißfriesel (Febris miliaris) 190
Febris herpetica 191
II. Andere in Mitteleuropa heimische kontagiöse Krankheiten 191
Influenza, Grippe 191
1. Pandemische Grippe 191
2. Sporadische Grippe, sporadische Influenza 197
3. Influenzabacillenerkrankungen 199
Pertussis 199
Parotitis epidemica 202
Diphtherie 204
Die typhösen Erkrankungen 210
1. Typhus abdominalis 211
2. Paratyphus 227
3. Erkrankungen durch typhus- und paratyphusähnliche Bacillen . . 229
4. Andere Nahrungsmittelvergiftungen 230
Botulismus 230
Febris undulans 231
1. Maltafieber (Mittelmeerfieber, Febris undulans caprina) 232
2. Bangsche Krankheit (Febris undulans bovina) 233
Ruhr, Dysenterie 234
1. Bacillenruhr 235
2. Die Amöbenruhr 241
Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) 244
Maul- und Klauenseuche 246
Milzbrand 247
Rotz 248
Aktinomykose 249

Seite

III. Nicht kontagiöse Infektionskrankheiten 251
Sepsis 251
Akute allgemeine Miliartuberkulose 263
Erysipel 268
IV. In Mitteleuropa nur zeitweise epidemisch auftretende Krankheiten 271
Cholera 271
Fleckfieber 276
Anhang: Fleckfieberähnliche Krankheiten 279
Lepra 280
Pest 283
Tularämie 285
Rückfallfieber 286
Fünftagefieber 288
Malaria 288
Anhang: Schwarzwasserfieber 296
V. Exotische, d. h. in Mitteleuropa nicht epidemisch auftretende Krankheiten . 297
Gelbfieber 297
Dengue 297
Pappatacifieber und ähnliche kurz dauernde Fieber 298
Leishmaniosis 299
Afrikanische Schlafkrankheit 299
Chagassche Krankheit 300
Rattenbißkrankheit 300
Carrionsche Krankheit, Oroyafieber, Verruga peruviana 301
VI. Durch Metazoen verursachte Infektionskrankheiten 301
Trichinosis 301
Bilharziosis (Schistosomiasis) 302
Filariosis 304
Literatur 306

Krankheiten des Kreislaufes. Von Professor Dr. P. Morawitz-Leipzig. Mit 16 Abbildungen 307
I. Allgemeine Pathologie des Kreislaufes 307
A. Kompensationsvorgänge im Kreislauf (Hypertrophie und Dilatation) . . 307
B. Die Insuffizienz des Kreislaufes 310
1. Allgemeines 310
2. Klinische Symptome der Kreislaufinsuffizienz 312
3. Verschiedene klinische Formen und Grade der Kreislaufinsuffizienz . . 316
4. Diagnose und Prognose der Kreislaufinsuffizienz 317
C. Behandlung der Kreislaufinsuffizienz 318
1. Medikamentöse Therapie 318
a) Digitalistherapie 318
b) Medikamentöse Therapie außer Digitalis 321
2. Nicht-medikamentöse Therapie der Kreislaufschwäche 322
3. Verhütung der Dekompensation 323
D. Störungen des Herzrhythmus 324
1. Allgemeines. Untersuchungsmethoden 324
2. Störungen der Reizbildung 326
a) Nomotope Reizbildungsstörungen 326
b) Heterotope Reizbildungsstörungen 328
c) Störungen der Reizleitung (Überleitungsstörungen) 330
d) Störungen der Kontraktilität 332
e) Therapie der Arrhythmien 332
II. Spezielle Kreislaufpathologie 333
A. Erkrankungen des Herzens 333
1. Krankheiten des Endokards 333
a) Akute Endokarditis 333
b) Die Herzklappenfehler 339
Allgemeines 339
Die einzelnen Klappenfehler 344
Die Insuffizienz der Aortenklappen 344
Die Stenose der Aortenklappen 348
Die Insuffizienz der Mitralklappen 350
Die Mitralstenose 353
Die Tricuspidalinsuffizienz 355
Kombinierte Klappenfehler 356

Seite

Die angeborenen Herzfehler 358
Die Pulmonalstenose 358
Offenbleiben des Septum atriorum und ventriculorum 359
Offenbleiben des Ductus Botalli 359
Isthmusstenose der Aorta 360
Dextrokardie 360
2. Erkrankungen des Herzmuskels 360
a) Die akute Myokarditis 360
b) Chronische Myokardleiden 362
Die chronische Myokarditis 363
Das arteriosklerotische und luische Myokardleiden (Myodegeneratio cordis) und die Angina pectoris 365
Andere Myokardleiden 373
Das Herz der Fettleibigen (sog. Fettherz) 374
Myokardschädigung bei Störungen im kleinen und großen Kreislauf 376
Seltenere Herzmuskelerkrankungen 376
Konstitutionelle Abweichungen des Herzmuskels 377
3. Krankheiten des Herzbeutels 378
a) Die Pericarditis acuta und subacuta 378
b) Perikardiale Adhäsionen (Pericarditis chronica) 384
c) Hydro-, Hämo- und Pneumoperikard 387
B. Erkrankungen der Gefäße 388
1. Die Arterien 388
a) Die Hypertension (Hypertonie, Blutdruckkrankheit) 388
b) Die Arteriosklerose (Atherosklerose) 393
c) Syphilitische Arterienerkrankungen (Mesaortitis syphilitica, s. luica, Aneurysma aortae) 400
Mesaortitis luica 400
Aneurysma der Aorta 402
d) Seltenere Arterienerkrankungen 406
Aneurysmen kleinerer Gefäße 406
Ruptur der Aorta 406
Periarteriitis nodosa (Kussmaul, 1866) 407
Thromboangiitis obliterans (Buergersche Krankheit) 407
Akute Arteriitis 408
e) Thrombose und Embolie der Arterien 408
2. Die Venen 409
Die Venenthrombose 409
C. Neurosen des Herzens und der Gefäße 413
1. Neurosen des Herzens 414
2. Paroxysmale Tachykardie 420
3. Gefäßneurosen 422
Anhang: Begutachtung Kreislaufkranker 424
Literatur 425

Krankheiten des Mediastinum. Von Professor Dr. P. Morawitz-Leipzig. Mit 2 Abbildungen 426
Mediastinaltumoren 426
Andere Erkrankungen des Mediastinum 429

Krankheiten der Atmungsorgane. Von Professor Dr. S. J. Thannhauser-Freiburg i. Br. Mit 42 Abbildungen 430
I. Die Erkrankungen der oberen Luftwege 430
Krankheiten der Nase 430
1. Akuter Nasenkatarrh (Rhinitis acuta, Coryza, Schnupfen) 430
2. Chronischer Nasenkatarrh (Rhinitis chronica) 432
3. Rhinitis sicca anterior. Ulcus perforans septi narium 433
4. Nasenbluten (Epistaxis) 434
Krankheiten des Kehlkopfes 434
1. Akuter Kehlkopfkatarrh (Laryngitis acuta) 435
2. Chronischer Kehlkopfkatarrh (Laryngitis chronica) 435
3. Glottisödem 436
4. Kehlkopftuberkulose 436
5. Kehlkopfsyphilis 437
6. Neubildungen des Kehlkopfes 438
Kehlkopfkrebs 438

Seite

7. Kehlkopflähmungen 438
Laryngospasmus (Spasmus glottidis) 440
II. Die Erkrankungen der Lungen 441
A. Physiologie und allgemeine Pathologie der Atmung 441
1. Bau und Funktion der Atmungsorgane 441
a) Anatomie 441
b) Mechanik der Atmung 443
c) Funktion der Lunge für den Gaswechsel 447
α) Physikalische Grundlagen für den Gaswechsel in der Lunge . . 447
β) Regulation der Atmung und ihre Störungen (Dyspnoe) 450
d) Die Bedeutung der Lunge für den Kreislauf 457
2. Allgemeine Diagnostik der Erkrankungen der Atmungsorgane 460
a) Inspektion 460
b) Palpation 461
c) Perkussion 462
d) Auskultation 463
e) Sputum 465
f) Röntgendiagnostik der Atmungsorgane 466
B. Spezielle Pathologie und Therapie der Bronchien, der Lungen und der Pleura 468
1. Klinische Zustandsbilder der Bronchialerkrankungen 468
a) Akute Bronchitis 468
b) Chronische Bronchitis 472
Allgemeine Therapie der Bronchitis 476
c) Bronchiektasie 479
d) Asthma bronchiale 483
e) Stenosen der Trachea und der Bronchien 489
2. Klinische Zustandsbilder der Lungenerkrankungen 490
a) Das Lungenemphysem 490
α) Symptomatologie des substantiellen Lungenemphysems 491
β) Vikariierendes oder komplementäres Emphysem 495
γ) Interstitielles Emphysem 495
b) Croupöse Pneumonie (genuine, fibrinöse oder lobäre Pneumonie) . . 495
Atypische klinische Erscheinungsformen der Pneumonie 500
c) Bronchopneumonien 509
d) Septische Bronchopneumonien als Ausdruck einer hämatogenen Lungeninfektion 513
e) Hypostatische Pneumonie 515
f) Chronische Pneumonien 515
g) Lungenabsceß 517
h) Lungengangrän 520
i) Stauungslunge und Stauungsbronchitis 522
Hydrothorax 524
k) Lungenödem 524
l) Lungenembolie und Lungeninfarkt 526
m) Erkrankungen der Lungenarterie 529
3. Klinische Zustandsbilder der Pleuraerkrankungen 530
a) Pleuritis sicca 530
b) Pleuritis exsudativa 531
c) Die eitrige Pleuritis (Empyem der Pleura) 537
d) Verschwartungen 540
e) Pneumothorax 542
f) Seropneumothorax 543
g) Pyopneumothorax 544
h) Hämothorax 545
i) Chylothorax 545
4. Die Tuberkuloseinfektion unter besonderer Berücksichtigung der Lungentuberkulose 546
a) Der Kochsche Bacillus und das immunbiologische Verhalten des infizierten Organismus 546
b) Die konstitutionellen und konditionellen Bedingungen (Disposition zur Phthise) 552
α) Konstitutionelle Bedingungen 552
β) Konditionelle, erworbene Bedingungen 553
c) Übertragung, Eingangswege und Ausbreitung des Kochschen Bacillus im Körper 554

Seite

α) Schubweise Ausbreitung von der Primärhaftung ohne neue Herdbildung . . . 556
β) Ausbreitung in Schüben vom Primärherd aus mit Neuherdbildung 556
γ) Bronchogene Neuherdbildung . . . 557
d) Bakteriologisch-serologische Diagnostik . . . 558
e) Physikalische Diagnostik . . . 559
f) Röntgendiagnostik . . . 560
g) Allgemeiner Krankheitsverlauf, allgemeine Symptomatologie und symptomatische Therapie . . . 568
h) Klinische Erscheinungsformen der Lungentuberkulose . . . 575
1. Der Primärinfekt und seine Folgezustände . . . 576
2. Hämatogene Streuformen (endogene, hämatogene Superinfekte) . 579
3. Der aerogen-bronchogene und hämatogene Superinfekt mit Infiltratbildung und seine Folgezustände . . . 585
i) Pathologische Anatomie . . . 592
k) Prophylaxe der Lungentuberkulose . . . 594
l) Therapie . . . 595
5. Die Syphilis der Lungen und der Bronchien . . . 599
6. Tumoren der Lunge und der Pleura . . . 602
a) Gutartige Neubildungen der Lungen und der Pleura . . . 602
b) Bösartige Neubildungen der Pleura . . . 603
c) Bösartige Neubildungen der Bronchien und der Lunge . . . 603
d) Sekundäre maligne Geschwülste der Lunge und der Pleura . . . 607
7. Pneumonokoniosen . . . 610
8. Pilzerkrankungen der Lunge . . . 613
a) Die Aktinomykose und Streptotrichose . . . 613
b) Erkrankungen der Lungen mit Schimmelpilzen, Soor und Sporotrichosis . . . 614
9. Tierische Parasiten . . . 614
a) Echinococcus . . . 614
b) Distomum pulmonale (Lungenegel) . . . 616
Literatur . . . 616

Krankheiten der Verdauungsorgane. Von Professor Dr. W. Stepp-Breslau. Mit 38 Abbildungen . . . 617
Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Mundhöhle, des Rachens und der Speiseröhre . . . 617
Allgemeiner Teil . . . 617
Mund- und Rachenhöhle . . . 617
Oesophagus . . . 619
Allgemeine Therapie der Erkrankungen der Mundhöhle, der Rachenhöhle und des Oesophagus einschließlich Prophylaxe . . . 620
Spezieller Teil . . . 620
Mundhöhle . . . 620
Zunge . . . 626
Speicheldrüsen . . . 627
Zähne . . . 629
Rachenhöhle . . . 631
Die Anginen und ihre verschiedenen Verlaufsformen . . . 631
Zur Diagnose der verschiedenen Anginaformen . . . 635
Verlauf und Komplikationen der Anginen . . . 636
Hyperplasie der Tonsillen . . . 638
Erkrankungen und Hyperplasie der Zungenmandel . . . 638
Akuter und chronischer Rachenkatarrh (Pharyngitis) . . . 638
Retropharyngealabsceß . . . 640
Tumoren des Rachens und andere seltenere Erkrankungen . . . 641
Oesophagus . . . 641
Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Magens . . . 654
Allgemeiner Teil . . . 654
Allgemeine Therapie der Magenerkrankungen . . . 665
Spezieller Teil . . . 668
Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarmes . . . 668
Anhang: Einige Bemerkungen zum peptischen Geschwür des Jejunum (Ulcus jejuni pepticum) . . . 687
Gastritis . . . 687
Anhang: Achylia gastrica (Magensaftmangel) . . . 695
Magenkrebs (Carcinoma ventriculi) . . . 697

Seite
Verengerungen des Magenausganges (Pylorus- und Duodenalstenose) . . . 704
Störungen der Lage, des Tonus und der Motorik des Magens 708
Magen- und Duodenaldivertikel 713
Seltene Erkrankungen des Magens und des Duodenum 715
Magenneurosen 717
Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Darmes 719
Allgemeiner Teil 719
Allgemeine Therapie der Darmerkrankungen 724
Spezieller Teil 725
Darmdyspepsien und entzündliche Erkrankungen des Darmes 725
Diarrhöen 725
Dyspepsien 726
Entzündliche Erkrankungen des Darmes 730
Spru 735
Vorwiegende Erkrankungen des Dickdarmes 736
Spezifische Erkrankungen des Darmes mit Geschwürbildung 748
Störungen der Darmwegsamkeit. Ileus 750
Erkrankungen der Darmgefäße 757
Obstipation 759
Neubildungen des Darmes 764
Divertikel des Dickdarmes 768
Die wichtigsten tierischen Darmschmarotzer des Menschen 769
Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Peritoneum 782
Allgemeiner Teil 782
Spezieller Teil 783
Ascites (Bauchwassersucht) 783
Akute Peritonitis (akute Bauchfellentzündung) 785
Chronische Peritonitis 791
Pneumoperitoneum 794
Geschwülste des Peritoneum 795
Literatur 795
Allgemeine und spezielle Zwerchfellpathologie. Von Professor Dr. H. Eppinger-Wien. Mit 7 Abbildungen 797
I. Anatomie 797
II. Physiologie 798
III. Allgemeine Symptomatologie 800
IV. Allgemeine Pathologie 801
a) Zwerchfellhochstand 801
b) Zwerchfelltiefstand 802
c) Das Verhalten des Zwerchfells bei Concretio cordis 803
d) Bedeutung der Zwerchfelltätigkeit für kardiale Zirkulationsstörungen . . 803
V. Spezielle Pathologie 804
a) Zwerchfellhernien 804
b) Nervöse Krankheiten des Zwerchfells 806
Literatur 807
Krankheiten der Leber und Gallenwege. Von Professor Dr. G. v. Bergmann-Berlin und Privatdozent Dr. F. Stroebe-Berlin. Mit 15 Abbildungen 808
1. Grundzüge der Physiologie und funktionellen Pathologie. Von Privatdozent Dr. F. Stroebe-Berlin 808
1. Topographie, Anatomie und ihre Beziehungen zur Funktion 808
2. Physiologie und Pathologie der Leberfunktionen 810
a) Intermediärer Stoffwechsel (Kohlehydrat, Fett, Eiweiß) 810
b) Entgiftende Funktion 813
c) Wasser- und Mineralhaushalt 814
d) Gallenbereitung und Gallenausscheidung. Der Ikterus 814
e) Die gegenseitige Abhängigkeit der Teilfunktionen 820
3. Physiologie und Pathologie der Funktion der intra- und extrahepatischen Gallenwege 820
4. Die Gallensteinbildung 822
5. Die Leber im Rahmen des Gesamtorganismus 824
6. Leberfunktionsprüfungen 825
Beispiele für Leberfunktionsprüfung 825
2. Klinik der Krankheiten der Leber und Gallenwege. Von Professor Dr. G. v. Bergmann-Berlin 827
I. Allgemeine Nosologie der Hepato-Cholecystopathien 827
Einleitung 827

Seite
Die Hepatopathien 829
Die Cholecystopathien 833
II. Spezielle Nosologie 836
A. Die Erkrankungen der Leber 836
I. Die diffusen Hepathopathien 836
1. Der Icterus simplex („catarrhalis"), als manifeste diffuse Hepathopathie 836
2. Latente diffuse Hepathopathien 841
3. Die Fettleber 843
4. Die schwere diffuse Hepatopathie. Die akute und subakute Leberatrophie (akute Leberinsuffizienz) 845
5. Die Cirrhosen (als chronische, entzündliche Hepatopathien — Hepatitis [Rössle]) 848
a) Die gewöhnliche hämatogene diffuse Lebercirrhose 849
b) Die biliären Cirrhosen 858
6. Die Amyloidleber 860
7. Die Pigmentleber 861
II. Circumscripte Lebererkrankungen 861
1. Lebersyphilis 862
2. Die Leberabscesse 864
3. Die Lebertumoren 866
4. Die Parasiten der Leber 867
5. Die Tuberkulose der Leber 868
6. Die Lymphogranulomatose 869
7. Die Aktinomykose der Leber 869
B. Die Erkrankungen der Gallenwege 869
I. Die „Cholecystopathien" (Stauung, Steine, Entzündung) 869
II. Die Entzündung der intrahepatischen Gallenwege (Cholangitis, Cholangiolitis, „Cholangie") 899
III. Die Carcinome der extrahepatischen Gallenwege 901
IV. Krankheiten der Vena portarum 902
Literatur 904
Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Von Professor Dr. G. Katsch-Greifswald. Mit 1 Abbildung 905
I. Allgemeine Diagnostik der Pankreaserkrankungen 905
Weitere Pankreassymptome 907
II. Allgemeine Therapie 908
III. Spezielle Pathologie des Pankreas 909
1. Akute Pankreasnekrose 909
2. Die leichten und chronischen Pankreaserkrankungen 911
3. Pankreassteine 912
4. Pankreaskrebs 912
5. Pankreascysten 914
Literatur 914

Inhalt des zweiten Bandes.

Krankheiten des Wasser- und Salzstoffwechsels, Krankheiten der Nieren und Harnwege sowie der männlichen Geschlechtsorgane. Von Professor Dr. H. Straub-Göttingen 1
Krankheiten des Stoffwechsels und Krankheiten als Folge der Ernährung.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-New York 93
Die Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion.
Von Professor Dr. Hans Eppinger-Wien 171
Die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Gewebe.
Von Professor Dr. A. Schittenhelm-Kiel 233
Krankheiten der Muskeln, Gelenke und Knochen.
Von Professor Dr. S. J. Thannhauser-Freiburg i. Br. 335
Organische Nervenkrankheiten. Von Professor Dr. Fr. Hiller-München 376
Neurosen. Von Professor Dr. R. Siebeck-Heidelberg 614
Vergiftungen. Von Professor Dr. P. Morawitz-Leipzig 660
Krankheiten aus äußeren physikalischen Ursachen.
Von Professor Dr. G. Katsch-Greifswald 684
Schädigungen durch radioaktive Strahlen.
Von Professor Dr. A. Schittenhelm-Kiel und Dr. E. Hayer-Kiel 696
Allgemeine Therapie. Von Professor Dr. L. Lichtwitz-New York 714
Sachverzeichnis (für beide Bände) 768

Einleitung.

Von

R. SIEBECK-Heidelberg.

Mit 2 Abbildungen.

I. Begriff und Stellung der Medizin.

Die „*Medizin*“ oder „*Heilkunde*“ ist die *Lehre von der ärztlichen Krankenbeurteilung und Krankenbehandlung*. Sie enthält die lehrbaren Voraussetzungen, die wissenschaftlichen Grundlagen der Betätigung des Arztes in seinem Berufe.

Was der *Beruf des Arztes* sei, darüber ist man sich immer klar gewesen: er soll Kranken zur Heilung helfen und Gesunde vor Krankheit behüten. Um das richtig zu verstehen, müssen wir von der ganz konkreten Lage ausgehen: der Kranke tritt vor den Arzt mit der Frage, wie steht es um mich, wie werde ich gesund? Es stehen einander gegenüber der Arzt in seinem Berufe, mit seinem Wissen und Können, und der Kranke in seiner Not, verlangend nach Hilfe, weil er in seinem Leben mit seinen Bindungen und Verpflichtungen durch Krankheit irgendwie gestört ist. Aus dem Zusammensein dieser zwei Menschen ergibt sich, was nun geschehen soll: es sollen Ratschläge gegeben, Anordnungen getroffen, es soll geholfen werden; nicht Gelehrsamkeit, sondern wirkliche Hilfe ist verlangt. Die Betätigung des Arztes ist eine *praktische* von Mensch zu Mensch, in einem bestimmten, oft sehr kritischen Augenblicke. Es versteht sich von selbst, daß die „Lehre“ allein fruchtbare ärztliche Arbeit nicht gewährleistet; der Arzt bedarf persönlicher Eigenschaften, die nicht gelernt, nur gepflegt und geübt werden können. Aber es versteht sich ebensosehr von selbst, daß der mit den besten ärztlichen Qualitäten Geborene versagt, wenn er nicht gelernt hat, was man über die Krankheiten und ihre Heilung, über Krankenbeurteilung und Krankenbehandlung weiß. Der Streit, ob Medizin Wissenschaft oder Kunst sei, ob es mehr auf Studium und Methodik oder mehr auf Intuition ankomme, ist deshalb verfehlt und unfruchtbar.

Die *Medizin als Lehre* ist *aus der ursprünglichen, lebendigen Betätigung Helfender an Leidenden entstanden,* und sie hat *der ärztlichen Arbeit* am Kranken *zu dienen;* von da aus fließen ihre Quellen, von da aus ist die kritische Frage an sie gestellt, ob sie ihrer Aufgabe entspreche.

Die *Medizin als Lehre und Wissenschaft hat also durchaus ihr eigenes Bereich*; sie hat ihren besonderen Ausgang und ihre besondere Aufgabe, ihr besonderes Gesetz und ihre besondere Kritik.

Die Medizin befindet sich wie jede lebendige Lehre, jede wirkliche Wissenschaft in einem dauernden Flusse, sie wird immer wieder neu geschaffen, vom Arzte aus der Gesamtlage einer Epoche heraus. Sie ist eng verwachsen mit anderen Wissenschaften, mit der universalen Kultur, mit geschichtlich Gewordenem und durch die gesellschaftliche Struktur Bedingtem. Die Medizin kann immer nur aus ihrer Zeit heraus richtig verstanden werden, aus historischen und soziologischen Gegebenheiten.

Die uns überkommene Medizin ist geworden durch das *Einströmen der modernen Naturwissenschaften in das Erfahrungsgut aus alter Überlieferung.* Mit den modernen Wissenschaften, mit unserer heute oft in Frage gestellten Kultur steht auch die Medizin vor neuen entscheidenden Fragen. Neue, im Grunde wohl sehr alte Strömungen machen sich geltend, bedeutende Ärzte stehen fernab von der wissenschaftlichen Medizin, nicht selten ausgesprochen feindlich gegen sie; mit den Nöten des Ärztestandes geht ein beträchtliches Anwachsen des Kurpfuschertums einher. All das sind Symptome, aus denen der „Schulmedizin" die dringende Pflicht erwächst, zu prüfen, wie sie zu ihrer Aufgabe stehe.

Die letzte klassische, in ihrer Haltung klare und sichere Epoche der Medizin, an deren Rande wir uns bewegen, ist, wie gesagt, gekennzeichnet durch das Einströmen der Naturwissenschaften. Von der Begründung der Medizin „als Naturwissenschaft" hat Naunyn, einer der größten Vertreter dieser Epoche gesprochen, und dieses Lehrbuch wird erfüllt sein von Ergebnissen naturwissenschaftlicher Forschung in der Medizin. Es besteht kein Grund, diese Ergebnisse gering zu schätzen, ihre Bedeutung zu verkennen. Es wurden äußerst wichtige neue Erkenntnisse gewonnen und man kann heute manche Krankheit viel besser behandeln und verhüten als früher. Es wäre unheilvoll, das neu Errungene nicht zu gebrauchen. Auch ist naturwissenschaftliche Schulung durch die exakten Methoden und die scharfe Kritik an den Tatsachen von unersetzlichem Werte für die Ausbildung des Arztes. Dennoch sagen wir heute nicht mehr die Medizin sei „angewandte Naturwissenschaft" —, sie *wendet Naturwissenschaften an, jedoch nach ihrem eigenen Gesetze.* Medizin enthält als wichtigen Bestandteil Naturwissenschaftliches, aber sie ist wesentlich etwas für sich und enthält auch vieles andere.

Es ist hier nicht am Platze zu fragen, was eigentlich Naturwissenschaft sei; auch die Naturwissenschaft befindet sich in dauernder Entwicklung, und die naturwissenschaftlichen Begriffe in der Medizin haben sich nicht unbeträchtlich erweitert und verschoben. Wir gehen von der ärztlichen Aufgabe aus und fragen, was diese erfordere. Es wird sich ergeben, daß der Kranke durchaus nicht nur nach den Gesetzen der Physik und Chemie verstanden werden kann, sondern daß er ein „lebendiger Organismus", daß ihm eine besondere „Konstitution" eigentümlich ist, daß er Leib und Seele hat, daß er als Persönlichkeit im Leben steht, in einem gegebenen Raume, in sozialer Verbundenheit, mit Konflikten und Aufgaben. All das greift ohne Zweifel weit über naturwissenschaftliche Betrachtung hinaus, aber es ist doch von größter Bedeutung für den Arzt und darum auch für die Medizin, die uns not tut. Auch die damit berührten Probleme bedürfen wissenschaftlicher Klärung und Vertiefung; das hat zuerst Krehl mit Nachdruck gefordert.

Ob und welche „geisteswissenschaftlichen" Methoden sich dieser wissenschaftlichen Aufgabe bieten, was Medizingeschichte, was Soziologie des Kranken und des Arztes hier leisten mögen, das ist zur Zeit nicht zu übersehen. Aber die Erweiterung des Begriffes der medizinischen Wissenschaft über das *nur* Naturwissenschaftliche hinaus ist das Erfordernis unserer Tage. Nicht um Wissenschaft oder Kunst in der Medizin geht es, sondern um die weitere Entwicklung der Wissenschaft Medizin, die in der nun umfassenderen und oft viel schwierigeren ärztlichen Aufgabe neue Probleme, aber auch immer wieder neue Kritik findet.

Dieses Lehrbuch handelt von der *„inneren Medizin"*. Die „innere Medizin" — oder auch die *„Medizin" im engeren, im ursprünglichen Sinne,* hat zum Inhalte zunächst *die allgemeinen ärztlichen Aufgaben.* Sie handelt von den Krankheitszeichen, ihrer Entstehung und Bedeutung, von der Beurteilung und Behandlung

der Kranken; sie bildet den Grundstock ärztlichen Wissens, sie ist vor allem *Lehre und Wissenschaft der allgemeinen ärztlichen Praxis.*

Die innere Medizin hat aber überdies ein *besonderes Arbeitsgebiet*; auch der „Internist" bedarf „fachärztlicher" Ausbildung. Es ist nicht leicht, seinen Bereich zu bezeichnen. Sagt man seine Aufgabe sei „innere Krankheiten" oder „Erkrankungen innerer Organe" zu behandeln, so gibt das keinen ganz richtigen Begriff. Der „Gelenkrheumatismus" betrifft vor allem die Gelenke und gehört doch gewiß in das Gebiet der „inneren Medizin", und manche „innere Erkrankung", etwa eine schwere Blinddarmentzündung bedarf unbedingt chirurgischer Behandlung. Besser würde es der Sachlage entsprechen, nach therapeutischen Methoden abzugrenzen; aber die Behandlung mit „inneren oder innerlichen Mitteln" ist nur eine und nicht allzuoft die entscheidende seiner therapeutischen Aufgaben.

Was wir heute als das besondere Gebiet der inneren Medizin abgrenzen, ist entstanden durch Absplitterung anderer Gebiete, die durch den Ausbau besonderer Methoden und Techniken eine spezielle Ausbildung erforderten. Chirurgie und Frauenheilkunde, die Augenheilkunde und andere Teilgebiete, Psychiatrie und Pädiatrie wurden selbständig; die Stellung der Neurologie ist umstritten, mit gutem Grunde hat sie auch in diesem Lehrbuch der inneren Medizin den ihr gebührenden Platz gefunden. *Spezialisierung ist das unvermeidliche Schicksal der heutigen Medizin; ihre Gefahren werden am besten vermieden, wenn die innere Medizin ihre zentrale Stellung zu erhalten versteht.*

In diesen einleitenden Kapiteln des Lehrbuches sollen die *allgemeinen Grundlagen der „inneren Medizin"*, sollen die Voraussetzungen jeder ärztlichen Arbeit entwickelt werden. Gerade in der heutigen Lage ist es dringend geboten, sich über den Standpunkt klar zu werden, von dem aus die Lehre entwickelt werden soll. Der Standpunkt ist gegeben, er wird deutlich in dem Augenblicke, in dem wir als Ärzte vor den Kranken stehen. Von da gehen wir aus, von da aus suchen wir die notwendigen Einsichten zu gewinnen, von da aus zu zeigen, wie wir uns zu unserer Aufgabe stellen und wie wir die allgemeinen Grundbegriffe der Medizin gebrauchen.

II. Der Kranke und seine Lage.

1. Organ und Organismus, Leib und Seele, Persönlichkeit und Lebensraum.

Wir unterscheiden beim Gesunden und beim Kranken *die Organe und ihre Funktion*, Herz, Lungen, Magen, Darm usw. Die *„Anatomie"* hat diese Trennung zuerst gelehrt und die *„Physiologie"*, die aus ihr hervorging, ist ihr darin gefolgt, indem sie sich zur Aufgabe gemacht hat, die Vorgänge in den Organen auf die Gesetze der Physik, Chemie und physikalischen Chemie zurückzuführen. Der Versuch ist in weitem Ausmaße geglückt, und er hat die Medizin unvergleichlich gefördert. Das Herz treibt das Blut in den Gefäßen wie das Pumpwerk einer Wasserleitung, es gelten die Gesetze der Mechanik für Arbeitsleistung und Wirkung. Die Nahrungsstoffe werden im Körper verbrannt und liefern die gleiche Energie wie bei der Verbrennung im Experiment. Man kennt weitgehend die Zusammensetzung, die chemische Konstitution der Stoffe des Körpers, des Blutfarbstoffes, der Gehirnsubstanz. Man hat tiefe Einblicke in das allerfeinste Gefüge und Getriebe in den Zellen gewonnen, man hat die Eigenschaften von Fermenten kennengelernt, durch die die Verbrennungsprozesse des elementaren Stoffwechsels in den Zellen unterhalten werden. Man kann

die Fülle dieser Erkenntnisse und ihre Bedeutung für die Medizin kaum überschätzen, die Einsicht in die *Elementarvorgänge* hat uns unvergleichlich gefördert, ist uns unentbehrlich geworden.

Aber betrachten wir nun einmal den Ablauf eines Vorganges im Körper: wir trinken eine größere Menge Wasser und scheiden kurz danach eine entsprechende Menge Harn aus. Zunächst ist das anscheinend ganz einfach zu verstehen: das Wasser wird vom Magendarmkanal ins Blut aufgenommen, an die Nieren gebracht und dort ausgeschieden. Sieht man aber genauer zu, verfolgt man die Vorgänge im Blute, so ergibt sich, daß mit dem ersten Anstoß durch die Wasseraufnahme ins Blut ein höchst kompliziertes, ganz unübersehbares Gefüge in Bewegung gesetzt wird. Wasser mit den verschiedensten gelösten Stoffen beladen, geht aus dem Blute ins Gewebe und aus den Geweben ins Blut, ein vielgestaltiger Ablauf, dessen Ausgang von vielen Faktoren, von der Bildung und Wirksamkeit von Hormonen, von nervösen Einflüssen, von der Einstellung des Organismus durch Nahrung und Getränke an den Vortagen, ja auch von psychischen Momenten, von der „Stimmung" abhängt. Es sind durchaus nicht nur die Nieren beteiligt, sondern ganz verschiedene „Organe", Herz und Gefäße, die Leber, Hormone bildende Gewebe, das Nervensystem mit seiner zentralen Spitze, ja man kann fast sagen, kein Organ, kein Gewebe bleibt ganz unbeteiligt. Und doch können wir den ganzen Vorgang gewissermaßen als etwas in sich Abgeschlossenes betrachten: das Spiel läuft ab, der gesunde Körper bewahrt seinen Bestand. Es besteht eine *Ordnung dieser vielen ineinandergreifenden Abläufe,* sie werden derart geregelt, daß der Körper in seiner Zusammensetzung erhalten bleibt.

Das Gleiche ließe sich an beliebigen anderen Beispielen aufzeigen. Die *physiologischen Vorgänge,* wie sie im Leben ablaufen, *sind nicht an ein einzelnes Organ gebunden, sondern an das ganze Gefüge des Organismus.* Der Herzmuskel arbeitet entsprechend den Anforderungen, die etwa durch körperliche Anstrengungen an den Kreislauf gestellt sind; ein tätiger Muskel braucht und erhält mehr Sauerstoff, mehr Blut als ein ruhender. Die Funktionen im Körper sind „reguliert". Wir kennen eine ganze Anzahl von *„Regulationsmechanismen"*, Nerven, Hormone, die Ionenmischung im Blute und den kolloidalen Zustand des Plasmas. *Alles Einzelne ist zu einem Ganzen zusammengefügt, und dies Ganze sehen wir in einer eigentümlichen Gestaltung und Entwicklung.*

Das Einzelne, die Elemente, können wir weitgehend physikalisch und chemisch erklären, aber das Ganze, der Ablauf, die Verwirklichung, daß und wie es nun wirklich geschieht, die „Geschichte" ist dieser mechanischen Betrachtung schlechterdings unzugänglich. Claude Bernard hat das so treffend wie klar ausgedrückt: L'élément ultime est physique, l'arrangement est vital. Aber was ist *„vital"*? Der alte mystische Begriff einer besonderen „Lebenskraft" ist für uns nicht tragbar. Kraft kommt von Kraft, nach den Gesetzen der Physik in der belebten wie in der unbelebten Natur. Aber im Lebendigen, im Organismus nehmen die physikalischen Kräfte, die Bildung und Wandlung der Stoffe einen eigentümlichen *Ablauf, der gebunden ist an besondere Formungen, an die Organismen,* die sich immer aus ähnlichen entwickeln, die entstehen und vergehen und neue hervorgehen lassen.

Der *Organismus* ist durchaus *nicht die Summe einzelner Organe,* er ist vielmehr ein Ganzes, *eine Integration.* Es gibt im lebenden Körper nicht die Funktion eines „einzelnen Organes", es gibt nur die Funktion der im Organismus verbundenen, zusammengeordneten Organe. Jeder Vorgang, jede Handlung, jedes Verhalten, wie etwa Schlafen und Wachen, läßt das ohne weiteres erkennen.

Das Wesentliche ist die *Ordnung zu einem einheitlichen Ganzen.* Wir betrachten die Vorgänge in ihrer Ordnung, in ihrer Orientierung. Man hat das als „finale" Betrachtung der „kausalen" gegenübergestellt. Wenn nun aber diese Ordnung als eine „zweckmäßige", die Anschauung als eine „teleologische" bezeichnet wird, so ist Vorsicht geboten. Zweckmäßig ist ein relativer Begriff. Welches ist der entscheidende Zweck? Man sagt, die physiologischen Vorgänge sind zweckmäßig für die Erhaltung des Organismus, für die Erhaltung der Art. Aber ist Altern, ist der stete Wechsel der Organismen zweckmäßig? Ich möchte mich hier damit begnügen, vor voreiligen Mißverständnissen zu warnen.

Der Organismus ist eine räumlich und zeitlich begrenzte Einheit, ist ein Unteilbares, ein „*Individuum*". Das Individuum wird geboren, wächst heran, altert und stirbt. Aber das Individuum ist nicht etwas für sich, es lebt — untrennbar — in der Natur, in der Familie, in der Gesellschaft. Wir können den Menschen gar nicht als Einzelwesen verstehen, er ist *unlösbar mit seiner Umwelt,* mit der Gemeinschaft anderer Menschen verflochten. Die Umwelt bildet den Menschen und der Mensch formt sich seine besondere Umwelt. Die Umwelt ist Funktion der Innenwelt, aber auch die Innenwelt ist Funktion der Umwelt (v. Uexkuell).

All das sieht *der Arzt am Kranken:* die Physik und Chemie der Teile und die Gestaltung und Entwicklung des Ganzen, das Individuum und seine Umwelt. Aber er erfährt noch etwas ganz anderes: Der Kranke sucht ihn auf, weil er *leidet.* Leiden ist eine psychische Gegebenheit, abhängig nicht nur von den Vorgängen im Körper, sondern auch von *seelischen Zusammenhängen.*

Heute beschäftigt sich die Medizin ungleich mehr mit den seelischen Zusammenhängen als noch zu Anfang des Jahrhunderts. Was gewiß in der ärztlichen Praxis immer geübt wurde, darauf ist jetzt in ganz anderer Weise Lehre und Forschung gerichtet. Neue Wege, neue Einsichten haben sich ergeben und man muß es — trotz mancher unverständiger und unsachlicher Übertreibungen — nachdrücklich hervorheben: es ist für die Medizin von größter Bedeutung, daß hier durch neue Methoden ein neues Gebiet eröffnet wurde. Es ist dies ohne Zweifel einer der entscheidenden Punkte, an dem die Medizin zuletzt sich gewandelt, erweitert und vertieft hat oder mehr noch, in einer großen Wandlung begriffen ist.

Wohl hat man immer gewußt, daß nicht nur Körperliches auf Seelisches einwirkt, sondern auch Seelisches auf Körperliches, man braucht nur an Rot- oder Blaßwerden, an Übelkeit oder Erbrechen durch seelische Eindrücke zu erinnern. Die Ärzte waren sich mehr oder weniger stets dessen bewußt, wie sehr der Nutzen einer Arznei vom „Glauben" abhänge — aber die „Medizin" hat sich für diese alten Erfahrungen wenig interessiert. Erst die fortschreitende Ausbildung psychotherapeutischer Methoden, seit den Beobachtungen Liebaults und Bernheims über die Wirkungen von Hypnose und Suggestion bis zur Psychoanalyse Freuds haben den Anstoß gegeben. Die zwar rein physiologisch gedachten und gedeuteten Versuche Pawlows über „bedingte Reflexe" zeigten die ungeheuer komplexe Natur der Reaktionen auf Sinneseindrücke. Nun wurden wichtigste Tatsachen festgestellt: gibt man einem Hypnotisierten die Suggestion, er verzehre Fleisch oder Brot, so wird die Sekretion der Verdauungssäfte ebenso angeregt, wie durch wirklichen Genuß der Speisen (Heyer). Gibt man die Suggestion, er trinke Wasser, so wird sein Blut in dem gleichen Ablaufe verdünnt, es wird viel verdünnter Harn ausgeschieden wie nach wirklichem Trinken. In gleicher Weise lassen sich die Vorgänge des Wärmehaushaltes, des Zuckerstoffwechsels und sicher viele andere beeinflussen. Es ergibt sich: *auch solche körperlichen Vorgänge, die der Willkür, ja die überhaupt dem Bewußtsein völlig entzogen sind, sind in hohem Maße beeinflußbar durch seelische Einwirkung.*

Und weiter: *im Seelischen hat man eine eigentümliche Dynamik* kennengelernt. Es hat sich gezeigt, daß die seelische Haltung, das Verhalten eines Menschen aus dem ihm Bewußten durchaus nicht richtig verstanden werden kann. Aus unbewußten Sphären werden Kräfte wirksam und besondere Methoden gewähren Einblick in das merkwürdige Spiel dieser Kräfte.

Die von Freud entwickelte Psychologie ist *Triebpsychologie:* in den *tiefen Urgründen der Seele* wirksame, gewaltige Energien quellen aus dem Triebhaften. Dies *Triebhafte,* wie man es nun im einzelnen ausdeuten und bezeichnen mag, ist *körperlich gebunden und strebt unersättlich nach körperlicher Entladung,* nach einem „Lustgewinn" am Körperlichen, nach „Organlust". Es findet seinen Ausdruck in körperlichen Vorgängen, die körperlichen Vorgänge haben eine gewisse Bedeutung im Seelischen. Es ist nicht nur ein Zusammenhang der Wirkung, sondern ein „Sinnzusammenhang" zwischen Körperlichem und Psychischem. Die physiologischen Funktionen haben „spezifische psychische Valenzen" (von Weizsäcker). Angst macht Herzklopfen, Störung der Herztätigkeit macht Angst — Angst und Herztätigkeit hängen in *einem psychisch-somatischen Lebensbereiche* zusammen. Wir können diese psychisch-somatischen, vitalen Zusammenhänge aufzeigen, aber nicht weiter erklären; wir sehen sie gebunden an die tieferen Schichten der Person, an das Leben mit seinem Ablaufe von der Geburt zum Tode.

Nur ein Teil des psychischen Bereiches ragt ins Bewußtsein. Zwischen Bewußtem und Unbewußtem findet ein dauerndes Auf und Ab statt, Wirkungen hin und her. Alles Psychische ist gespeist von den tiefen triebhaften Quellen, in jedem Verhalten, in jedem Tun und Fühlen lassen sie sich aufzeigen.

Das *„Unbewußte"* verfügt über die *Summe aller früheren Erlebnisse,* die längst dem Gedächtnis und der Erinnerung entschwunden sind, besonders über die mächtigsten Eindrücke aus der frühen Kindheit. Es enthält aber zugleich *„allgemein Menschliches"*, Gemeinschaftsgut; es gibt nicht nur ein persönliches, sondern auch ein unpersönliches und überpersönliches, ein *„kollektives Unbewußtes"* (Jung). Es gibt „große urtümliche Bilder der Menschheit, die in jeder Seele ruhen" (Jakob Burkhardt).

Es ist bekannt, daß Freud auch alle geistigen Leistungen aus dem Spiel und Gegenspiel von Trieben „erklärt" hat, und es ist in der Tat gar nicht zu bestreiten, daß in allem Menschlichen diese eigentümliche Dynamik wirksam ist, aber wir müssen auch das erkennen: selbst wo wir die Wege und Läufe, die Triebkräfte und ihre Gesetze ziemlich weitgehend zu sehen meinen, bleibt doch immer die letzte, entscheidende Triebkraft, die Verwirklichung des Ablaufes vorausgesetzt und unserer Analyse unzugänglich. Alle Bedingungen und Bindungen, die wir kennen, lassen viele und ganz verschiedene Möglichkeiten offen: welche verwirklicht wird, vermögen wir aus den Bedingungen und Bindungen nicht zu bestimmen. Die Wirklichkeit ist immer eine unerschöpfliche Fülle: wir greifen Teilvorgänge heraus, die wir zu fassen vermögen, die für uns höchst wichtig sind, weil wir durch sie einwirken können, aber die Wirklichkeit ist viel umfassender und zusammengefaßter. Aus den gebundenen und bedingten Trieben sehen wir im Menschen etwas entstehen, das in seinem eigentlichen Wesen als „Triebprodukt" schlechterdings nicht zu erfassen ist. Gewiß kann nichts Menschliches die deutlichen Spuren des Triebhaften abstreifen und verleugnen, aber wir erleben am Menschen, an uns selbst und an den Mitmenschen, auch etwas ganz anderes, wir erleben, *daß wir Stellung nehmen,* ablehnend oder anerkennend, wir erleben, daß wir *beteiligt* sind.

Wenn wir in dieser Weise beteiligt sind, wenn wir Stellung nehmen, so werden uns die *Ereignisse zum Schicksal, zum Geschick.* Wir finden uns in einer eigentümlichen Spannung: wir wissen uns *gebunden* und sind *doch gehalten zu wählen, zu*

werten, zu entscheiden. Diese Spannung von Bindung und Freiheit erleben wir als *Verpflichtung und Verantwortung.* Wir stehen in diesem Leben, wir wissen von Recht und Unrecht — so verschieden sie uns gelten, die Phänomene *sind* in unserem Leben. Gerade der Arzt kann sie nicht übersehen, er würde sonst die wirkliche Lage eines Kranken nicht richtig verstehen.

Freilich darüber müssen wir uns ganz klar sein: wie nirgends im Organismus die Gesetze der Physik und Chemie aufgehoben sind, so ist auch das ganze Leben der menschlichen Seele von den triebhaften Gewalten bewegt. Wie im Somatischen das Physikalische und das „Vitale" nicht nacheinander oder nebeneinander sind, nicht verschiedene Vorgänge, Vorgänge auf verschiedenen Stufen, verschiedener Größen- oder Rangordnung, sondern durchaus ein *Ineinander,* das eine Leben und sein Ablauf, so ist auch Triebhaftes und Geistiges nur *ein* Geschehen, das wir in verschiedenartigen Zusammenhängen sehen.

Im Menschen, der in Gebundenheit und Freiheit lebt, fügen sich die Eigenschaften zum *Charakter.* Unter Charakter verstehen wir *die seelische Struktur, die wir werten,* die uns etwas bedeutet, zu der wir Stellung nehmen. Und indem der Mensch, in seine Umwelt eingefügt, zu dieser Stellung nimmt, in bewußten und gewollten Beziehungen zu ihr steht, wird er zur *Persönlichkeit, gestaltet er sich die Umwelt zu seinem Lebensraume.*

Der Mensch steht in Beziehungen zu seinen Mitmenschen, er empfindet wie sie, er fühlt mit ihnen. Man kann diese Verbundenheit nicht genetisch aus Strebungen und Erlebnissen des Individuums ableiten; es muß vielmehr ein *ursprüngliches Gemeinsames* vorausgesetzt werden (Max Scheler).

Der Mensch ist zur Gemeinschaft geschaffen und hat, bewußt und unbewußt, teil am Gemeinschaftsbesitze der Menschheit. Er lebt in der geschichtlich gewordenen, sozial gestalteten Umwelt.

Doch indem wir vom Menschen und seinem Schicksal von sozialer Ordnung und von Geschichte reden, sind wir selbst beteiligt, in diese Beziehungen einbezogen, sind gebunden und verpflichtet, ein Glied der Gemeinschaft.

2. Die Grundbegriffe der Vererbungslehre und ihre Anwendung auf den Menschen.

Der Mensch, wie er mit seinen körperlichen und seelischen Eigenschaften lebt, entwickelt sich *aus der Erbanlage der Keime unter der dauernden Einwirkung der Umwelt.* Die Summe der Erbmasse, die dem Menschen von seinen Ahnen übertragen wird, wird als *Genotypus* (Johannsen) oder als Erbgut, Erbbild, die Summe der Umwelteinflüsse als *Peristase* (E. Fischer) bezeichnet. Was aus dem Genotypus durch die Peristase wirklich wird, „in Erscheinung tritt", heißt *Phänotypus* (Erscheinungsbild). Nur dieser Phänotypus ist gegeben, faßbar, der Genotypus kann nur aus Kenntnissen über die Vererbung und Entwicklung von Eigenschaften erschlossen werden.

Siemens spricht von *Idiotypus* (statt Genotypus) und *Paratypus,* und rechnet zum Paratypus „alles was vom vererbungstheoretischen Standpunkte aus sozusagen die Kehrseite des Idiotypischen darstellt", also alles was „durch Außenfaktoren bewirkt" ist.

Der *Genotypus* ist mit der Vereinigung der beiden Keime gegeben und enthält Teile aus der gesamten Erbmasse der Eltern und Voreltern. Die wichtigsten biologischen Vererbungsgesetze sind 1865 von Gregor Mendel durch seine jetzt berühmten Versuche gefunden und um 1900 von Correns, Tschermak und de Vries wieder entdeckt worden.

Die *Vererbungslehre* hat sich in den letzten 30 Jahren durch experimentelle und cytologische Arbeit zu einem neuen Zweige der biologischen

Wissenschaften entwickelt, der auch für die Medizin von allergrößter Bedeutung ist. Um so mehr wird das fruchtbar werden, je sorgfältiger die medizinische Forschung auch auf diesem Gebiete auf den exakten Ergebnissen der Grundwissenschaft aufbaut, wie es auf dem Gebiete der Chemie und Physik längst gefordert wird. An dieser Stelle können *nur die Grundbegriffe* entwickelt werden; ausreichendes Verständnis muß durch Studium einer der einführenden Darstellungen erworben werden.

Die gesamte Erbmasse ist aus einer bestimmten Zahl von *Erbeinheiten* oder *Genen* zusammengesetzt. Die verschiedenen Gene werden im Erbgange getrennt und nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit gemischt und kombiniert an die Nachkommen weitergegeben, das einzelne *Gen* ist aber *unveränderlich* und bleibt von der Peristase, von der phänotypischen Entwicklung des Individuums unbeeinflußt.

Jedes Gen ist paarig angelegt; der eine Paarling (Allel) des „Allelomorphenpaares" stammt von der väterlichen, der andere von der mütterlichen Gamete (Keimzelle). Allelomorphe Gene enthalten die Anlage für das gleiche Merkmal, etwa für die Augenfarbe, können aber gleiche oder verschiedene Anlagen enthalten, etwa für blaue oder braune Augenfarbe. Auch die einzelnen Allele in den Genen sind zwar aneinander gebunden und bilden erst in ihrer Verbindung das Gen, die Anlage, aber sie verschmelzen nicht und werden bei der Bildung der neuen Keimzellen wieder getrennt: der Reduktionsteilung der Chromosomen entsprechend werden die Gene gespalten und nur ein Paarling geht in die reife Keimzelle ein.

Sind die beiden Allele eines Genes in bezug auf eine Eigenschaft gleichsinnig (enthalten sie z. B. beide die Anlage zu blauer Augenfarbe), so nennt man das Gen *homozygot*, sind sie verschieden, so nennt man es *heterozygot*.

In heterozygoten Genen kann der eine Teil für die Entwicklung allein bestimmend sein, er ist „*dominant*", während der andere unterdrückt wird, sich „*recessiv*" verhält. Ein in einem heterozygoten Gen recessiv angelegtes Erbmerkmal tritt nicht in Erscheinung; es wird aber vererbt und kann manifest werden, wenn es in einem Erbgange in ein homozygotes Gen eingeht. Dominant und recessiv sind nach neueren Ergebnissen relativ: d. h. ein Merkmal kann je nach der Kombination im Gen dominant bzw. recessiv sein oder auch nicht. Auch kommt es vor, daß ein Merkmal heterozygot sich etwas anders, etwa weniger ausgesprochen entwickelt als homozygot.

Die *cytologische Forschung* hat festgestellt, daß die Gene in den *Chromosomen* (Kernstäbchen) der Zellkerne lokalisiert sind. Die Zahl der Chromosomen ist für jede Art eine konstante; jede Zelle eines Organismus enthält die gleiche Anzahl Chromosomen. Beim Menschen beträgt die Zahl der Chromosomen wahrscheinlich 24 (vgl. S. 9).

Der *Genotypus* ist also ein Gengefüge. In ihm werden *Anlagen, nicht Merkmale vererbt*; darauf muß ausdrücklich hingewiesen werden. Die Anlage stellt eine gewisse Reaktionsweise dar, aus der sich Merkmale entwickeln. Die Entwicklung oder Manifestation der Merkmale hängt einmal von der Genkombination, von der wechselseitigen komplexen Beeinflussung der einzelnen Gene ab, dann aber von der Umwelt, der Peristase, die vom ersten Augenblicke der Vereinigung an auf den Keim einwirkt.

Manche Merkmale werden erst im späteren Alter manifest, man spricht dann von einem späteren *Manifestationstermine*.

Eine Übersicht über die verschiedenen Möglichkeiten bei einfach dominanten und recessiven Erbgängen geben die Abb. 1 und 2.

Entsprechend den in der Erbbiologie gebrauchten Formeln bezeichnen wir die Allele mit Buchstaben, und zwar die dominanten mit großen. In Abb. 1

bedeutet K krank, k nicht krank; da K dominant ist, ist jedes Individuum mit K, also KK und Kk krank. In Abb. 2 bedeutet G gesund, g nicht gesund; da G dominant, g recessiv ist, sind nur die Homozygoten gg krank.

Dominante Vererbung ist der Grundtypus für die *direkte Vererbung,* die Anlage ist auch in heterozygoten Genotypen wirksam. Wenn ein Kind ein dominant vererbtes Merkmal trägt, so muß mindestens eines der Eltern Träger des Merkmals sein. Jedoch kann die Manifestation einer Anlage unter gewissen Umständen ausbleiben, man spricht dann von *unregelmäßiger Vererbung:* einzelne Glieder werden übersprungen, geben aber die Anlage weiter. In recessivem Erbgange werden die Anlagen *nicht direkt* vererbt: Eltern und Kinder der Merkmalsträger sind oft frei, immer dann, wenn sie heterozygot sind.

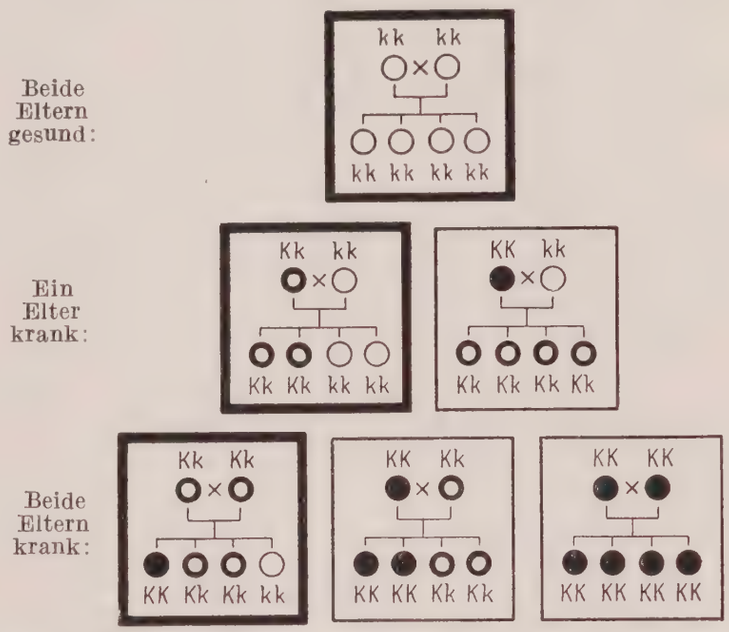


Abb. 1. Übersicht über die einfach dominante Vererbung (Nach SIEMENS.)

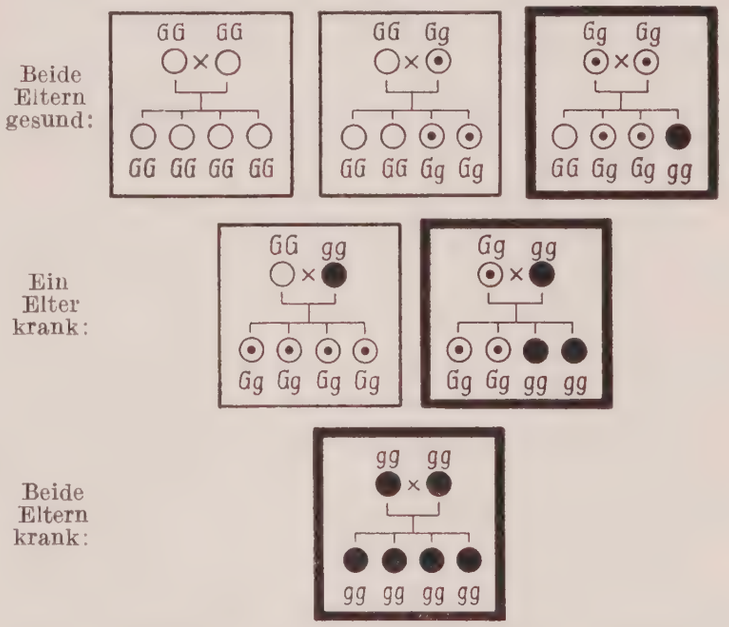


Abb. 2. Übersicht über die einfache recessive Vererbung. (Nach SIEMENS.)

Zeichenerklärung: (zu Abb. 1 u. 2): Homozygot gesund ○, heterozygot gesund ⊙, heterozygot krank ◐, homozygot krank ●. Der sprachlichen Einfachheit halber ist „gesund" im Sinne von „frei von der erblichen Eigenschaft" und „krank" im Sinne von „Eigenschaftsträger" gebraucht.

Nach neueren Untersuchungen gilt die Dominanzregel nur bedingt; sehr oft sind Heterozygote „Intermediäre", sie sind „schwach krank" oder auch „schwach gesund".

Man hat überhaupt immer mehr gelernt, daß die Manifestation eines Genes vom ganzen Gengefüge abhängt, etwa in dem Sinne, daß die übrigen Gene eine gewisse Gewebsbereitschaft bedingen, die für die Manifestation wesentlich ist.

Wenn die Entwicklung eines Merkmales wie einer Krankheit von zwei oder mehreren Genen abhängt, so bezeichnet man das als Di- oder Polymerie zum Unterschied von Monomerie (oder: mono-, di-, polymerer Erbgang). Solche Polymerie spielt bei der Genese und Entwicklung von Krankheiten sicher eine ganz große Rolle.

Ein Sonderfall der Vererbung ist die *Vererbung des Geschlechtes.* Es ist durch neuere vererbungsbiologische und cytologische Untersuchungen festgestellt, daß das Geschlecht durch das Verhältnis der Chromosomen bestimmt wird. Beim Menschen bildet sich wahrscheinlich die Anlage des Weibes aus 48, die des Mannes aus 47 Chromosomen, so daß nach der Reduktionsteilung die weiblichen Keimzellen 24, die männlichen 23 enthalten. Das beim Weibe paarige,

beim Mann unpaarige, für die Geschlechtsbestimmung maßgebende Chromosom heißt *Geschlechtschromosom* oder *X-Chromosom.* Erbanlagen, die an die Geschlechtschromosomen gebunden sind, nennt man geschlechtsgebunden. Es gibt *dominant und recessiv geschlechtsgebundene Erbgänge,* die sehr komplizierte Verhältnisse aufweisen. Von *geschlechtsbegrenzter Vererbung* spricht man dann, wenn ein erbliches Merkmal nur in einem Geschlechte manifest wird (wie etwa „Hypospadie" nur bei Knaben auftritt).

Die Erfahrungen der modernen Erbbiologie führen zu dem Schlusse, daß das *Erbgut konstant und im allgemeinen unverändert ist.* Daß erworbene Eigenschaften vererbt werden, hat die exakte Erblehre bis jetzt entschieden abgelehnt. Neueste Erfahrungen mahnen aber zu Vorsicht mit allzuweit reichenden Verallgemeinerungen (vgl. unten).

Innerhalb jeder Art gibt es in gewisser Breite *„genotypische Varianten"*, z. B. der Körpergröße (die freilich auch von peristatischen Einflüssen abhängt). Die Gruppierung der Individuen um den Mittelwert entspricht dann der Gaussschen Kurve. Wichtig ist, daß die Breite der Variabilität auch dann erhalten bleibt, wenn extreme Varianten gepaart werden.

Abweichungen von der Art, die umweltbedingt und nicht erblich sind, nennt man *Paravariationen* oder *Modifikationen.*

Peristatische Keimschädigung durch die abartige Individuen entstehen, bezeichnet man als *„Keiminduktion"*. Die Schädigung kann sich in mehreren Generationen geltend machen, nicht weil sie vererbt wird, sondern weil die Anlage mehrerer Generationen getroffen ist. Man nennt diese Nachwirkung einer Paravariation *„Paraphorie"*. Nach einigen Generationen, spätestens nach 3 oder 4 ist die Einwirkung erloschen, es entstehen wieder unveränderte Individuen. Vielleicht kommt das beim Menschen beim Alkoholismus vor (O. Naegeli).

Bei Veränderungen des Genotypus entstehen *„Mutationen"* (de Vries) oder *„Idiovariationen"*. Aber nur dann, wenn das Neue *dauernd* vererbt wird, und wenn es nicht durch Erbmischung mit einer anderen Art, d. h. durch „Bastardierung" entstanden ist, liegt eine Mutation vor. Man hat bis vor kurzem entschieden bestritten, daß echte Mutationen durch äußere, peristatische Einflüsse entstehen, d. h., daß erworbene Eigenschaften vererbt werden. Daran kann aber nicht mehr festgehalten werden, seitdem es Muller (1927) gelungen ist, bei Fliegen (Drosophila melanogaster) durch kurzwellige Röntgen- und durch Radiumstrahlen *sicher vererbbare Mißbildungen* zu erzeugen.

Im Auftreten von Mutationen sehen heute die meisten Forscher das wichtigste (freilich vorerst unfaßbare) Prinzip der Entwicklung der Arten. Die vorhandenen unerklärlichen Sprünge in der Entwicklung, das plötzliche Auftreten von Neuem wird auf Mutationen bezogen. Auf Mutation ist der Ursprung einer Erbkrankheit in einer Familie, ist die Entwicklung neuer Bakterienarten zurückzuführen (O. Naegeli, Gotschlich u. a.).

Man kann nicht bezweifeln, daß die Ergebnisse der experimentellen Erblehre auf den *Menschen* angewandt werden können, daß besonders die Mendelschen Regeln auch für den Menschen gelten. Aber die Verhältnisse sind ungeheuer kompliziert, so daß die Aufklärung des Erbganges einzelner menschlicher Eigenschaften auf große, vielfach unüberwindliche Hindernisse stößt, zumal meist nur wenige Generationen mit einiger Sicherheit aufgeklärt und jeweils nur eine so geringe Anzahl von Nachkommen gegeben sind. Die Zahlenverhältnisse, die sich aus den Mendelschen Regeln ergeben (vgl. die beiden Abbildungen), gelten aber immer nur für große Zahlen. Vor allem ist der Mensch „Träger der allerverschiedensten Erbanlagen in unendlicher Mischung"

(O. Naegeli), das Genus homo sapiens ist eine Sammelart von unzähligen Unterarten, entstanden durch zahllose Kreuzungen und Bastardierungen. Erbkonstantes Material, „reine Linien", „Artfestigkeit" gibt es nicht. Bei den ungeheuer mannigfaltigen Kombinationsmöglichkeiten ist *jeder Mensch genotypisch ein anderer*, etwas Neues.

Es gibt beim Menschen nur einen Fall von Erbgleichheit: *eineiige oder erbgleiche Zwillinge* und Mehrlinge. Diese entwickeln sich aus *einer* Keimanlage, sind also genotypisch identisch. Untersuchungen an Zwillingen sind deshalb von größtem Werte für die menschliche Erblehre, um so mehr, da in zweieiigen oder erbungleichen Zwillingen ein entsprechendes, peristatisch oft weitgehend ähnlich gestelltes Vergleichsmaterial zur Verfügung steht. Ist die Konkordanz einer Eigenschaft bei erbgleichen Zwillingen wesentlich größer als bei erbungleichen, so kann daraus geschlossen werden, daß die Eigenschaft weitgehend genotypisch bedingt ist.

Außer der Zwillingsforschung sind sorgfältige *Familienuntersuchungen* notwendig (vgl. S. 34).

Bei direkter Vererbung von Eigenschaften besteht in der Regel ein dominanter Erbgang. Für den Nachweis recessiver Erbgänge in einer Familie sind vor allem die Seitenlinien wichtig. Daß beide Eltern die gleiche recessive Anlage latent tragen, wird öfters bei Verwandtenehen vorkommen; bei Kindern solcher Ehen treten deshalb recessiv vererbte Merkmale besonders häufig auf.

Kinder aus Verwandtenehen haben weniger Ahnen, Kinder aus einer Vetternehe nur 6, nicht 8 Urgroßeltern; man nennt das *„Ahnenverlust"*.

Man hat in Frage gestellt, ob auch *psychische Eigenschaften* vererbt werden. Die Erfahrung spricht selbst bei kritischer Einstellung entschieden dafür. Psychische Eigenschaften sind an das körperliche Substrat gebunden und werden zweifellos mit diesem vererbt. Aber bei der unendlichen Fülle der Erlebnisse, besonders während der so überaus eindrucksfähigen ersten Kindheit, läßt sich Genotypisches und Peristatisches oft schwer trennen (vgl. den Abschnitt über Neurosen in Bd. II).

3. Gesund und krank. (Subjektives und objektives Kranksein. „Organisch", „funktionell" und „neurotisch".)

Der *Gesunde* fühlt sich wohl. Er hat ein unmittelbares *Gefühl der Integrität*, er ist nicht nur frei von Beschwerden, „nicht krank", sondern es ist ihm auch ein positives Gefühl der Frische, der Leistungsfähigkeit und der Widerstandsfähigkeit eigen. Was es eigentlich ist, dessen ist er sich nicht bewußt, aber er fühlt, daß er gesund ist.

Seinem subjektiven Empfinden entspricht seine *körperliche Unversehrtheit*. Der Körper ist durch seine Regulationen in weitem Maße *anpassungsfähig* an wechselnde Bedingungen der Umwelt, er kann ungünstige Einflüsse ertragen und ausgleichen und ist erheblichen Anforderungen gewachsen, ohne daß dadurch sein Zustand beeinträchtigt würde.

Endlich *findet sich der Gesunde in seinem Lebensraume zurecht*. Er schafft oder gestaltet sich seinen Raum und fügt sich in die durch seine inneren und äußeren Möglichkeiten gegebene Lage ein, seiner Bindung und seiner Verpflichtung bewußt.

Dem *Kranken* mangelt Wohlbefinden und Unversehrtheit. Er *leidet*.

Das *Krankheitsgefühl* ist, mehr oder weniger ausgesprochen, ein allgemeines Gefühl der Versehrtheit, der Beeinträchtigung, ein Gefühl verminderter Kräfte

und verminderter Leistungsfähigkeit; der Kranke fühlt sich gehemmt, hinfällig oder gar gefährdet, hilfs- und pflegebedürftig. Je nach seinen Beschwerden führt er sein Kranksein auf irgendwelche körperlichen Veränderungen zurück, aber das Krankheitsgefühl ist als Ganzes gegeben, ein verändertes Allgemeingefühl.

Dieses „*subjektive Kranksein*" kann durch die verschiedensten Störungen im Körper hervorgerufen werden: durch Schmerzen und Funktionsstörungen aller Art, durch Entkräftung oder durch materielle Einwirkung auf die nervösen Zentralapparate, etwa bei akuten Infekten. Körperliche Vorgänge, nicht nur die normalen, sondern vor allem die „nach Art und Gestalt veränderten", sind mit psychischen gekoppelt. Aber das „subjektive Kranksein", das „Erlebnis der Krankheit" hängt als eine psychische Gegebenheit, als ein Betroffensein der Persönlichkeit immer auch vom psychischen Gesamtzustande, von der persönlichen Einstellung und Haltung ab.

Herzstörungen, leichtere Atembeschwerden werden oft als belanglos ertragen und erst dann als Zeichen einer Erkrankung empfunden, wenn irgendein Ereignis, etwa der Tod eines nahen Angehörigen, das Gleichmaß der Alltäglichkeit stört, wenn an einem eindrucksvollen Erlebnis die reduzierte Leistungsfähigkeit erkannt wird, oder wenn durch eine wirtschaftliche oder soziale Schwierigkeit Sorge und Unruhe entstehen.

Auch *die Entwicklung des krankhaften Zustandes*, die Geschwindigkeit der Änderung (das „*Gefälle*", L. Friedmann) spielt bei der Entstehung des Krankheitsgefühles eine große Rolle. Das „anders als sonst" wird eben als krankhaft empfunden. Andererseits kann durch Gewöhnung und Anpassung Vieles ausgeglichen werden.

Der Übergang von gesund zu krank und krank zu gesund bedeutet eine *Umstellung der Gesamthaltung*, durch die nun auch körperliche Eindrücke umgewertet werden. Wenn ich weiß, daß ich ein Magengeschwür habe, empfinde ich Sodbrennen und Magenschmerz anders, als wenn ich weiß, daß sie nur durch ungeeignete Speisen bedingt sind.

Der Kranke weiß es, fühlt es unmittelbar, daß er krank ist, und er macht sich ein mehr oder weniger deutliches Bild von seiner Krankheit („*Autoplastisches Krankheitsbild*", Goldscheider). In dieses Bild gehen, dem Kranken unbewußt, allerlei Erfahrungen und Kenntnisse, Vorstellungen aus Mitteilungen von der Umgebung und vom Arzte, Erlebnisse an anderen Kranken, besonders an nahestehenden, Stimmungen durch Sorgen und Nöte bewußt und mehr noch unbewußt mit ein, und all das kann nun wieder von wesentlichem Einfluß auf das Krankheitsgefühl sein.

Dem „subjektiven Kranksein" steht ein „*objektives*" gegenüber, das der Arzt am Kranken feststellt. Es ist gekennzeichnet durch „*veränderte Lebenserscheinungen*", durch Abweichungen im Ablaufe der Vorgänge und im Aufbau der Organe. *Die Integrität des Organismus ist gestört.* Der kranke Organismus kann sich wechselnden und besonders belastenden Umweltbedingungen nicht mehr so gut anpassen, er ist nicht mehr so leistungsfähig, er ist gefährdet oder bedroht. Das entspricht den gebräuchlichsten Krankheitsbegriffen. So ist Krankheit nach Lenz: „der Zustand des Organismus an der Grenze seiner Anpassungsfähigkeit", nach Grote: „gestörte Responsivität", nach Aschoff und Herxheimer: „Gefährdung der Existenz".

Aber alle diese Begriffsbestimmungen sind für das ärztliche Urteil nicht ganz ausreichend. Der Arzt hat es auch mit ungefährlichen Krankheiten zu tun und die Ausgeglichenheit, der Spielraum der Anpassungsfähigkeit hängt auch von den Lebensbedingungen, von der Umwelt ab.

Wollte man bei der Abgrenzung von krank von dem Begriffe der „Norm" ausgehen, so erwiese sich weder die „statistische" noch die „ideale" Norm als entscheidend. Nach der ersten wären cariöse Zähne normal, ein ungewöhnlich großer Mensch krank, und welcher Lebende sollte nach der idealen Norm gesund sein?

Folgerichtig lehnt Ricker, der „Pathologie als Naturwissenschaft" fordert, den Begriff krankhaft als „unwissenschaftlich" ab. Daß der Arzt dem nicht folgen kann, versteht sich von selbst.

Krankheit ist nicht nur ein somatisches, sondern auch ein *psychologisches*, nicht nur ein *biologisches*, sondern auch ein *persönliches* und *soziales Phänomen. Das Urteil „krank" ist ein komplexes*, das bald mehr durch das subjektive Befinden, bald mehr durch den objektiven Befund bestimmt ist.

Man könnte subjektives Kranksein als „Leiden" (Erleiden), objektives als Krankheit bezeichnen; aber beide Ausdrücke werden in anderem Sinne gebraucht. In der Pathologie (Aschoff) wird Krankheit, *νόσος* = Ablauf und Leiden, *πάθος* = Zustand unterschieden.

Subjektives und objektives Kranksein brauchen sich durchaus nicht zu entsprechen. Nicht selten besteht eine auffallende Diskrepanz zwischen beiden. Dem Träger einer bedrohlichen Krankheit (etwa einer beginnenden bösartigen Geschwulst) kann jedes Krankheitsgefühl fehlen, und auch der „Neurotiker" ist krank, selbst wenn wir keine veränderten Lebensvorgänge an seinem Körper feststellen können.

Die einzelnen Zeichen eines Krankheitsbildes, die krankhaften Erscheinungen bezeichnen wir als „*Symptome*". Es ist wichtig, die verschiedenartigen Symptome in ihrem Wesen und ihrer Bedeutung richtig zu verstehen. Es liegen ihnen zugrunde teils *organische Veränderungen*, teils *Funktionsstörungen*.

Unter *organischen Veränderungen* versteht man Veränderungen im *Aufbau der Organe*. „Organisch" heißt in diesem Sinne *morphologisch faßbar*, es ist das, was der Pathologe an dem abgestorbenen, vom Organismus losgetrennten Materiale feststellen kann. Es ist klar, daß die Grenze fließend ist und ganz vom Stande der Wissenschaft, besonders der histologischen Technik abhängt. Beim „Katarrh" einer Schleimhaut kommen erkennbare Veränderungen des Gewebes vor, diese können aber so geringfügig sein, daß sie vom Bilde einer normalen, in lebhafter Funktion begriffenen Schleimhaut nicht zu unterscheiden sind.

Organische Veränderungen sind oft auf ein oder einzelne Organe beschränkt.

Organisch Krankhaftes hat eine gewisse *Dauer*. Oft ist es überhaupt irreparabel, irreversibel; kranke Zellen gehen häufig zugrunde und werden durch unspezifisches Narbengewebe ersetzt, so daß auch nach Ablauf des krankhaften Vorganges im Körper irgendein Defekt, eine Narbe zurückbleibt. In jedem Falle sind organische Veränderungen weniger flüchtig, weniger leicht beeinflußbar. Darin liegt ihre große Bedeutung für die Krankheit: es sind mit ihnen besondere *Gefahrenquellen* verbunden.

Die moderne Medizin hat sich ganz wesentlich auf dem Boden der pathologischen Anatomie entwickelt. Und wenn wir — etwas weniger schematisch — mehr auf das Bewegliche, das Vielgestaltige, auf die biologischen Zusammenhänge im Organismus sehen, so behält doch die pathologische Morphologie durchaus ihre grundlegende Bedeutung. Denn in den meisten Fällen hängt der Verlauf der Erkrankung von der Entwicklung der organischen Veränderungen ab. Und wie wichtig und unentbehrlich ist ihre Betrachtung an der Leiche zur Kritik ärztlicher Feststellungen!

Als *Funktionsstörungen* werden krankhafte Vorgänge *ohne „organische Veränderungen"* bezeichnet; selbstverständlich müssen auch sie als „morphologische Vorgänge", als „strukturgebunden" verstanden werden, aber sie laufen

ohne länger dauernde Alterationen der feineren Struktur des Gewebes ab, jedenfalls ohne Alterationen, die an dem vom Organismus getrennten Organe oder an der Leiche nachweisbar sind. Daß dieser Begriff relativ ist, wurde erwähnt.

Das Wesentliche an den „funktionellen" Störungen ist das mehr *Wechselnde* und *Schwankende*, das Unbeständige, leichter *Reversible*, Ausgleichbare und *Beeinflußbare*. Es ist im Prinzip beeinflußbar, auch wenn im einzelnen Falle einer Beeinflussung größte, ja unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen.

Funktionsstörungen sind Entgleisungen der normalen Funktion. Sie hängen in hohem Maße von äußeren Einflüssen, von körperlichen und auch von seelischen Einwirkungen ab. Sie können also *„psychogen"*, d. h. eben durch Seelisches hervorgerufen sein, aber man darf durchaus nicht etwa „funktionell" und „psychogen" gleichsetzen.

Bei einer Funktionsstörung des Magens wird auf die normalen Nahrungsreize so viel Magensaft mit so hohem Säuregehalt abgesondert, wie beim Gesunden nur nach den allerstärksten Sekretionsreizen beobachtet wird. Es besteht eine abnorme Empfindlichkeit der Reaktion, eine *größere Reizbarkeit*. Bei anderen Kranken finden wir zu wenig Magensaft, zu wenig Säure, die Funktion ist gehemmt oder gelähmt. Die Vorgänge sind also entweder gesteigert oder gehemmt im Vergleiche zu dem, wie sie unter gleichen Bedingungen beim Gesunden ablaufen; *die Einordnung des Einzelvorganges in den Organismus ist gestört.*

Oft, besonders bei Störungen der „inneren Organe", des Kreislaufes, des Verdauungsapparates u. dgl. betrifft die Störung ausgedehntere Funktionssysteme; wir schließen daraus, daß die übergeordneten regulierenden Apparate beteiligt sind und sprechen von einem *„labilen vegetativen System"* (vgl. den Abschnitt über Neurosen in Bd. II).

Aus Funktionsstörungen können organische, bleibende Veränderungen entstehen. Ja, alles Organische, Entzündung wie Entartung beginnt mit Funktionellem, und Ablauf, Progredienz und Heilung organischer Erkrankung, wie die Beschwerden, die sie verursacht, hängen wesentlich auch von Funktionellem ab. Oft besteht ein echter Circulus vitiosus: Funktionelles hat Organisches und Organisches Funktionelles zur Folge. Das Funktionelle ist für die ärztliche Aufgabe so wichtig, weil vielfach durch den Ausgleich einer gestörten Funktion, durch Schonung und Übung günstige Bedingungen für den Verlauf auch „organischer" Erkrankungen geschaffen werden können.

Endlich spielen bei allen Erkrankungen *psychische Erscheinungen* eine große Rolle: Schmerzen und Beschwerden, typische Zusammenhänge zwischen krankhaften Abläufen und psychischen Phänomenen, das „Krankheitsgefühl", alles was in das *„subjektive Kranksein"* eingeht.

Ich habe bereits erwähnt, wie wirksam Psychisches und Somatisches verbunden sind. Wenn durch eine besondere psychische Dynamik bei einer Persönlichkeit, die sich in ihrem Lebensraume nicht zurechtfindet, krankhafte Erscheinungen entstehen, so bezeichnen wir sie als *„neurotisch"* (vgl. den Abschnitt über Neurosen in Bd. II). Da viele körperlich Kranke und Geschwächte zu neurotischen Auswirkungen neigen, oft gerade in den erkrankten Funktionsbezirken, kommen komplizierte Zusammenhänge und Wechselwirkungen zwischen neurotischer und somatischer, funktioneller wie organischer Erkrankung sehr oft vor. Wir finden überaus häufig an Kranken Organisches, Funktionelles und Neurotisches zusammen, nicht nebeneinander, sondern ineinander. Gerade darauf kommt es an, diese Zusammenhänge richtig zu erfassen; niemals ist mit dem Nachweise des einen Momentes die Frage nach dem anderen erledigt.

Man hat zwischen *Organerkrankungen* und *Allgemeinerkrankungen* unterschieden. Wenn Virchow gesagt hat, es gibt keine Allgemeinerkrankungen, sondern nur Organerkrankungen, so kann man heute gerade das Umgekehrte betonen hören. Aber beides hat nur einen beschränkten Sinn. Bei der engen Verflochtenheit aller Vorgänge im Organismus versteht es sich von selbst, daß schließlich immer das „Allgemeine", daß der ganze Organismus irgendwie betroffen ist, aber wie oft steht die Veränderung eines Organes ganz überragend im Vordergrunde! Wie weit wir das erkennen, das hängt von unseren Kenntnissen und Einsichten ab. Ist der Diabetes heute noch eine „Allgemeinerkrankung" oder eine des Pankreas? Im Grunde ist jede Erkrankung eine allgemeine und eine örtliche, wenn auch im einzelnen Falle der eine oder der andere Begriff fast bedeutungslos sein kann.

Endlich ein Letztes, man hat gesagt: der Arzt habe es nicht mit *Krankheiten*, sondern mit dem *kranken Menschen* oder mit dem „ganzen Menschen" zu tun; aber auch diese Schlagworte haben selbstverständlich nur einen Sinn in der Situation, in der sie geprägt wurden: sie sollten warnen vor zu einseitiger Betrachtung einzelner Krankheitszeichen, vor allzu schematischen Überlegungen und allzu einfachen Vorstellungen über Kranksein, und sie sollten die Aufmerksamkeit auch auf die funktionellen und psychischen Momente, auch auf die persönlichen und sozialen Phänomene des Krankseins lenken.

4. Entstehung und Ablauf der Krankheiten.

Der Begriff der Konstitution.

Erkrankung entsteht auf Grund der Körperverfassung und durch äußere Einwirkung, durch *„innere"* und *„äußere" Krankheitsursachen*. Abgesehen von den Grenzfällen wirken immer beide Momente oder Momente beiderlei Art zusammen. Was wir am Kranken sehen, ist das Produkt zahlreicher Faktoren, es ist immer das *Ergebnis der ganzen Geschichte des Kranken* bis zum gegenwärtigen Augenblick. Keine Einwirkung geht spurlos vorüber, auch leichte und harmlose Erkrankungen hinterlassen kleinste Defekte oder eine veränderte Reaktionsfähigkeit, und die neue Krankheit ist die Reaktion des im Leben Gewordenen auf eine neue Einwirkung. Man hat deshalb statt von *Krankheitsursachen von Krankheitsbedingungen* gesprochen (*„Konditionalismus"*, Ribbert, E. H. Hering u. a.). Gewiß ist es für den Arzt wichtig, die verschiedenen Bedingungen zu erfassen, die im einzelnen Krankheitsfalle zusammenwirken, allein in sehr vielen Fällen ist doch *eine* Bedingung so sehr die entscheidende, sie ist die unerläßliche („obligate") gegenüber den anderen wechselnden und entbehrlichen („fakultativen"), daß wir sie unbedenklich als die Ursache bezeichnen können. Niemand, der überhaupt versteht, was Krankheit ist, wird das mißverstehen. Freilich hängt es weitgehend von unseren Kenntnissen und Erfahrungen, vom Stande der Wissenschaft ab, oft auch von unserer Einstellung und von praktischen Möglichkeiten der Untersuchung und Behandlung, welche der Bedingungen für uns die entscheidende ist, welche wir als „die" Ursache bezeichnen.

Die Lehre von den Krankheitsursachen heißt *Ätiologie*, die von Ort und Art der auslösenden Prozesse *Pathogenese*. Man kann Krankheiten nach ätiologischen und nach pathogenetischen Begriffen bezeichnen (z. B.: Scharlachnephritis und Glomerulonephritis).

Der *Vielheit der Krankheitsbedingungen* entspricht die *Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder*. Man kann in der Tat sagen, daß jeder Kranke Neues zeigt. Aber dennoch ist die Vielgestaltigkeit keine Regellosigkeit. Wir kennen *typische Krankheitsbilder*, sie aufzuzeigen ist eben die Aufgabe der speziellen

Pathologie. Die Typik der Erkrankungen, die Möglichkeit eines (wenn auch unvollkommenen und widerspruchsvollen) Systems der Krankheiten beruht auf biologischen Gesetzmäßigkeiten im Organismus und seiner Umwelt. Wir kennen eine umschriebene Anzahl wesentlicher Krankheitsursachen (z. B. gewisse Arten von Bakterien) und wir kennen ordnungsmäßige Zusammenhänge im Organismus, die die Reaktion bestimmen.

Man darf sich nun aber nicht vorstellen, daß eine Krankheitsursache immer nur an einem Punkte angreife. Im Gegenteil, meist sind es verschiedene Stellen im Körper, die ergriffen werden: bei manchen Infekten werden z. B. die verschiedenen Gewebe des Herzens und die Gefäße oder die Nieren und das Gefäßsystem betroffen. Auch im Zusammenspiel der ersten Prozesse spielt die Koordination im Organismus eine große Rolle. Teils sind es entwicklungsgeschichtliche, teils funktionelle Zusammenhänge, die in dieser *„pathogenetischen Koordination"* in Erscheinung treten. Oft hängt es nur von unseren Kenntnissen ab, welchen der verschiedenen Prozesse wir in den Vordergrund rücken.

Aus „inneren Krankheitsursachen" entstehen die *Erbkrankheiten.* Wir verstehen darunter solche, die durch Besonderheiten der Keimanlage, die „genotypisch" bedingt sind; das Individuum übernimmt sie in bestimmtem Erbgange von seinen Vorfahren (vgl. z. B. hämolytischer Ikterus, Hämophilie, Myotonie, Friedreichsche Ataxie). Nicht das Fehlen einer „äußeren" Ursache beweist, daß eine Krankheit eine erbliche ist; viele „äußere Ursachen" sind uns unbekannt. Auch familiäre Häufung von Krankheitsfällen kann durch die Übereinstimmung peristatischer Bedingungen in einer Familie (z. B. bei Infekten) bedingt sein. Nur der *Nachweis der Erblichkeit,* am besten der des besonderen Erbganges berechtigt dazu, eine Krankheit als eine erbliche anzusprechen.

Aber auch hier gilt, was wir allgemein festgestellt haben: *vererbt wird die Anlage* — die Manifestation, die phänotypische Entwicklung der Krankheit kann von vielen inneren und äußeren Bedingungen abhängen. Die Gestaltung des Krankheitsbildes wird auch bei Erbkrankheiten durch Umweltsbedingungen beeinflußt. Erbkrankheiten können in sehr verschiedenem Alter, oft erst recht spät in Erscheinung treten. Ihr „Manifestationstermin" ist ein recht verschiedener, wenn er auch vielfach für eine besondere Krankheit ziemlich typisch ist.

Wie nicht jede Erbkrankheit „angeboren" („konnatal") auftritt, so ist auch lange nicht jede *angeborene Krankheit* eine hereditäre. Erkrankungen können durch äußere Einflüsse während des Fetallebens entstehen. Es gibt z. B. eine angeborene, aber keine hereditäre Syphilis.

Mißbildungen sind angeborene Körperdefekte, die teils genotypisch entstehen (z. B. Polydaktylie), teils durch Ereignisse im Fetalleben (z. B. Abschnürung von Gliedern durch Stränge).

Auch Krankheiten, die durch *Keimschädigung* („Keimesinduktion") entstehen, dürfen nicht als erbliche bezeichnet werden. Durch Alkoholismus entsteht keine erbliche Krankheit; die Keime, vielleicht auch die mehrerer Generationen (Paraphorie) können geschädigt sein, so daß kranke Individuen entstehen, aber der Genotypus ist nicht verändert, der Schaden erschöpft sich spätestens in einigen Generationen. Eine ganz andere Bedeutung hat es natürlich, wenn Alkoholismus als Symptom einer erblichen Minderwertigkeit aufgefaßt werden muß.

Man kann nun die Frage aufwerfen, *wodurch entsteht eine Erbkrankheit in einer Familie?* Naegeli weist auf die Bedeutung von *Mutationen* hin, deren Wesen und Ursachen uns allerdings unbekannt sind (vgl. S. 10). Mit der Annahme, daß eine Krankheit in einer Familie neu entstanden sei, sollte man aber

äußerst vorsichtig sein. Denn man kann bei der geringen Kinderzahl der Menschen und bei den Schwierigkeiten der Familienforschung, ganz besonders bei recessiven Erbgängen und bei spätem Manifestationstermin nicht damit rechnen, daß die Wurzel eines Erbübels mit einiger Sicherheit nachweisbar wäre. Tatsächlich dürften die Möglichkeiten der menschlichen Erbforschung kaum je oder jedenfalls nur ganz selten ausreichen, das Vorliegen einer Mutation im einzelnen Falle nachzuweisen.

Von *„äußeren Krankheitsursachen"* kennen wir *Infekte, Vergiftungen, Verletzungen aller Art,* schließlich *psychische Erlebnisse.* Die Infektionskrankheiten, die Vergiftungen, die Krankheiten aus äußeren physikalischen Ursachen und die Neurosen werden in besonderen Abschnitten dieses Lehrbuches behandelt; auf diese muß verwiesen werden. Hier kommt es nur darauf an zu betonen, daß immer, wenn nicht unmittelbar durch die äußere Einwirkung der Tod erfolgt, immer, wenn es zu einer *„Erkrankung"*, zu einem *Ablaufe,* einer Entwicklung kommt, die Erkrankung eben die *Reaktion des Organismus auf die pathogene Einwirkung* und der Ablauf immer auch von den im Organismus selbst gelegenen Bedingungen abhängt.

Auch bei Entstehung und Verlauf der Infektionskrankheiten, die typisch durch „äußere Ursachen", eben durch die Einwirkung von Bakterien bedingt sind, spielen „innere Momente" eine große Rolle, und diese inneren Momente sind weitgehend mit dem Genotypus gegeben. Es ist eine sehr wichtige, freilich noch wenig gelöste Aufgabe, die Bedeutung des Genotypus bei den Infektionskrankheiten aufzuklären. Erst in allerletzter Zeit ist es der Zwillingsforschung gelungen, die Bedeutung erblicher Momente für die Entwicklung der Lungentuberkulose einigermaßen klar und sicher zu erfassen.

Bei sehr vielen Krankheiten kann eine besondere äußere Ursache nicht nachgewiesen werden. Viele entstehen durch mehrfache und dauernde Schädigung, durch eine nicht mehr differenzierbare Summe von ungünstigen Einwirkungen. Auch der Abwehr und dem Ausgleich, der Anpassung an die Belastungen des täglichen Lebens sind Grenzen gezogen, die mit dem Verbrauche reaktionsfähigen Materiales, mit dem Alter immer enger werden. Gerade bei *„Abnutzungs"*- und *„Alterskrankheiten"* ist aber außer der Beanspruchung die Anlage von entscheidender Bedeutung.

Die im Organismus selbst gelegenen Bedingungen für den Krankheitsablauf fallen unter den Begriff der *Konstitution.*

Der Begriff der *Konstitution* stammt aus alter ärztlicher Erfahrung. Er hat für uns ein besonderes ärztliches Interesse, damit er aber wirklich brauchbar ist, bedarf es einer genauen und klaren Bestimmung.

Konstitution ist *genotypisch* und *peristatisch* bedingt, also *phänotypisch.* Nur der Phänotypus ist erfaßbar; der Genotypus ist nicht der Träger irgendeiner somatischen Qualität, vielmehr ist jede somatische Qualität das Ergebnis von Erbmasse und Einflüssen der Umwelt. Konstitution ist aber nur dann ein klinisch verwertbarer Begriff, wenn sie am Objekt faßbar ist, also „phänotypisch" verstanden wird (Pfaundler). Die von Tandler vorgeschlagene Begrenzung des Konstitutionsbegriffes auf den Genotypus und die Bezeichnung des phänotypischen Begriffes als „Kondition" hat sich in der Klinik mit guten Gründen nicht durchsetzen können.

Der Genotypus spielt freilich in der Konstitution eine überragende Rolle, denn von ihm hängen alle phänotypischen Entwicklungen ab. Deshalb wird die konstitutionelle Betrachtung in der Medizin durch eine sorgfältige Erbforschung unvergleichlich gefördert, ja man kann sagen, daß diese erst die notwendige Klärung der Begriffe und zugleich sichere Grundlagen auch für die Umweltbewertung ermöglicht hat.

Konstitution ist *relativ dauernd, wenngleich schwankend und wechselnd.* Ein rasch vorübergehendes Verhalten, etwa die Schwäche nach einer schweren Krankheit, bezeichnen wir nicht als konstitutionell. Andererseits hinterlassen Krankheiten dauernde Spuren; so können Infektionskrankheiten eine dauernde Umstimmung des Organismus bewirken, eine von nun an andere Reaktionsfähigkeit auf diese oder auch andere Infekte, die wir in den Begriff des Konstitutionellen einbeziehen. (Diese Erscheinungen, der Begriff der Allergie u. dgl. werden im Abschnitt über Infektionskrankheiten behandelt.)

Durch äußere Einflüsse aller Art, durch Krankheiten, wie auch durch ärztliche Behandlung, durch Klima und Jahreszeit, kann die Konstitution sich ändern.

Die Konstitution kann auch aus inneren Gründen schwanken: wir kennen Schwankungen in der Lebenskurve. Die Konstitution ist im Alter eine andere als in der Jugend. Vor allem die kritischen Zeiten mit tiefgreifenden Umstellungen, wie Pubertät und Klimakterium, haben besondere konstitutionelle Eigentümlichkeiten. Es gibt auch spontane periodische Schwankungen der Konstitution.

Nicht immer kann man innere und äußere Gründe des Konstitutionswechsels unterscheiden. So sind wohl die jahreszeitlichen Schwankungen, die wir besonders am vegetativen System beobachten, endogen und exogen zugleich. Es gibt eben vitale, nicht weiter analysierbare Zusammenhänge des Organismus und seiner Umwelt.

Konstitution ist *„individuell"*; sie hängt mit dem ganzen Organismus zusammen, äußert sich in *körperlichen und psychischen Eigenschaften*; sie hängt ab von den tieferen Schichten der Person, von den psychisch-somatischen Lebensbereichen.

Wir erkennen Konstitution bald mehr am *Körperbau*, bald mehr an besonderen *Funktionsäußerungen*, an der Reaktion auf irgendwelche Reize, endlich an *Besonderheiten der Entwicklung*, sei es, daß kindliche Stufen im ganzen oder in einzelnen Beziehungen nicht oder nicht vollständig überwunden werden („Infantilismus"), sei es, daß ein vorzeitiges Altern eintritt („Senium praecox". „Senilität" oder „Senilismus").

Wesentlich ist aber für uns, daß der Begriff ein *ärztlich-wertender* ist: was das Individuum leisten kann, wie es wechselnden, besonders ungünstigen Umwelteinflüssen gegenüber seinen Bestand, seine Eigenart bewahrt und erhält, wie es sich an die ihm gegebenen Lebensbedingungen anzupassen vermag, seine Lebensfähigkeit, nicht zuletzt die Art und Weise, wie es auf pathogene Einflüsse, auf Infekte oder Vergiftungen reagiert, das suchen wir mit dem Begriffe der Konstitution auszudrücken.

Konstitution ist, kurz gesagt, *die Reaktionsbereitschaft des Individuums, die seine Leistungs- und Anpassungsfähigkeit bedingt.* Will man die genaue Begriffsbestimmung in einem Satze *zusammenfassen*, so ergibt sich:

Konstitution ist die individuelle, genotypisch und peristatisch bedingte, relativ dauernde, wenngleich schwankende und wechselnde, körperliche und psychische Eigentümlichkeit einer Person, die in morphologischen oder funktionellen Besonderheiten oder in solchen der Entwicklung, besonders in der Leistungsfähigkeit, Widerstandsfähigkeit und in der Reaktionsfähigkeit auf pathogene Einflüsse in Erscheinung tritt. Das entspricht dem klinischen Begriffe, wie ihn besonders F. Kraus und Pfaundler entwickelt haben.

Die genauere Charakterisierung der Konstitution, die *Aufstellung besonderer „Konstitutionstypen"* stößt auf große Schwierigkeiten. Es kann sich nur um die Bildung von Gruppen handeln, die nach irgendeinem Gesichtspunkte nach besonderen Merkmalen um eine deutlich faßbare Mitte zusammengeordnet

sind, die aber an den Grenzen zerfließen. Alte rein körperbaulich bestimmte Typen, wie etwa die von SIGAUD: Typus muscularis, cerebralis, respiratorius und digestivus sagen ziemlich wenig. Auch die klinisch-pathologischen Typenbildungen, wie etwa der „Arthritismus" der Franzosen, wie der „Status thymolymphaticus" (PALTAUF) oder „hypoplasticus" (BARTEL) sind wenig scharf umschrieben und werden recht verschieden verwertet. Klarer ist die Bestimmung des „Lymphatismus" von PFAUNDLER, der darunter eine systematische Minderwertigkeit, Reizbarkeit und Abnutzbarkeit der Mesenchymderivate, des Bindegewebes, des Gefäßsystems, des lymphatischen Gewebes und der glatten Muskulatur versteht.

Die von EPPINGER und HESS aufgestellten Typen der Vagotonie und Sympathicotonie ließen sich nicht aufrecht erhalten, es blieb nur der Begriff der *„vegetativ Stigmatisierten oder Labilen"* (v. BERGMANN). (Vgl. Abschnitt Neurosen in Bd. II.) Wichtig ist an diesen Begriffen der Hinweis darauf, daß das *„vegetative System"*, daß vegetative Nerven und Hormone (im weitesten Sinne) an *der Konstitutionsbildung hervorragend beteiligt* sind.

TANDLER unterscheidet „hypotonische" und „hypertonische" Typen, entsprechend etwa den Figuren in den Bildern von BOTTICELLI und MICHELANGELO.

Einen entschiedenen Fortschritt bedeuten die Typen KRETSCHMERS, die nach anthropologischen, also körperbaulichen Merkmalen und nach typischen, mit diesen zusammenhängenden Charaktereigenschaften aufgestellt sind. Der Fortschritt ist außer in der Aufdeckung eben dieser Zusammenhänge vor allem darin zu sehen, daß die Grundzüge der Typen bei Gesunden und Kranken aufgezeigt und daß der Versuch unternommen wurde, sie vererbungsbiologisch zu begründen. Es handelt sich vorerst um Versuche, deren einzelne Ergebnisse umstritten sind, aber der Ansatz ist wichtig genug.

KRETSCHMER unterscheidet, zum Teil im Anschlusse an CARUS, DE GIOVANNI, STILLER u. a. drei Grundtypen: den *asthenischen* (oder *leptosomen*), den *athletischen* und den *pyknischen* Typ. Als weitere Gruppe kommen noch die verschiedenen *dysplastischen* Typen hinzu.

Der *Pykniker* zeigt ein rundliches, wohlgenährtes Aussehen und frische Gesichtsfarbe. Sein Knochenbau ist eher zart, seine Muskulatur weich; er ist, besonders im mittleren Lebensalter, kurzgliedrig und gedrungen. Er neigt zu reichlichem Fettansatz an Gesicht, Hals und Stamm. Die Schultern sind relativ schmal. Der Hals ist gedrungen, das Hinterhaupt gut gerundet. Das Gesicht („die Visitenkarte der individuellen Gesamtkonstitution") ist weich, rund und breit. Der Pykniker hat harmonische Höhenproportionen und ein weiches Profil mit fleischiger Nase. Der Frontalumriß des Gesichtes bildet ein Fünfeck oder eine breite „Schildform". Bart und Körperhaar ist gleichmäßig reichlich, es besteht aber Neigung zu Glatzenbildung.

Der *Athletiker* ist schlank, eher kurzgliedrig; der Schultergürtel breit ausladend und muskulös, das Becken schmal, die Beine sind schlank. Der Knochenbau ist derb und die Muskulatur straff, plastisch durchtretend. Der kräftige hohe Hals trägt einen derben Hochkopf mit kräftiger Physiognomie, vortretendem Kinn und markiertem Knochenrelief. Der Frontalumriß des Gesichtes neigt zu steiler Eiform.

Der *Leptosome* hat einen zylindrischen Rumpf mit langgezogenem schmalem Thorax und schmalen Schultern. Glieder und Halsrücken sind lang. Knochen, Muskeln und Haut sind grazil, dünn und mager. Der Kopf ist klein, hoch oder rundlich, die Nase schmal, langgezogen, scharf, der Unterkiefer hypoplastisch (Neigung zum Winkelprofil). Der Frontalumriß des Gesichtes neigt zu verkürzter Eiform. Das Gesicht ist fein, differenziert. Kopf- und Brauenhaar

ist dicht, derb, hereinwachsend und langdauernd, die Terminalbehaarung relativ schwach.

Als *asthenischer* Typus wird zweckmäßig nur die extreme Kümmerform der Leptosomen bezeichnet.

Bei Leptosomen findet man auch „eunuchoide Züge“: überlange Glieder, vermehrte Beckenbreite bei Männern, Maskulinismus und Genitalhypoplasie bei Frauen. Oft bestehen Kleinwuchs und Verkümmerungen des Gesichtes.

Bei den *Dysplastikern* kommen außer eunuchoidem Hochwuchs andere Hochwuchsformen vor, Gigantismus, eunuchoider Fettwuchs, Intersexe (Maskulinismus und Feminismus), Dystrophia adiposogenitalis, Akromegalie, Infantilismus, Kretinismus, Kümmer- und Zwergformen und Dysplasien (vgl. Bd. II).

Daß diese Typen durch allerlei Mischungen und Zwischenformen verbunden sind, versteht sich von selbst. Die Beziehungen zu charakteriologischen Eigentümlichkeiten sind im Abschnitt über Neurosen in Bd. II besprochen.

Man darf mit diesen konstitutionellen Körperbautypen nicht ohne weiteres Werturteile verbinden. Nicht jeder „Athletiker“ strotzt von Kraft und er ist vor allem pathogenen Einwirkungen gegenüber lange nicht immer in besonderem Maße widerstandsfähig. Auch ist längst nicht jeder „Astheniker“ ein Schwächling und in jeder Hinsicht besonders gefährdet (eben deswegen wird der Ausdruck „leptosom“ vorgezogen).

Über die Beziehung dieser Konstitutionstypen zu besonderen Erkrankungen ist noch recht wenig bekannt. Der Pykniker neigt zu Fettsucht, vielleicht auch mehr zu manchen chronischen Gelenkerkrankungen, zu Diabetes und Arteriosklerose, der Leptosome zu den chronischen Formen der Lungentuberkulose; das scheint mir wichtig, wenn auch der „phthisische Thorax“ sicher vielfach erst durch die tuberkulöse Erkrankung entsteht. Wer Kranke über lange Zeit hin verfolgt, wird überhaupt sehr oft feststellen, wie großen Einfluß chronische Erkrankungen auf die Körperform haben. Alle diese Beziehungen müssen mit großer Vorsicht geprüft werden, sie weisen aber zweifellos auf eine wichtige Aufgabe der Medizin hin.

Unter „*Konstitutionsanomalien*“ versteht man konstitutionelle Besonderheiten, die an der Grenze von gesund und krank stehen, bei denen die Leistungs- und Anpassungsfähigkeit des Trägers wohl beeinträchtigt ist, ohne daß jedoch seine Lebensmöglichkeiten wesentlich gestört sind. In diesem Sinne spricht man etwa von „vegetativ Stigmatisierten oder Labilen“, von Neuropathen und Psychopathen.

Der Begriff der „*Konstitutionskrankheit*“ wurde meist ohne klare Bestimmung gebraucht, bis Martius auf das Bedenkliche des Mißbrauches hinwies. Ist es eine Krankheit, die konstitutionell bedingt ist? Welche aber ist das nicht? Oder ist es eine Krankheit, die die Konstitution betrifft, beeinflußt? In dem Sinne hat man etwa von „konstitutioneller Syphilis“ gesprochen. Aber solche Begriffe sind für uns nicht mehr tragbar. Man kann auch nicht wohl die Erbkrankheiten als Konstitutionskrankheiten bezeichnen, nachdem wir Konstitution phänotypisch, d. h. eben genotypisch und peristatisch bedingt definiert haben. Es scheint mir deshalb richtig, den Begriff der Konstitutionskrankheit zu vermeiden, und vielmehr von konstitutionellen Momenten bei Krankheiten zu sprechen.

Unter „*Disposition*“ versteht man die im Individuum gelegenen, *konstitutionellen Momente, die für Entstehung und Entwicklung oder für die Verhütung einer Krankheit maßgebend sind.*

Man hat auch unter Disposition im weiteren Sinne *alle* Bedingungen verstanden, die bei Entstehung oder Verhütung einer Krankheit eine Rolle spielen (Siemens, Hanhart). Es scheint mir aber zweckmäßiger, den Begriff der Disposition auf die „inneren“ Bedingungen zu beschränken und die „äußeren“ unter dem Begriffe der „Exposition“ zusammenzufassen.

Die Disposition kann latent bleiben, sie tritt in Erscheinung, wenn ein pathogener Einfluß das Individuum trifft. Konstitution ist der weitere, Disposition der engere Begriff. Disposition bezieht sich auf bestimmte Krankheiten (Disposition zu Typhus) oder auf besondere Komplikationen (Disposition zu spastischen Erscheinungen).

Synonym ist *Diathese,* das in ähnlichem Sinne gebraucht wird; im allgemeinen wird damit mehr die Neigung zu ätiologisch unspezifischen krankhaften „Reaktionen auf sonst unschädliche Umweltseinflüsse" bezeichnet (Pfaundler). So bedeutet etwa „exsudative Diathese" die Neigung zu exsudativen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, „fibroplastische Diathese" die Neigung zu Überproduktion von Bindegewebe, zu massigen Narben, Verwachsungen und Gelenkversteifungen (Payr).

Als „*Organminderwertigkeit*" bezeichnet man die *konstitutionelle Neigung eines Organes oder eines Organsystemes zu krankhaften Reaktionen,* sei es zu abnormer (verminderter oder gesteigerter) Funktion, oder zu krankhaften morphologischen („organischen") Veränderungen. Wenn mehrere Organe betroffen sind, so sind es entwicklungsgeschichtlich oder funktionell zusammengehörige. Die Organminderwertigkeit ist phänotypisch, sie kann also genotypisch, ererbt, oder durch irgendeine Schädigung, durch Krankheit erworben sein.

Minderwertige Organe sind minderwertig gegenüber den übrigen Organen des Organismus und minderwertig gegenüber den gleichen Organen anderer Individuen. Bei einer allgemeinen Schädigung des Individuums werden gerade sie besonders häufig und besonders schwer betroffen (sie bilden einen „Locus minoris resistentiae"), und Individuen mit minderwertigen Organen neigen unter den verschiedensten Einflüssen mehr zu Erkrankung als andere Individuen. Organminderwertigkeiten können auch durch Kompensation und Überkompensation des Defektes zu allgemeineren Störungen führen.

Endlich muß hier zu dem Begriffe der *Degeneration* oder *Entartung* Stellung genommen werden. Degeneration ist *eine von Generation zu Generation fortschreitende, erbbedingte Verschlechterung der Art* (Bumke). Nach dem, was ausgeführt wurde, ist klar, daß durch äußere Einwirkung, etwa durch chronische Vergiftung mit Alkohol, Degeneration nicht entsteht. Degeneration gibt es nur dann, wenn die Zeugung durch Generationen hindurch immer wieder zu ungünstigen Erbmischungen führt. Das kommt aber in einer Bevölkerung nicht zu oft vor, die natürliche Auslese (Selektion") wirkt dagegen; wirklich degenerierte Familien sterben aus, wenn nicht die „Degeneration" durch günstigere Erbmischungen wieder aufgehoben wird. Vor dem so häufigen Mißbrauch des Wortes Degeneration ist dringend zu warnen (Bumke). So kann z. B. nicht behauptet werden, daß höheres Alter der Eltern die Gefahr eines „degenerierten" Nachwuchses bedeutet. Auch Verwandtenehen führen nur dann mehr als andere Ehen zu Degeneration, wenn die Verwandten mit erblichen Mängeln in der Anlage behaftet sind, die freilich nicht manifest zu sein brauchen.

Erkrankung ist die Reaktion des Organismus auf eine pathogene Einwirkung oder, im Falle der Erbkrankheiten, die Reaktion eines krank angelegten Organismus auf die Umwelt. Wie die Entstehung, so hängen auch *Verlauf, Entwicklung und Gestaltung des Krankheitsbildes wesentlich von inneren und äußeren Bedingungen ab* Erkrankung bedeutet Beeinträchtigung des Organismus. Der Organismus verfügt aber über Regulationen, die ziemlich weitgehend Anpassung an verschiedene Umweltbedingungen ermöglichen, die seine Unversehrtheit wahren, — *die gleichen Regulationen* werden auch *bei der Erkrankung wirksam, um die Versehrtheit zu überwinden oder auszugleichen. Die krankhaften Erscheinungen,* die wir sehen, sind *teils direkte Folgen der Schädigung,* gestörte Funktion und veränderter Aufbau, *teils auch Vorgänge der Abwehr und des Ausgleiches,* die

durch die komplizierten Regulationen im Organismus eingeleitet werden. So wird allgemein Entzündung als ein Abwehrvorgang angesehen, so kann ein Herzklappenfehler durch eine andere Einstellung des Herzmuskels ausgeglichen werden. Aber die Frage der „Zweckmäßigkeit" darf auch hier im einzelnen nicht zu rasch beantwortet werden. Wir wissen nicht, ob das Fieber für den Ablauf der Infektionskrankheiten zweckmäßig ist. Wichtig ist jedoch, daß wir den einzelnen Krankheitsvorgang nur in Zusammenhang mit dem Organismus richtig verstehen können.

Die *Anordnung der pathologischen Prozesse* und ihr *Ablauf* ist teils in den äußeren Ursachen, etwa in den Eigenschaften, in Art, Virulenz, Masse der pathogenen Bakterien, teils auch konstitutionell begründet. Minderwertige Organe neigen mehr zur Erkrankung. Auch hier spielt der Genotypus eine erhebliche Rolle: es gibt familiär typische Verlaufsarten der Infektionskrankheiten, eine besondere, genotypische Neigung zu Komplikationen. So tritt in manchen Familien viel häufiger beim Scharlach Nephritis auf als bei der gleichen Epidemie in anderen Familien. Bei erbgleichen Zwillingen wurde auffallend übereinstimmender Verlauf eines Nierenleidens beobachtet.

Durch die Verbindung krankhafter Erscheinungen entstehen *typische Krankheitsbilder.* Es ist aber eine wichtige Aufgabe der Medizin, die Variationen des Typischen, die Gestaltung der Bilder, die Entwicklung einzelner Symptome durch die verschiedenen genetischen Momente zu analysieren. Um festzustellen, ob zwischen verschiedenen Erscheinungen oder zwischen einer Erscheinung und einer Ursache eine mehr oder weniger feste Beziehung *(„Korrelation")* besteht, muß untersucht werden, ob der Zusammenhang besonders oft beobachtet wird.

Statistisches Material muß immer mit großer Kritik, mit Berücksichtigung aller Fehlerquellen gesammelt werden. Um es zahlenmäßig zu erfassen, bedient man sich der „Korrelationsrechnung", deren Ergebnis angibt, „um wieviel die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens zweier Ereignisse von dem Produkt der einzelnen Wahrscheinlichkeiten abweicht" (Lenz). Als Beispiel für die Anwendung soll eine Beobachtung von Pfaundler dienen. Zugrunde liegt die Untersuchung von 34 555 Kindern, von denen 764 an Kropf, 87 an Kretinismus und 80 an Kropf und Kretinismus litten. Danach wird folgende Korrelationstabelle aufgestellt:

	Kretinismus	Nichtkretinismus
Kropf	(a) 80	(b) 684
Nichtkropf	(c) 7	(d) 33 784

Der Korrelationsindex von Lenz ist nun:

$$K = {}^1/_4 \left(\frac{a-c}{a+c} + \frac{d-b}{d+b} + \frac{a-b}{a+b} + \frac{d-c}{d+c} \right)$$
$$= 0{,}5.$$

Die Berechnung des Fehlers der kleinen Zahl ergibt sich nach der Formel $\frac{1-k^2}{\sqrt{n}}$, wenn n die Anzahl der untersuchten Fälle ist; in unserem Falle $= \pm 0{,}004$.

Die Korrelation zwischen Kropf und Kretinismus ist also $= + 0{,}5 \pm 0{,}004$. Wenn die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens nicht größer wäre als die des Einzelvorkommens, betrüge die Korrelation 0, kämen beide Ereignisse nur zusammen vor, so betrüge sie + 1, wenn sie sich ausschlössen, = — 1.

Die Reaktion des Organismus auf eine pathogene Schädigung bedeutet teilweise Anpassung und Ausgleich, bedeutet damit Einleitung des *Heilungsvorganges.* Wie die Entstehung, so hängt auch jede Heilung *von inneren und von äußeren Bedingungen* ab. Immer, auch bei jeder ärztlichen Behandlung, spielen die konstitutionellen Momente eine ganz wesentliche Rolle. Der Organismus, d. h. die „Natur" macht die Heilung, äußere Einwirkung kann sie günstig oder ungünstig beeinflussen. Auf die Fähigkeit, Krankheit zu überwinden, ging vor allem der alte Begriff der Konstitution, in diesem Sinne spricht der Laie von „guter" oder „schlechter Konstitution". Vom Verhältnisse

von Schädigung und Abwehrkraft, von pathogener Einwirkung und ausgleichenden Vorgängen hängen Verlauf und Ausgang der Krankheit ab. Die meisten akuten Infektionskrankheiten heilen von selbst aus; gelingt die Abwehr nicht oder nicht vollständig, so führen sie zum Tode oder zur Entwicklung eines chronischen Leidens. Andere chronische Erkrankungen, auch chronische Infektionskrankheiten, entstehen von Anfang an schleichend. Chronische Krankheiten können stationär bleiben, es besteht ein mehr oder weniger belangreicher, gleichbleibender Schaden, oder sie entwickeln sich langsam oder schneller, zum Guten oder Schlechten, sie verlaufen progredient oder führen zur Heilung. Der Verlauf hängt einerseits von Ausmaß und Häufung der Schädigung, von Verbrauch und Abnutzung durch das alltägliche Leben, von Möglichkeiten der Behandlung, andererseits von der konstitutionellen Reaktion auf diese Einwirkungen ab. Der Tod tritt in den allermeisten Fällen durch Versagen des Kreislaufes oder durch eine direkte Schädigung des Zentralnervensystems, durch Lähmung des Atemzentrums ein.

5. Der Kranke und sein Lebensraum.

Im vorhergehenden Kapitel wurde behandelt, wie *Krankheit als ein biologisches Phänomen* entsteht und verläuft; nun muß noch kurz etwas über ihre Bedeutung als *persönliches* und *soziologisches Phänomen* bemerkt werden. Was bedeutet die Krankheit für die Persönlichkeit des Kranken und seine besondere Lage, und was bedeuten Persönlichkeit und Lage für den Ablauf der Krankheit? Diese Fragen sind zu stellen, wenn wir den Kranken in seinem Lebensraume sehen, in seinen persönlichen und sozialen Bedingungen. Endlich müßte auch noch gefragt werden, was bedeutet Krankheit für den sozialen Organismus? Aber diese letzte Frage führt weit über die Aufgabe der inneren Medizin hinaus, sie kann nur im Zusammenhang mit allgemeineren wirtschaftlichen und sozialen Problemen betrachtet werden, deren Erörterung besondere Methoden und Kenntnisse erfordert. Die Frage führt in das Gebiet der sozialen Hygiene, einer „sozialen Anthropologie" oder einer „medizinischen Soziologie" und politischen Medizin.

Krankheit heißt Beeinträchtigung. In welchem Maße sich das am Kranken und an seiner Stellung im Leben auswirkt, das hängt ab nicht nur von Art und Schwere der Krankheit, sondern wesentlich auch von seiner *Haltung, seiner Einstellung zur Krankheit* und von *seinen Lebensbedingungen.*

Es hängt von seiner *Haltung und Einstellung zur Krankheit* ab. Bei akuten Krankheiten ist die Lage einfach: man ist eine Zeitlang ausgeschaltet, wenn das nicht gar so lange dauert, ist es in den meisten Fällen nicht allzu belangreich. Je länger aber die Erkrankung, die Beeinträchtigung währt, desto schwieriger wird die Situation. Nun kommen die großen und schweren Probleme des Schicksals, nun drohen Not und Entbehrungen, auf materiellem oder auf geistigem Gebiete, nun liegt die Gefahr von Ausflüchten, von neurotischen Irrwegen gar so nahe. Die Irrwege können in ganz verschiedene Richtungen führen: der Eine kann sich nicht fügen, vermag nicht die Bedingungen einzuhalten, die seine Krankheit nun einmal erfordert — der Andere findet in der Krankheit den willkommenen Anlaß, unerwünschte und im Grunde immer unbefriedigende Verpflichtungen aufzugeben und verliert damit einen sehr wesentlichen Antrieb zur Gesundung. Zwischen beiden Wegen gibt es viele Kreuzungen und Verbindungen, sie enden aber — vielleicht oft unvermeidlich — schließlich in der Neurose. Man denke etwa an Lungen- oder Herzkranke. Man muß es sich ganz klarmachen, *wie* schwer es ist, sich auf die Dauer mit einem kranken Körper zurechtzufinden, zumal wenn auch die psychische

Widerstandsfähigkeit und Elastizität, Frische, Geduld und Mut durch die Krankheit geschwächt sind. Lange Krankheit ist eine große Belastung, eine große Aufgabe und auch eine erhebliche Gefahr für die Persönlichkeit, ganz abgesehen von den körperlichen Gefahren, und um so mehr ist sie es, je schwerer der körperliche Zustand ist und vor allem je länger die Krankheit dauert.

Freilich kommt es auch vor, daß mit der schweren Aufgabe die Kraft wächst, trotz körperlicher Schwäche. Es kann sein, daß ein Neurotiker durch eine schwerere körperliche Krankheit von seiner Neurose frei wird.

Auch die *wirtschaftliche und soziale Stellung* wird *durch Krankheit bedroht.* Der Mann muß den Beruf, die Frau Familie und Haus versäumen. Wohl wird durch die moderne und soziale Gesetzgebung versucht, der größten wirtschaftlichen Not zu steuern, ja es besteht die Gefahr, daß dem Einzelnen die Verantwortung viel zu sehr abgenommen ist, daß nicht nur bewußter Wille, sondern auch der so wichtige vitale Trieb zur Gesundung gehemmt wird. Man sieht heute in der ärztlichen Praxis wahrlich übergenug, was das bedeutet. Aber in vielen anderen Fällen, oft besonders in den mittleren Schichten der Gesellschaft, bringt Krankheit trotz aller „sozialen Fürsorge" bitterste Not. Wie oft führt Krankheit zum sozialen Abstieg oder gar zum Ruin einer ganzen Familie, und was bedeutet das für die Betroffenen und für den sozialen Organismus!

Es geht längst nicht nur um materielle Not, oft ist die geistige noch viel größer. Wieviel kühne Pläne werden durch Krankheit zerstört, wieviel Ehrgeiz enttäuscht, wieviel natürliches Geltungsbedürfnis schwer bedroht!

Die Persönlichkeit und ihr Lebensraum bedeuten nun ihrerseits *wichtigste Momente bei der Entstehung und beim Ablauf der Krankheiten.*

Viele Krankheiten *entstehen aus der besonderen Lage heraus.* Infektionskrankheiten durch die Exposition im Beruf, Berufs- und Gewerbekrankheiten durch toxische Einwirkungen, Alkoholismus aus sozialer Not, Neurosen aus wirtschaftlichen Schwierigkeiten oder auch aus falscher sozialer Befürsorgung. Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, daß auch hier außer diesen Umweltfaktoren immer konstitutionelle Momente sehr wesentlich mitspielen.

Ablauf und Ausgang vieler Krankheiten hängen in hohem Maße davon ab, ob der Kranke sich zweckmäßig, den notwendigen ärztlichen Anordnungen entsprechend verhält und verhalten kann. Fast immer sind Beschränkungen und Verzichte notwendig. Der ist am besten gestellt, dessen soziale und wirtschaftliche Existenz größere Belastungen erträgt, aber auch der, der zu entsagen und zu überwinden vermag, der einsieht, um was es geht und der richtig zu seiner Krankheit eingestellt ist. Es handelt sich hier zunächst um ganz einfache, materielle Beziehungen. Man denke etwa an Lungenkranke in einem Sanatorium, man denke an Zuckerkranke, die dauernd Diät halten, an Herzkranke, die sich lange Zeit schonen müssen. Die Entscheidung liegt hier wirklich ganz einfach an der Lage und an der Haltung des Kranken.

Seitdem wir gelernt haben, wie weitgehend der Willkür und dem Bewußtsein entzogene körperliche Vorgänge psychisch beeinflußbar sind, können wir aber auch das nicht mehr als eine befremdende und „unwissenschaftliche" Vorstellung ablehnen, daß Energie und Wille zur Gesundung und mehr noch ein urwüchsiger Lebensdrang, ein vitaler Trieb zu leben und zu arbeiten, daß andererseits Angst und Unruhe auf den Ablauf krankhafter Prozesse an einem kritischen Punkte entscheidend einwirken können, sei es etwa bei einem akuten Infekt, bei einer Tuberkulose oder auch bei arteriellen Erkrankungen.

In alledem liegt sehr viel an der *Persönlichkeit,* an der Persönlichkeit mit all ihren menschlichen Bindungen; es liegt aber auch an dem *Arzt,* dem die Aufgabe erwächst, den Kranken richtig zur Krankheit einzustellen — oft ein sehr wesentlicher Teil ärztlicher Krankenbehandlung.

Freilich sind oft allzu enge Grenzen gesetzt durch *äußere Bedingungen*, durch *wirtschaftliche* und *soziale Verhältnisse*. Der Lungenkranke, der sich erlauben kann, viele Monate oder gar jahrelang kurgemäß zu leben, der hat Aussicht gesund zu werden. Und auch hier sind nicht nur die Kosten maßgebend — wiewohl sie eine harte Notwendigkeit sind — sondern auch die Verhältnisse im Beruf, drohende Arbeitslosigkeit oder unerträgliche Störung des Weiterkommens.

Es kann und braucht all das hier nicht weiter ausgeführt zu werden, es scheint nur dringend geboten, auch auf diese Probleme hinzuweisen; sie sind für den Arzt wirklich keine nebensächlichen und sie werden noch immer von vielen nur allzuwenig beachtet. Diese Momente machen die Krankheit zum Leiden, zur Not, und in dieser Not sucht der Kranke Hilfe beim Arzt.

III. Der Arzt und seine Aufgabe.

1. Die allgemeine Aufgabe und ihre Voraussetzungen.

Was des *Arztes Aufgabe ist*, ist klar: er soll *Krankheiten heilen und verhüten*, oder vielleicht richtiger gesagt, er soll Kranken zur Gesundung helfen und Gesunde vor Erkrankung schützen. Beides ist wichtig. Die Verhütung von Krankheiten, die *Prophylaxe* wird im allgemeinen in der Hygiene behandelt, aber wo sie in unmittelbarem Zusammenhang mit einem Kranken steht, bei ansteckenden Krankheiten, oder wo es gilt, Gesunde zu beraten, daß sie ihr Leben zweckmäßig, ihren Kräften entsprechend gestalten, da ist der Arzt gefragt. Immer wird von ihm zunächst ein richtiges *Urteil über die Lage* verlangt: der Arzt muß verstehen, um was es geht, welche Gefahren zu vermeiden sind, welche Maßnahmen günstig erscheinen, und dieses ärztliche Urteil muß auf ärztlicher Untersuchung aufgebaut werden. *Untersuchung, Beurteilung* und *Behandlung*, damit sind die drei Wegstrecken bezeichnet, die der Arzt zurücklegen muß.

Die Aufgabe verlangt vom Arzt *Kenntnisse und Fähigkeiten*. Die Kenntnisse muß er durch den Unterricht und aus dem Lehrbuche erwerben, die Fähigkeiten durch Übung entwickeln; das ist unerläßlich, auch für den Glücklichen, dem sie in reichem Maße gegeben sind.

Der Arzt braucht umfassendes und tiefschauendes Interesse für die Vorgänge in der Natur, besonders der belebten, er braucht aufgeschlossenen Sinn für alles Menschliche, teilnehmendes und nach Betätigung verlangendes Verständnis für andere, ein offenes und warmes Herz, aber vor allem auch klaren Verstand, gutes Gedächtnis und Verschwiegenheit — feste Entschlußkraft und Entschiedenheit bei vollem Bewußtsein der Verantwortung — Beweglichkeit und Bestimmtheit, Zielsicherheit und Zuverlässigkeit. Der Arzt muß auf das Einzelne und auf das Ganze sehen, er muß nicht nur hören und sehen, sondern auch reden und handeln können, muß feinfühlend und energisch sein.

Die ärztliche Aufgabe ist an das *Verhältnis zwischen Kranken und Arzt gebunden*. Dies Verhältnis ist begründet durch *das Bedürfnis des Kranken* und *durch den Beruf des Arztes*, und es *ist begrenzt durch die ärztliche Sachlichkeit*. Es ist wichtig, das immer im Auge zu behalten. *Alles was notwendig ist, aber auch nur was notwendig ist*, muß in dem Zusammensein des Kranken und des Arztes berührt werden. Das gilt für den ganzen Weg der ärztlichen Betätigung, vom ersten bis zum letzten Augenblick, für Untersuchung, Beurteilung und Behandlung.

Der Arzt muß dies Verhältnis richtig verstehen: für ihn ist es die gewohnte, alltägliche Lage, für den Kranken ist es meist ein kritischer, beängstigender erwartungsvoll gespannter Augenblick, in dem auf jede Miene, jeden Ausdruck

oft allzu ängstlich geachtet wird; der Kranke ist in Not, der Arzt im Beruf, das ist ein großer Unterschied, und der Arzt muß sich davor hüten, daß Gewohnheit ihn zur Nachlässigkeit oder Gleichgültigkeit verleite.

Der Arzt wird um Hilfe angegegangen, der Kranke bedarf des Beraters, des Führers —, aber der Führer muß sich vom Rechte des Geführten führen lassen. Es ist ein gegenseitiges Verhältnis, beide sind beteiligt, beide geben und nehmen.

Man sagt: es muß ein *Vertrauensverhältnis* bestehen zwischen dem Kranken und dem Arzt, und es sei Sache des Arztes, Vertrauen zu gewinnen. Zweifellos ist ein gewisses Maß von — gegenseitigem — Vertrauen unentbehrlich, aber daß es in einer gegebenen Lage entsteht, das hängt von unzähligen, unfaßbaren Momenten ab, von Stimmungen und von der Einstellung auf beiden Seiten, von alten Erfahrungen und ersten Eindrücken des Kranken, von Name und Ruf des Arztes, von berechtigten und unberechtigten Meinungen; nur zum Teil ist das in die Hand des Arztes gegeben.

Vor naheliegenden und unsachlichen Wegen zum Vertrauen des Kranken ist dringend zu warnen, wenngleich sie nicht selten zu großen Erfolgen und zu Massenwirkungen führen. Wer sich nur darauf verläßt, daß er durch seine Persönlichkeit und durch allerlei symbolische Handlungen wirkt, der verliert sich über kurz oder lang in seinem uneinsichtigen oder gar unredlichen Getriebe und verliert mehr und mehr den festen Boden unter den Füßen. Vom Arzte muß sachliche und gediegene Arbeit, die sich ihrer Tragweite und ihrer Grenzen bewußt ist, verlangt werden.

Das Erste und Wichtigste ist, daß der Arzt sich gründlich und gewissenhaft mit dem Kranken beschäftigt, daß er mit Verständnis auf ihn eingeht (soweit es eben nötig ist), daß er ihn mit ruhiger Sorgfalt und mit aller Rücksicht behandelt, daß er klar und bestimmt seine Auskunft und seinen Rat erteilt. Die meisten Kranken haben ein sehr feines Empfinden dafür, ob der Arzt in dieser Hinsicht seiner Aufgabe entspricht.

Mit dem Vertrauen stellt sich eine gewisse *Bindung* zwischen dem Kranken und dem Arzte ein. Auch sie ist notwendig, die moderne Psychotherapie hat ihre Bedeutung als „Übertragung" aufgezeigt; sie ist die Voraussetzung wirklich „umfassender" ärztlicher Beratung und Behandlung.

Aber Vertrauen und Bindung dürfen nur auf einer ganz bestimmten Ebene stattfinden, auf einer Ebene, die bestimmt und begrenzt ist durch die ärztliche Sachlichkeit. Es darf nicht dazu kommen, daß Vertrauen zu Vertraulichkeit und daß die Bindung zu einer — bewußt oder unbewußt — allzu intimen wird. Die Gefahr ist groß genug, und es ist Sache des Arztes, die Grenze zu wahren. Wie weit und wie tief er zu greifen hat, das hängt ganz von der besonderen Lage ab. Man soll bei einer harmlosen Angina nicht zu viel, aber bei einem schweren, unheilbaren Herzleiden auch nicht zu wenig tun.

Um das richtige Maß zu finden, muß der Arzt über das nötige Wissen von der Krankheit verfügen, er muß den Kranken, das „objektive" und das „subjektive" Kranksein kennen, die krankhaften Erscheinungen und das Erlebnis der Krankheit richtig erfassen. Er muß endlich auch die Grenze sehen, die seinen Zugriffen gesetzt ist, denn der Kranke ist nicht nur das Objekt seiner Behandlung, sondern eine Persönlichkeit mit ihren Pflichten und Rechten und Nöten, für die andere Beziehungen noch wichtiger sein können als die Zugriffe des Arztes. Gesundheit ist nicht letzter Selbstzweck, sondern hat nur einen Sinn, wenn sie richtig gebraucht wird.

Auch in der Zeit ist das Verhältnis zwischen dem Kranken und dem Arzt begrenzt; es hat die Gesundung des Kranken zum Ziele und findet mit ihr,

eben wenn es fruchtbar geworden ist, sein natürliches Ende. Wir werden sehen, daß der *Abbau der Behandlung* so wichtig und oft so schwierig ist, wie ihr Aufbau.

In alledem wird vom Arzte, viel, sehr viel verlangt; mit Absicht werden die Schwierigkeiten der Lage nicht verdeckt. Jedoch soll der Arzt wohl die Schwierigkeiten sehen, aber er darf sich nicht in ihnen verlieren. Er muß seinen Weg finden — für jeden kann es ein anderer sein — aber er muß *seinen* Weg entschlossen und entschieden gehen.

Die „persönliche" Beziehung ist durchaus nicht die einzige im Verhältnis zwischen dem Arzt und dem Kranken; es gibt auch eine *wirtschaftliche Beziehung,* und auch diese muß richtig verstanden werden. Auch die ärztliche Arbeit ist ihres Lohnes wert. Es ist nicht gut, wenn der Arzt sich die Rolle des Wohltäters anmaßt. Wenn er es in einzelnen Fällen wird, so mag es natürlich und taktvoll geschehen; entscheidend ist immer, wie dem Kranken am besten geholfen werde.

Das private wirtschaftliche Verhältnis wird mehr und mehr durchsetzt von *Beziehungen zu öffentlichen Institutionen.* Man mag das im Interesse des „Vertrauensverhältnisses" bedauern, aber mit der Tatsache muß gerechnet werden. Es ist sicher nicht gleichgültig, wenn der Kranke nicht zum Arzte seiner Wahl gehen kann, sondern auf den Beamten irgendeiner Behörde angewiesen ist, und es gibt heute genug Situationen, in denen der Kranke nicht mit Vertrauen, sondern mit Mißtrauen zum Arzte kommt, in denen er nicht den Berater und Helfer sucht, sondern Ansprüche auf Heilbehandlung oder irgendeinen Vorteil, auf Rente oder „Versorgung" geltend macht und sein Recht oder sein vermeintliches Recht deutlich zum Ausdruck bringt. Der Arzt, der weiß, daß der Kranke in ihm mehr einen Gegner als einen erwünschten Berater sieht, kann sich nicht mehr auf die Äußerungen des Kranken verlassen, muß mißtrauisch sein, muß Täuschungsversuche aufdecken und unberechtigte Ansprüche ablehnen. Daß man hier nicht mehr von einem „Vertrauensverhältnisse" reden kann, das liegt auf der Hand; es ist eine schwierige, unerwünschte, im Grunde ganz unärztliche Situation, aber sie ist heute unvermeidlich, und der Arzt muß sich in ihr zurechtfinden. Das wird ihm um so besser gelingen, je strenger er sich an seine Befugnisse gebunden weiß, je mehr er bedenkt, daß er nun nicht nur „seinem Kranken" verantwortlich ist, sondern ebensosehr auch der Gemeinschaft, die ihn mit seiner schweren Aufgabe betraut hat.

Wenn die Entwicklung mehr und mehr dazu führt, daß der Arzt, zu Massenarbeit gezwungen, dem einzelnen Kranken nicht mehr die erforderliche Zeit widmen kann, dann ist das freilich eine Gefahr, die nicht groß genug angesehen werden kann. Ärztliche Arbeit kann nicht im Akkordlohn, nicht am laufenden Band geleistet werden, sonst geht wirklich das Beste an ihr verloren. Ärztliche Arbeit ist eine schwierige Aufgabe und wird es immer bleiben, ja immer noch mehr werden. Es können hier nicht wirtschaftliche oder politische Fragen angerührt werden, aber das muß gesagt werden, daß es kein Ausweg ist, für den Kassenarzt und damit für die Kassenkranken eine „einfache" Medizin zu schaffen. Man kann Vieles, aber durchaus nicht Alles einfach behandeln, und der Arzt muß auch schwierigen Lagen gewachsen sein.

Mit dem zunehmenden Umfange der öffentlichen, sozialen Institutionen wird die Aufgabe des Arztes erweitert. Es ist ihm nun nicht nur die Sorge anvertraut, daß der Kranke gesund werde, sondern auch die, daß die Arbeitskräfte erhalten bleiben und richtig verwertet werden. Außer Beratungen über Arbeitsfähigkeit spielen hier auch vorbeugende Maßnahmen eine große Rolle. Es kommt darauf an, daß Krankheiten frühzeitig erkannt und erfaßt werden, damit die Behandlung möglichst rasch und mit möglichst geringen Mitteln und günstigem Erfolge durchgeführt werden kann; und es kommt darauf an,

daß die Ausbreitung ansteckender Krankheiten unterdrückt, endlich, daß das Überhandnehmen ungünstiger Erbmischungen hintangehalten wird.

Es entwickeln sich hier neue Arbeitsgebiete der sozialen Fürsorge, der sozialen Hygiene und der Eugenik. Aber auch auf diesen neu aufsprießenden und zuweilen etwas üppig wuchernden Gebieten müssen die Grenzen ärztlicher Sachlichkeit gewahrt werden. Es muß bedacht werden, daß eine günstige Lage der Wirtschaft wertvoller ist als allzuviele, sie belastende Institutionen, daß Erhaltung der Arbeitsfähigkeit ohne Arbeitsmöglichkeit nichts nützt, daß polizeiliche Eingriffe in das private Leben, wie zwangsweise Untersuchungen, nur bis zu einer gewissen Grenze tragbar sind, und daß wir zwar die Züchtung von Erbkrankheiten einschränken, aber niemals das Würfelspiel der Erbmischung beherrschen können.

2. Die Krankenuntersuchung.

a) Die Anamnese.

Die Anamnese enthält die *Feststellungen, die der Arzt durch sachgemäßes Befragen des Kranken* gewinnt. Je mehr der Arzt weiß und kann, desto mehr wird ihm die Anamnese ergeben, desto mehr wird er ihre überragende Bedeutung erkennen. In eingehender und überlegter Unterhaltung mit dem Kranken sucht der Arzt zu erfassen, was dieser selbst über seine Krankheit, sein Befinden, seine Lage und sein Leben auszusagen hat.

Alle Angaben des Kranken kann der Arzt aber nur dann richtig verwerten, wenn er sich ein Urteil über dessen Persönlichkeit gebildet hat. Man kann deshalb zwei *Aufgaben der Anamnese* unterscheiden, die freilich an vielen Punkten ineinandergreifen; der Arzt hat sich 1. über die *Persönlichkeit des Kranken und seine Lage* und 2. über die *Vorgeschichte der Krankheit* zu unterrichten.

Der Kranke sucht den Arzt auf, weil er leidet. Beschwerden, Schmerzen, Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit und des Wohlbefindens bilden den Ausgangspunkt des Gespräches. Vielfach sind die *„subjektiven Krankheitssymptome“*, die vom Kranken selbst empfundenen, von größter Bedeutung für die Diagnose; nicht selten können wir unsere Schlüsse nicht durch objektive Befunde begründen, so daß wir in unserem Urteile auf die Äußerungen des Kranken angewiesen sind. Nun wissen wir aber, daß jede Empfindung und jede Äußerung von sehr komplexen Faktoren abhängt. Es wurde besprochen, was die Persönlichkeit des Kranken und was seine Haltung und Einstellung, was seine Erlebnisse und seine Lage im Lebensraume ausmachen. All das muß der Arzt bedenken, wenn er richtig verstehen will, was der Kranke erlebt. Und wie verschieden sind nun gar die *Äußerungen der Kranken!* Wie verschieden sind die Angaben zu bewerten, auch wenn wir von bewußter Täuschung ganz absehen! Der Eine erzählt weitschweifig, umständlich, mit ungeheurer Wichtigkeit von ziemlich Unerheblichem, von einem anderen erfahren wir schwerwiegende Beschwerden nur nach eindringlichen Fragen. Der gleiche Kranke berichtet ausführlich etwas ganz Nebensächliches, während er bedenkliche Erscheinungen unerwähnt läßt. Empfindlichkeit, Wehleidigkeit, Schwäche und Energie, Verständnis und Unvernunft müssen am Kranken erkannt und bei der Beurteilung berücksichtigt werden, auch da, wo sie nicht etwa ein besonders auffälliges Ausmaß zeigen. Das Gespräch mit dem Kranken muß uns darüber Aufschluß geben.

Zu der Persönlichkeit des Kranken gehört auch seine *Geschichte*. Wir kennen die Bedeutung der *ererbten Anlage*. Durch eingehende Fragen über die Familie und über familiäre Verhältnisse müssen wir uns ein Urteil über den Genotypus bilden. Es genügt nicht zu fragen, ob bemerkenswerte Krankheiten in der Familie

bekannt seien, vielmehr muß man sich nach den einzelnen Familienmitgliedern und nach bestimmten Krankheiten und Krankheitszeichen erkundigen. Man frage nach Eltern, Geschwistern und Kindern, nach Voreltern, Onkeln, Tanten und deren Kinder, und man frage nicht nur nach „erblichen Krankheiten" (wer weiß, was alles dazu gehört!), nicht nur nach Lungen- und Nervenkrankheiten, sondern man frage nach Husten und Auswurf, nach Fieber und Abmagerung, nach nervösen Anfällen, nach Krämpfen und Lähmungen und anderen wichtigen und auffälligen Symptomen. Je mehr und je eingehender man frägt, desto mehr wird man erfahren. In dem Abschnitte über „Familien- und Umgebungsuntersuchung" werde ich darauf zurückkommen.

Wichtig ist ferner *Kindheit und Entwicklung* des Kranken. Man frage, wie er frühere Erkrankungen überstanden, wie er auf diese oder jene Behandlung, auf ärztliche Eingriffe reagiert, wie er Belastungen durch den Beruf, durch Militärdienst und Krieg, oder wie die Frau Schwangerschaften, Geburt und Wochenbett ertragen hat.

Der andere Teil der Anamnese soll nun die *Vorgeschichte der Erkrankung*, ihre *Entstehung und Entwicklung* enthalten. Oft ist es sehr wichtig, den ersten Beginn möglichst genau mit dem Kranken zu besprechen: was da war, wie er sich vorher fühlte, was er zuerst als krankhaft empfand, welche Anlässe und Ursachen in Betracht kommen, Ereignisse, Erkrankungen in der Umgebung, besondere Erlebnisse oder Belastungen. Vor allem, wo psychische Momente eine größere Rolle spielen, gibt oft die Situation beim Auftreten der ersten krankhaften Erscheinungen wichtigste Fingerzeige; man muß sich Ort und Zeit, womöglich Tag und Stunde oder Tageszeit, die anwesenden Personen genau angeben lassen, muß eindringlich fragen, was damals eigentlich passierte. Wenn die Erkrankung schleichend, eigentlich unmerklich sich entwickelt hat, wenn der Kranke allmählich sich mehr und mehr unwohl fühlte oder wenn es ihm auf einmal bewußt wurde, daß er krank sei, immer ist die Erörterung gerade der ersten Eindrücke aufschlußreich.

Und dann der *Verlauf der Erkrankung*: man bespreche den Wechsel der Erscheinungen und alle Einflüsse darauf, das Verhalten des Kranken in der Krankheit, vor allem die Reaktion auf ärztliche Einwirkungen, auf Änderungen der Lebenshaltung. — Wie der Kranke auf Arznei oder andere Verordnungen, wie er auf die Persönlichkeit und das Verhalten früherer Ärzte angesprochen hat, ist oft ganz besonders lehrreich; wer auf solche, oft scheinbar nur nebensächliche Angaben achtet, kann manchen Fehlgriff vermeiden. Man muß sich freilich auch immer darüber klar sein, daß die Folgen jeden Eingriffes, jeder ärztlichen Äußerung ein sehr kompliziertes Gefüge sind, abhängig vom Augenblick, von Stimmung und Haltung, von unendlich vielen Eindrücken von der Persönlichkeit des Arztes.

Die Vorgeschichte schließt mit dem *jetzigen Augenblick*, den *Klagen und Beschwerden* und mündet damit in Erörterungen, von denen schon die Rede war. Mit einer allgemeinen Frage: was haben Sie zu klagen, erfährt man meistens allzu wenig. Man muß mit *bestimmten Fragen* nach allen möglichen Symptomen fragen, je nach der gegebenen Lage. Am besten fragt man, ganz systematisch, nach bedachter und gewohnter Ordnung, nach Allgemeinsymptomen und Symptomen von seiten der verschiedenen Organe und Organsysteme, gewissermaßen in einem Querschnitt durch den ganzen Organismus.

Das Schema am Schlusse dieses Kapitels gibt Hinweise auf die wichtigsten Fragen, die — außer in ganz klaren und einfachen Fällen — alle berührt, aber je nach dem einzelnen Falle mehr oder weniger eingehend besprochen werden müssen.

Zur Beurteilung des jetzigen Zustandes ist immer der *Vergleich mit dem Befinden in früherer, gesunder Zeit* wichtig; daß einer sich anders fühlt, weniger leisten kann als sonst, das zeigt, daß er krank ist. Nur nach diesem Vergleiche kann man unterscheiden, was eigentlich an der Erkrankung und was an den Eigenschaften der Persönlichkeit liegt, was den Kranken nun getroffen hat, wie er beeinträchtigt ist und was das für ihn bedeutet.

Über *Technik und Methode der Anamnese* ist grundsätzlich folgendes zu bemerken:

Es versteht sich von selbst, daß auch die Anamnese *in den Rahmen der ärztlichen Aufgabe am einzelnen Kranken eingefügt* werden muß. Je nach den besonderen Verhältnissen, je nach der Erkrankung, nach der Persönlichkeit und der Lage des Kranken muß man an diesem oder jenem Punkte tiefer dringen, muß man den Bereich der Fragen mehr oder weniger ausdehnen. Alles was nötig ist, aber auch nur was sachlich wichtig ist, ist zu erörtern; darauf kommt es gerade an. Eine eingehende Anamnese ist von größtem Werte, aber Fragen, die nicht zur Sache gehören, sind überflüssig und störend. Man wird oft auch peinliche Dinge berühren müssen, aber die Sachlichkeit soll Peinlichkeit nicht aufkommen lassen. Nur unsachliche Fragen, die zur Beurteilung des vorliegenden Falles nichts von Belang ergeben, sind indiskret und deshalb unbedingt zu vermeiden.

Die Fragen sollen stets *bestimmt, klar und deutlich*, dem Kranken verständlich formuliert werden. Sie müssen mit einer gewissen Zielstrebigkeit einander folgen, in überlegtem Zusammenhange, der jedoch immer der besonderen Situation angepaßt werden muß. Der Arzt muß fragen, muß bei der Unterhaltung die Führung behalten und darf sich nicht auf Abwege ziehen lassen. Es ist wichtig, daß der Arzt hört, was der Kranke zu sagen hat, ja er muß ihn zum Reden bringen, und es ist wichtig, daß der Kranke das Gefühl hat, er könne sich hier ruhig und offen aussprechen.

Der Arzt soll eingehend fragen, aber er muß auch bedenken, *welche Vorstellungen seine Fragen im Kranken wecken* können. Er darf mit seinen Fragen nicht schaden und muß es vermeiden, falsche Angaben aus dem Kranken herauszufragen.

Jede Angabe muß als solche vermerkt und verwertet werden. Man hüte sich davor, Angaben des Kranken mit ärztlichen Urteilen zu vermengen und zu verwechseln. Man muß sich überlegen, was mit jedem Wort eigentlich gesagt und gemeint ist. Man soll nicht Diagnosen übernehmen, sondern Erscheinungen und Eindrücke beschreiben lassen. Wenn der Kranke etwa berichtet, er habe „Gelenkrheumatismus" gehabt, so erkundige man sich nach Fieber, nach Schmerzen und Schwellungen an den Gelenken usw. Auch was der Kranke von Äußerungen anderer Ärzte angibt, soll man immer sehr vorsichtig und zurückhaltend verwerten; vieles wird verkannt und mißverstanden.

Die *Anordnung der Fragen* richtet sich nach der besonderen Aufgabe. Am Krankenbett, in der Sprechstunde ist es das Natürliche und Gegebene, von der augenblicklichen Situation auszugehen und von da aus die Anamnese nach rückwärts und in weiterem Umfange, je nach Bedarf, auszubauen. Beim Niederschreiben einer Krankengeschichte wird meistens mit Angaben über Familie und Kindheit begonnen, und es werden die über die weitere Entwicklung über frühere Erkrankungen, schließlich die über den jetzigen Zustand und seine Entstehung angeschlossen.

Es ist nicht möglich, die Anamnese vor Beginn der Untersuchung abzuschließen; *während und auch nach der Untersuchung* muß das Fragen fortgesetzt und weiter entwickelt werden. Es ist wichtig, die Angaben auch *während der Beobachtung und Behandlung* immer wieder nachzuprüfen, zu ergänzen und

zu berichtigen. Besonders bei Schwerkranken muß man sich zunächst auf das Nötigste beschränken, erst nach und nach kann die Anamnese vervollständigt werden.

Sehr oft sind *Äußerungen aus der Umgebung* von größter Wichtigkeit. Charakterveränderungen durch die Krankheit, familiäre, soziale und wirtschaftliche Verhältnisse können oft nur beurteilt werden, wenn man mit Angehörigen oder anderen Personen der Umgebung spricht. Auch dabei müssen alle Äußerungen mit Vorsicht, je nach der aussagenden Persönlichkeit und ihrem Verhältnisse zum Kranken verwertet werden. Bei jeder Unterredung mit anderen, auch mit Familienangehörigen, muß streng auf die *Wahrung des ärztlichen Berufsgeheimnisses* geachtet werden.

Von größtem Werte ist es, und zwar nicht nur dann, wenn mit mehr oder weniger bewußt falschen Angaben zu rechnen ist, nach Möglichkeit *objektive Unterlagen* über die Persönlichkeit und ihre Verhältnisse, über die Krankheit und ihre Bedeutung beizuschaffen: Zeugnisse, ärztliche Berichte, frühere schriftliche Äußerungen der Kranken selbst, Akten über eine frühere oder die jetzige Erkrankung, schließlich auch über die soziale Haltung und Stellung des Kranken u. dgl. (*„Objektivierung der Anamnese"*). In vielen Fällen gelingt es erst damit, Entstehung und Entwicklung einer Krankheit richtig zu verstehen.

Zum Abschluß dieses Kapitels sei ein Schema für die Anamnese angeführt, das gewisse Richtlinien geben soll, aber *je nach dem einzelnen Falle* angewandt werden muß. Das Schema ist mit Absicht ausführlich gehalten, damit Versäumnisse vermieden werden. Was im einzelnen Falle notwendig ist, muß sich aus der besonderen Lage ergeben.

Schema der Anamnese.

Beginn der jetzigen Erkrankung: Zeitliche Angabe. Begleitumstände, besondere Erlebnisse: Beschäftigung, Situation in Beruf und Haus; Erkrankungen in der Umgebung (Infekte oder Vergiftungen).

Erste Erscheinungen; wie empfunden? Entstehung des subjektiven Krankheitsgefühles.

Verlauf der jetzigen Erkrankung: Wechsel der Erscheinungen. Einflüsse darauf. Verhalten des Kranken. Ärztliche Behandlung, wie und mit welchem Erfolge?

Augenblicklicher Zustand: Krankheitsgefühl. Leistungsfähigkeit. Ermüdbarkeit. Änderungen des Ernährungszustandes (des Körpergewichtes). Fieber, Frost und Schweiße? Nachtschweiße. Kopfschmerzen, Schwindel. Schlaflosigkeit. Hunger und Durst. Halsschmerzen.

Atembeschwerden, Atemnot (in Ruhe oder bei Anstrengung; Anfälle, wodurch?), Husten. Auswurf (wie? blutig?), Schmerzen bei der Atmung, auf der Brust. „Herzbeschwerden". Herzklopfen. Anhaltend oder in Anfällen? wodurch?

Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend? Art der Schmerzen. Wodurch bedingt, durch Erregung, Anstrengung? Was kann ohne Herz- und Atembeschwerden geleistet werden?

„Verdauungsbeschwerden." Appetit. Sodbrennen. Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen. Magen- oder Leibschmerzen. Wo? (nicht „am Magen" oder dgl., sondern an zu beschreibenden und aufzuzeigenden Stellen). Wann? (genau, Tageszeit!) Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme, nach welchen Speisen? welche werden ertragen?

Stuhlgang. Regelmäßigkeit. Beschaffenheit des Stuhles. Stuhldrang.

Blasen- und Harnbeschwerden. Harndrang. Harnmenge. Beschaffenheit des Harnes (Trübung, Blut). Harnentleerung. Schmerzen dabei? wie oft und wie große Portionen werden entleert? — Schmerzen in der Blasen- oder Nierengegend. Wann? Wodurch?

Frühere Geschichte. Erbliche Verhältnisse (nach den einzelnen Verwandten und nach besonderen Erscheinungen).

Kindheit. Verhältnis zu Eltern und Geschwistern. Stellung in der Geschwisterreihe. Kinderkrankheiten; wie überstanden? — Entwicklung.

Frühere Krankheiten. Erfahrungen über ärztliche Behandlung, über die Wirkung von Arzneien, von Eingriffen u. dgl.

Persönliche und berufliche Verhältnisse. Familie. Soziale, wirtschaftliche Lage. Einstellung zum Leben und den gegebenen Lebensbedingungen. Einstellung zur Krankheit, Vorstellungen über sie, ihre Bedeutung für die Stellung im Leben.

b) Der Befund.

Die Technik der verschiedenen Untersuchungsmethoden muß in den entsprechenden Lehrbüchern nachgelesen und durch gründliche Übung erlernt werden. Hier sind nur *einige prinzipielle Bemerkungen* notwendig. *Auch die Untersuchung ist ein Teil der Krankenbehandlung*, auch sie dient der Sorge um das Wohl des Kranken. Sie muß vollständig sein und mit aller Sorgfalt und Genauigkeit, aber auch mit Rücksicht, ohne unnötige Belästigung und Ermüdung des Kranken durchgeführt werden. Man bedenke immer, wie jedes Wort und jeder Griff auf den Kranken einwirkt.

Durch die Untersuchung soll der *Allgemeinzustand* des Kranken und der *Befund an den verschiedenen Organen des Körpers* festgestellt werden. Je eingehender man untersucht, je empfindlichere Methoden man anwendet, desto feinere Organveränderungen wird man feststellen können. Immer aber muß auch mit großer Vorsicht und Kritik geprüft werden, was das Festgestellte eigentlich bedeutet. Handelt es sich wirklich um eine „organische", eine beständige, mehr oder weniger tiefgreifende Alteration oder nur um eine flüchtige Erscheinung? Ist der „Organbefund" wirklich geeignet, die geklagten Beschwerden und ihren Wechsel zu erklären, oder müssen noch andere Momente herangezogen werden, etwa die gesteigerte Erregbarkeit einer Funktion oder eine besondere Empfindlichkeit, eine besondere psychische Reaktion des Kranken? Nur mit solchen Erwägungen können die Ergebnisse richtig verwertet werden. Je feiner die Methode, desto notwendiger sind die kritischen Überlegungen. Auch die Organbefunde sind vielfach von augenblicklichen Verhältnissen abhängig, die Rasselgeräusche über der Lunge von der Tageszeit, das Schleimhautbild des Magens von Spannung und Erregung des Kranken usw.

Um den Gang der Untersuchung kurz zu zeigen, führe ich ein Schema für den Befund an.

Schema des Befundes (Status praesens).

Allgemeines. Größe, Gewicht, Körperbau. Ernährungszustand. Muskulatur, Fettpolster. Haut (Farbe, Turgor, Schwellung, Ausschläge, Geschwüre oder Narben). Körperhaltung. Allgemeineindruck (frisch, hinfällig u. a.). Gesamtverhalten (Ruhe und Unruhe, Bewußtsein). Temperatur. *Kopf:* Schädelform. — *Gesicht* (Farbe, Ausdruck, Mimik, Innervation der Gesichtsmuskulatur). — *Augen* (Bewegungen. Pupillen [Weite, Gleichheit und Reaktion]). Sehvermögen. Augenhintergrund. — *Ohren* und *Nase.* — Lippen, Zähne, Zahnfleisch, Mundschleimhaut. — *Zunge* (Belag, Konfiguration und Innervation). *Gaumen* und *Rachen* (Mandeln). *Hals:* Form Schilddrüse. Lymphdrüsen (Narben). — *Rumpf:* Konfiguration. Wirbelsäule. (Verlauf, Beweglichkeit, [Bücken], Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit, Stauchschmerz). — *Brust:* Form, Symmetrie, Atmung und maximale Atemexkursionen. — *Lungen:* Perkussion und Auskultation. Stimmfremitus. Röntgendurchleuchtung und -aufnahme. — *Herz:* Inspektion und Palpation der Pulsation, besonders des Spitzenstoßes. Perkussion (absolute und relative Dämpfung) und Auskultation. Evtl. Kontrolle durch Röntgenuntersuchung (Fernaufnahme, Orthodiagraphie). — *Puls:* Beschaffenheit (Rigidität, Schlängelung der Arterien, auch größerer, z. B. der Brachialis). Qualität, Frequenz und Rhythmus des Radialpulses. Füllung und Pulsation der Venen. Blutdruck. — *Bauch:* Form, Umfang, Spannung, Resistenz und Druckempfindlichkeit. Fluktuation. Dämpfung. Palpation (Perkussion) von Leber und Milz (Größe, Konsistenz). Bruchpforten. Rectaluntersuchung. Geschlechtsorgane. — *Gliedmaßen:* Lage und Haltung. Knochen und Gelenke. Venen. Motilität (Tonus, Koordination). Sensibilität (Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte, Zahlenschreiben, Bewegung und Stellung der Glieder). — *Reflexe:* (Eigen- und Fremdreflexe). Untersuchung des *Urines* (Menge, Farbe, spezifisches Gewicht; Eiweiß, Zucker u. a., Sediment), des *Auswurfes,* des *Stuhles.* — *Blutuntersuchung:* Senkungszeit, Wassermann; Hämoglobin, Blutpräparat, Zählung der roten und weißen Blutkörperchen.

Vielfach sind besondere **„Funktionsprüfungen"** für die Krankenbeurteilung wertvoll. Man belastet die Funktion eines Organes oder eines Organsystems durch eine bestimmte Anforderung und beobachtet die Reaktion. Man läßt

eine bestimmte körperliche Arbeit ausführen und prüft an Atmung, Puls und Blutdruck die Reaktion des Herzens. Aber man bedenke: die Belastung trifft nicht nur das Herz, sondern den ganzen Organismus und an der Reaktion ist nicht nur das Herz, sondern der Organismus beteiligt.

Die *Belastung* muß *dem Kranken angepaßt* sein. Sie darf nicht schaden, sie soll so weit wie möglich den natürlichen Verhältnissen entsprechen, sie muß aber auch bei verschiedenen Kranken einigermaßen vergleichbar sein. Die gleiche Leistung bedeutet für verschiedene Personen eine sehr unterschiedliche Anstrengung. Wer täglich turnt, wird zehn Kniebeugen kaum als Belastung empfinden, während das Gleiche für einen gänzlich Ungeübten schon recht mühsam sein kann. Jede Belastung ist immer nur dann erlaubt, wenn die unbelastete Funktion einigermaßen ausgeglichen ist. Einem Nierenkranken, der Harnstoff schlecht ausscheidet und im Blute anhäuft, soll man nicht eine größere Menge Harnstoff geben, um die Nierenfunktion zu prüfen.

Und weiter: *an der Reaktion auf die Belastung ist der ganze Organismus und seine augenblickliche Einstellung beteiligt.* Wir müssen immer genau überlegen, was aus den beobachteten Anzeichen wirklich geschlossen werden kann. Wie zugeführte Stoffe durch die Nieren ausgeschieden werden, hängt nicht nur von der Funktion der Nieren, sondern auch vom Kreislaufe und vom Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe ab; auf die Magensaftsekretion wirkt nicht nur der Nahrungsreiz ein, sondern auch die Stimmung des Kranken.

Faßt man das zusammen, so kann man sagen: es gibt *keine Funktionsprüfung einzelner Organe*, sondern nur *Leistungsprüfungen des kranken Menschen hinsichtlich bestimmter Funktionszusammenhänge.*

Damit ist auch auf die weitere wichtige Überlegung hingewiesen: jede Funktionsprüfung gibt nur ein *Augenblicksbild*, das von zahllosen Einflüssen, von der ganzen Lage des Kranken abhängt und das sich im Verlaufe der Krankheit rasch ändern kann. Jede „einmalige" Untersuchung, und wenn sie noch so exakt durchgeführt wird, hat nur einen beschränkten Wert. Man soll deshalb die Funktionsprüfungen wiederholen, unter möglichst vergleichbaren oder doch übersehbaren Bedingungen, dann wird man sich am ehesten ein Urteil über ihren Wert, zugleich aber auch über den Verlauf der Erkrankung bilden können. Jedenfalls kann man nicht ohne weiteres aus der *Leistungsfähigkeit* einer Funktion auf die weitere *Entwicklung der krankhaften Prozesse* schließen; Leistungsfähigkeit und Widerstandsfähigkeit sind lange nicht immer aneinander gebunden.

Endlich muß bedacht werden: die künstlichen Belastungen des Kranken sind nicht die für sein Leben entscheidenden. *Wie der Kranke in der ganzen Situation seiner Alltäglichkeit auf die Anforderungen seines Lebens, seines Berufes reagiert, darauf kommt es an;* es ergibt sich hier die große Wichtigkeit einer eingehenden Anamnese (vgl. auch S. 42 f.).

c) Die Krankenbeobachtung. Klinik und Laboratorium.

Es wurde betont, wie notwendig es ist, den *Wechsel der Erscheinungen* und seine *Bedingungen* zu erfassen; daraus ergibt sich sehr oft die Notwendigkeit, sich nicht mit einer einmaligen Untersuchung zu begnügen, sondern den Kranken zu beobachten. *Wiederholte Sprechstundenuntersuchungen* können von großem Vorteil sein; in allen nicht sofort zu klärenden Fällen sind sie unerläßlich.

Da heute oft umständliche Methoden mit schwer zu handhabenden Apparaten nicht entbehrt werden können, kann die *Beobachtung auf einer klinischen Abteilung* notwendig werden. Die Aufnahme in ein Krankenhaus hat Vorteile und Nachteile, die man kennen muß. Die Bedingungen im Krankenhaus sind geregelte, gleichmäßige und übersichtliche. Es kann beobachtet werden, wie der Kranke

sich während des Tageslaufes und während der Nacht verhält. Regelmäßige Feststellungen, wie Temperaturmessungen, die so wichtigen Bestimmungen des Körpergewichtes u. a., sind mit großer Sicherheit und ohne Schwierigkeit durchzuführen. Alle Nahrung und die Ausscheidungen können (freilich nur unter sorgfältig geprüften Bedingungen bei gewissenhafter Pflege und nötigenfalls bei geeigneter Isolierung) kontrolliert werden. Auf der anderen Seite ist aber auch zu berücksichtigen, daß die Bedingungen des Krankenhauses nicht die natürlichen, die dem Kranken gewohnten alltäglichen, die für sein Leben und Arbeiten maßgebenden sind.

Der Wechsel des Milieus, die Entfernung aus dem häuslichen, mit Sorgen und Spannungen erfüllten Umkreise kann krankhafte Erscheinungen zum Verschwinden, eine gestörte allzu labile Funktion zum Ausgleiche und zur Beruhigung bringen. Deshalb kann etwa die Kost im Krankenhaus ganz anders wirken als zu Hause. Allzuleicht verleitet es zu Trugschlüssen, wenn man die Arbeitsfähigkeit eines Kranken nur nach dem Krankenhausaufenthalt beurteilen will.

Die Beobachtungen in der Klinik müssen durch *anamnestische Feststellungen* und wo es angeht, durch *Untersuchungen während des alltäglichen Lebens*, bei oder doch bald nach der Berufsarbeit ergänzt werden. Hier ergibt sich, wie überaus wichtig es ist, daß der *praktische Arzt* und der *im Krankenhaus* möglichst *zusammenarbeiten*, durch gegenseitige Berichte oder am besten durch Besprechungen.

Bei den klinischen Untersuchungen nehmen heute *Apparate* und *Analysen im Laboratorium* einen ziemlich breiten Raum ein. Es kann gar nicht bezweifelt werden, daß mit diesen Kranke oft sehr viel besser beurteilt und behandelt werden können als ohne sie und daß sich Unterlassungen oft bitter rächen. Man kann eben tatsächlich auf der Röntgenplatte viele Veränderungen der Lungen nachweisen, die anders nicht zu erkennen sind. Man kann manche Zuckerkranke mit Bestimmungen des Blutzuckers sicherer behandeln. Aber: alle Ergebnisse dieser Methoden müssen richtig verwertet werden. Je mühsamer und umständlicher eine Untersuchungsmethode ist, desto eher wird sie nur einmal oder allzu selten am Kranken angewandt; da sie aber nur ein Augenblicksbild gibt, kann das Resultat durch alle möglichen wechselnden Umstände beeinflußt sein. Sehr oft sind deshalb gerade regelmäßige Reihenuntersuchungen notwendig. *Der Wert der Laboratoriumsarbeit darf nicht verkannt, muß aber richtig eingeschätzt und benutzt werden.* Auch muß unterschieden werden zwischen dem, was für wissenschaftliche Forschung und was für die praktische Krankenbeurteilung notwendig ist.

d) Familien- und Umgebungsuntersuchungen.

Es wurde erwähnt, wie wichtig für die Krankenbeurteilung das Erfassen der *ererbten Anlage* ist. Nur aus möglichst genauen und umfangreichen Angaben über die Mitglieder der Familie können die notwendigen Aufschlüsse gewonnen werden. Die Häufigkeit familiärer Krankheiten und konstitutioneller Eigentümlichkeiten muß festgestellt werden. Auch durch äußere Einflüsse entstandene Krankheiten, Infektionskrankheiten und Vergiftungen zeigen oft bei Geschwistern und Verwandten einen recht typischen Verlauf.

Die *Familienanamnese* ist ein wichtiger Bestandteil der Anamnese, ihrer Verwertbarkeit sind aber Grenzen gezogen, denn es ist einleuchtend, wie unsicher die Mitteilungen über Verwandte sind, oft schon die über die allernächsten, fast immer die über fernerstehende. Ärztlich Wichtiges und Unwichtiges kann noch weniger unterschieden werden als im eigenen Leben. Wo es geboten und

möglich ist, besonders wo neue Erfahrungen über die erblichen Bedingungen einer Krankheit gewonnen werden sollen, muß die Familienanamnese unbedingt durch *Familienuntersuchungen* ergänzt bzw. ersetzt werden. Die Familienmitglieder müssen in möglichst weitem Umfange sorgfältig erfaßt werden, am besten durch persönliche Untersuchung, wo dies nicht möglich ist, durch objektive Unterlagen, durch ärztliche Berichte, durch Zeugnisse, Akten u. dgl. Historisches und archivarisches familiengeschichtliches Material ist nur selten ausreichend, da die Angaben über Krankheiten und Krankheitsabläufe, über Konstitutionseigentümlichkeiten meist nicht mit genügender Sachlichkeit und Sachkenntnis überliefert sind.

In den familiengeschichtlichen Aufzeichnungen unterscheidet man die *Stammtafel,* die von einem Ahnenpaare, und die *Ahnentafel,* die von einem gegenwärtigen Familienmitgliede, dem *Probanden* ausgeht. Die Stammtafel (oder Descendententafel) verzeichnet alle Nachkommen (im „Stammbaum" die Nachkommen gleichen Namens) des Ahnenpaares, die Ahnentafel (oder Ascendententafel) alle Vorfahren des Probanden. Für die zahlenmäßige Auswertung ist aber eine möglichst umfassende *Familien- oder Sippschaftstafel* erforderlich, die auch die Geschwisterschaften, die Seitenlinien und möglichst viele Vorfahren enthält.

Bei der *statistischen Verarbeitung* des gewonnenen Materiales müssen bestimmte Regeln beachtet werden (Weinberg). Wenn die Häufigkeit krankhafter Symptome in einer Familie festgestellt ist, muß sie mit der Häufigkeit dieser Symptome in einer anderen, nicht ausgesuchten Bevölkerungsgruppe verglichen werden. Es sind Untersuchungen an „repräsentativen Serien" erforderlich, d. h. Reihenuntersuchungen, die ein wahres, nicht durch einseitige Auslese (Sammlung „interessanter Fälle") entstelltes Bild von der Verteilung und Vererbung des Merkmals in der *Gesamtbevölkerung* geben. Die einfache prozentuale Auszählung gibt nur bei einfach-dominantem Erbgange richtige Mendelzahlen, bei allen anderen Formen des Erbganges müssen besondere Hilfsmethoden angewandt werden, etwa die Geschwister- oder Probandenmethode Weinbergs.

Schwierigkeiten entstehen auch dadurch, daß manche erbliche Krankheiten erst in vorgerücktem Alter in Erscheinung treten (späte „Manifestationszeit"). Eine Bevölkerung mit zahlreichen frühen Todesfällen wird dann falsche Verhältniszahlen liefern.

Diese Andeutungen müssen hier genügen; es kann nur darauf hingewiesen werden, daß sorgfältig geprüfte Methoden vorliegen und daß jeder, der auf diesem Gebiete arbeiten will, sich in besonderen Schriften unterrichten muß.

In anderer Hinsicht kann es, besonders bei Infektionskrankheiten oder auch bei gehäuften Vergiftungen, wichtig sein, die *Umgebung des Kranken* zur Untersuchung mit heranzuziehen. Leichte, „abortive", d. h. nicht voll zur Ausprägung gekommene Erkrankungsfälle wird man oft nur im Zusammenhange mit anderen typischen Fällen in der Umgebung richtig deuten können. Es ist aber sowohl für die Behandlung des Einzelnen wie auch für die Verhütung weiterer Ausbreitung eines Infektionsherdes von größter Bedeutung, daß die wenig eindrucksvollen Erkrankungen erfaßt werden. Nur wenn man die Umgebung eines bacillenstreuenden Lungenkranken untersucht, kann man die frühen Stadien der Lungentuberkulose auffinden, deren rechtzeitige Behandlung für den weiteren Verlauf so entscheidend ist. Nur wenn auch die fast beschwerdelosen Typhuskranken isoliert werden, kann das Umsichgreifen einer Epidemie eingedämmt werden. Untersuchungen im Hause des Kranken, in Schulklassen, in Internaten, Kranken- und Fürsorgeanstalten, Gefängnissen usw. können erforderlich sein.

3. Die Krankenbeurteilung.

Jede ärztliche Krankenbehandlung hat eine klare Krankenbeurteilung zur Voraussetzung. Darin unterscheidet sich der wirkliche Arzt von laienhaften „Heilkünstlern", daß er den Kranken auf Grund von Erkenntnissen behandelt. Wohl hängt das ärztliche Urteil über den Kranken vom Stande der Medizin, auch von den Erfahrungen und der Einstellung des Arztes ab, jedoch sind Gediegenheit und auch Erfolg der Behandlung daran gebunden, daß die krankhaften Erscheinungen und Vorgänge, aber auch Persönlichkeit und Lage des Kranken richtig verstanden und erfaßt werden.

a) Die Krankheitsdiagnose.

Man sagt mit gutem Grunde, die erste Aufgabe des Arztes sei, eine gute *Diagnose* zu stellen. Was ist darunter zu verstehen? Zunächst ist die Diagnose *die in einem Worte oder Wortgefüge zusammengefaßte Bezeichnung der Krankheit.* Was wir am Kranken festgestellt und erkannt haben, ordnen wir in einen der gebräuchlichen Krankheitsbegriffe ein. Die Krankheitsbegriffe entnehmen wir der Krankheitslehre, der „*speziellen Pathologie*", wie sie sich in der Geschichte der Medizin gebildet haben. Alt überlieferte Begriffe werden immer wieder auf Grund neuer Erkenntnisse mit neuem Inhalte gefüllt; neue Methoden bieten neue Möglichkeiten und führen zu neuen Begriffen. Die Medizin befindet sich in einer dauernden, lebendigen Entwicklung. Ein geschlossenes, nach einem einheitlichen Prinzip geordnetes System der Krankheitsbegriffe gibt es daher nicht, vielmehr gebrauchen wir Begriffe mit sehr unterschiedlicher Bedeutung, ja zuweilen wird sogar das gleiche Wort in verschiedenem Sinne gebraucht, woraus leicht bedauerliche Mißverständnisse entstehen können.

Wenn wir die heute gebräuchlichen Krankheitsbegriffe — etwa nach dem Inhaltsverzeichnisse dieses Lehrbuches — betrachten, so finden wir zunächst Infektionskrankheiten. Seit den glänzenden Ergebnissen der modernen Bakteriologie unterscheiden wir sie nach den Erregern, also nach der Ursache. Wir gebrauchen hier *ätiologische Krankheitsbegriffe.* Mit den neuen Ergebnissen haben sich neue und klarere Begriffe entwickelt. Typhus, ursprünglich das durch getrübtes Bewußtsein („Umnebelung") gekennzeichnete Krankheitsbild, ein „symptomatischer" Begriff, wurde durch die Entdeckung der Erreger und der durch sie hervorgerufenen typischen Erkrankungsformen aufgeteilt in verschiedene ätiologisch, eben nach dem Erreger gekennzeichnete Begriffe. Diphtherie, früher die besondere Form einer Entzündung der Schleimhaut, ist heute die durch den Diphtheriebacillus hervorgerufene Erkrankung.

Dann werden die Krankheiten der Lungen, des Herzens u. a. angeführt, nach den erkrankten Organen und ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen: Lungenentzündung, Herzklappenfehler u. a. Die Begriffe sind hier meistens *pathologisch-anatomische* oder *morphologische.* Da die heutige Medizin seit Morgagni, Rokitansky und Virchow in weitem Umfange auf dem Boden der pathologischen Anatomie aufgebaut wurde, nehmen diese morphologischen Begriffe in ihr einen breiten Raum ein.

Wieder etwas anderes besagen Krankheitsbegriffe, wie Herzmuskelschwäche, Diarrhöe; sie weisen auf krankhafte Vorgänge, auf Funktionsstörungen hin und können deshalb als *pathologisch-physiologische* oder *funktionelle* bezeichnet werden.

Endlich beziehen sich manche Begriffe auf eine besondere Eigentümlichkeit der Kranken; weder die Ursache, noch die morphologische Veränderung oder die Vorgänge sind das eigentlich Kennzeichnende: in den Kapiteln über Fettsucht, über manche endokrine Störungen und besonders über die Neurosen wird das

deutlich werden. Der Begriff umschließt dann eine Gruppe von Menschen, die ohne scharfe Grenze in den Bereich der Gesunden übergeht, er bezeichnet einen Typus und mag deshalb *Typusbegriff* heißen.

Wie nun diese Begriffe angewandt, wie die Diagnosen gestellt werden, das eben *lehrt die spezielle klinische Pathologie.* Vielfach ist ein Symptom oder ein Symptomkomplex so charakteristisch („pathognomonisch"), oder eine morphologische Veränderung ist durch die Untersuchung so eindeutig festgestellt, daß die Diagnose ohne weiteres gegeben ist. Nicht selten ist ja die Diagnose nichts anderes als eben der Ausdruck für einen besonderen Vorgang oder eine besondere Veränderung. Aber mit allen allzu raschen und kurzschlüssigen Diagnosen sollte man sehr vorsichtig sein.

Wenn zwischen mehreren in Frage kommenden Diagnosen entschieden werden muß, so spricht man von „*Differentialdiagnose*". Man geht dann einmal von den am Kranken nachgewiesenen Symptomen aus und prüft, welchem Krankheitsbilde sie am besten entsprechen und ob etwa irgendein Befund eine der fraglichen Krankheiten ausschließt oder unwahrscheinlich macht. Man muß aber dann auch von den verschiedenen, konkurrierenden Krankheiten ausgehen und überlegen, welche ihrer Symptome am Kranken nachzuweisen sind. Diese doppelte Überlegung schützt am besten vor Versäumnissen.

Nicht selten kann die Differentialdiagnose — wenigstens ehe weitere Ergebnisse der Untersuchung und Beobachtung vorliegen — nicht bis zu einer sicheren Entscheidung zu Ende geführt werden. Man soll sich dann doch soweit wie möglich über die größere oder kleinere Wahrscheinlichkeit der verschiedenen Diagnosen und deren Bedeutung klar werden.

Es ist eine sehr wichtige Aufgabe des Arztes, schon die ersten, oft nur wenig erheblichen Krankheitszeichen zu erkennen und *frühzeitig* die richtige Diagnose zu stellen, denn je früher die notwendige Behandlung eingeleitet werden kann, desto günstiger sind ihre Aussichten. Bei Infektionskrankheiten kommt es überdies darauf an, frühzeitig weitere Ansteckungen zu verhüten.

Der Arzt muß wissen, welche Krankheiten überhaupt und besonders in seinem Bereiche *häufig* vorkommen, und er soll an die häufigen immer zuerst denken.

Krankheitsdiagnosen sind unbedingt *notwendig.* Wir brauchen sie zur Verständigung untereinander. Sie sind wichtig für die Forschung, die je nach ihrem Stande gewisse Resultate unter vorläufig abschließenden Begriffen zusammenfaßt, um an ihnen weiterzuarbeiten; sie sind aber auch unentbehrlich für den praktizierenden Arzt, denn sie bilden Grundlage und Ausgangspunkt für seine weiteren Überlegungen. Die Aufgabe der Diagnostik zwingt dazu, alles genau und sorgfältig aufzuklären und durchzudenken, das ist immer von größtem Werte.

Freilich besteht hier auch eine gewisse Gefahr: man ist versucht zu pressen und zu deuten, man kann leicht auch einmal etwas Nichtpassendes übersehen oder verdrängen, zumal wenn man allzu rasch mit der Diagnose fertig ist. Und ferner: wenn die Diagnose einmal festgelegt ist, wird leicht die freie Beweglichkeit der Gedanken eingeengt, so daß dann neu auftretende Erscheinungen, die nicht zu dem diagnostizierten Krankheitsbilde gehören, nicht rechtzeitig erkannt oder nicht richtig gedeutet werden. Zumal bei langwierigen Erkrankungen ist in dieser Hinsicht große Vorsicht geboten.

Vor allem aber muß man sich immer über *die Bedeutung der gestellten Diagnose* klar sein. Ihre *Art* und ihr *Inhalt* müssen genau bedacht werden. Nach dem, was über die verschiedenen Krankheitsbegriffe ausgeführt wurde, sind ätiologische, morphologische, funktionelle und Typusdiagnosen zu unterscheiden. Die erste Regel ist die, daß *diese Diagnosen wirklich im Sinne ihres Begriffes gebraucht,* und daß unklare Vermengungen und Vermischungen vermieden werden.

Diphtherie, Typhus sind für uns heute ätiologische Diagnosen, die nur gebraucht werden dürfen, wenn die Ätiologie wirklich gesichert ist; in allen nicht ganz klaren Fällen ist der Nachweis der Erreger oder der der Ansteckung unerläßlich. Herzinsuffizienz ist ein funktioneller Begriff, der nicht ohne weiteres durch den pathologisch-anatomischen der Myokarditis oder Myodegeneratio cordis ersetzt werden sollte. Nur wenn wir nach der Entstehung — etwa im Anschlusse an eine Infektionskrankheit — und nach dem Verlaufe auf organische Veränderungen im Herzmuskel schließen können, so ist das berechtigt.

Es mag vorkommen, daß zwei Ärzte beim gleichen Kranken verschiedene Diagnosen stellen und doch beide Recht haben. Verschiedenartige Krankheitsbegriffe überschneiden sich nicht selten; welcher zur Diagnose gewählt wird, hängt davon ab, welche Beziehungen im Krankheitsbilde in den Vordergrund gestellt werden. Es ist immer die Diagnose vorzuziehen, die am meisten über den Kranken aussagt; die Entscheidung darüber liegt aber teilweise auch an der Einstellung des Arztes. Doch selbst bei verschiedenen Diagnosen werden sich die Ärzte ohne Schwierigkeiten miteinander verständigen können, wenn jeder sich über die Begründung und Bedeutung seiner Diagnose klar ist.

b) Die Individualdiagnose.

Jede Diagnose ist zunächst nur die Zusammenfassung der festgestellten Krankheitszeichen unter einem der bekannten Krankheitsbegriffe. Sie *muß* mit Kritik, d. h. *mit Erkenntnis ihrer Bedeutung gebraucht werden*; jede hat ihre sehr beachtenswerten Grenzen. Zur wirklich ausreichenden und erschöpfenden Beurteilung des einzelnen Kranken bedarf die Diagnose der Ergänzung; der allgemein gefaßte Rahmen muß mit den einzelnen Zügen ausgefüllt, die Krankheitsdiagnose zur *Individualdiagnose* ausgebaut werden.

Man gewinnt den ersten Ansatz, wenn man sagt, es genügt nicht, eine ätiologische, morphologische, funktionelle oder Typusdiagnose zu stellen, *vielmehr muß in jedem einzelnen Falle ätiologisch, morphologisch, funktionell und nach dem Typus und der Persönlichkeit diagnostiziert werden.* An jedem Kranken haben wir zu überlegen: welche ursächlichen Momente kommen in Betracht, wie sind die morphologischen Veränderungen, wie ist der Ablauf der Lebensvorgänge alteriert und was für ein Typus, was für eine Persönlichkeit steht da vor uns. Und damit sind wir zugleich vor die weitere Frage gestellt, was bedeutet all dies? Was bedeutet Ursächliches, Morphologisches, Funktionelles und Persönliches hier in diesem Falle?

Es muß die *ätiologische Frage* gestellt werden. Aber auch wo eine „ätiologische Diagnose" eine erste Antwort gibt, muß die Frage nach allen möglichen Richtungen aufgeklärt werden. Wenn eine „äußere Krankheitsursache", etwa ein bestimmter Erreger festgestellt ist, muß untersucht werden, was der Erreger und was die Konstitution und Disposition des Kranken bedeutet, wie aus genotypischen und peristatischen Momenten, wie aus der ganzen Geschichte des Kranken die Entstehung des gegebenen Krankheitsbildes verstanden werden kann. Jede Krankheit ist nur eine Episode im Leben, sie trifft nicht einen unberührten und unversehrten Menschen. Die ätiologische Frage stellen, heißt auch auf diese weiteren Zusammenhänge sehen.

Besonders können atypische Krankheitsbilder nur durch eine genaue Analyse der Symptomgenese, durch sorgfältige Erfassung der prämorbiden, oft ererbten konstitutionellen Momente und aller im Laufe des Lebens erlittenen äußeren Schädigungen geklärt werden.

Was wir unter *organischen, morphologischen Veränderungen* verstehen, ist eingehend erörtert (vgl. S. 13). Wir müssen die morphologischen Verände-

rungen mit allen Möglichkeiten der Untersuchungstechnik und Diagnostik feststellen, aber wir müssen uns immer auch überlegen, was unsere Befunde bedeuten, ob sie nicht etwa nur Augenblicksbilder rasch wechselnder Zustände sind und ob es sich wirklich um mehr bleibende, nicht ausgleichbare Alterationen handelt und was diese bedeuten, welche Gefahren mit ihnen verbunden sind und wie sie etwa die Heilung hemmen oder beeinträchtigen.

Die *funktionellen Störungen* sind durch ihren größeren Wechsel, durch die größere Beeinflußbarkeit gekennzeichnet. Deshalb kommt es gerade darauf an, ihre Bedingungen kennenzulernen. Ich verweise auf die Ausführungen über die Krankenuntersuchung (S. 32f.). Je schwerer die Funktionsstörungen sind, je häufiger sie wiederkommen, je weniger gut sie behoben werden können, desto eher muß angenommen werden, daß sie mit morphologischen Veränderungen verbunden sind.

Nicht nur nach den krankhaften Erscheinungen, auch nach seinen *persönlichen Eigenschaften und Lebensbedingungen* müssen wir den Kranken beurteilen. Es ist uralte Erfahrung: für den Ablauf einer Krankheit ist die Konstitution, der Typus von größter Bedeutung. Nur ein bekanntes Beispiel: Fette überstehen akute Infektionskrankheiten viel weniger leicht. Je besser wir einen Kranken nach seiner Erbanlage und nach seiner Geschichte kennen, desto besser können wir seine Lage in der Krankheit beurteilen.

In jedem Fall muß man sich die Frage vorlegen: Wieweit ist durch die festgestellten objektiven Erscheinungen das Verhalten des Kranken wirklich erklärt, oder was liegt vielmehr an der besonderen Art und Weise, wie die Krankheit erlebt und verarbeitet wird? Psychische Beziehungen, Krankheitseinsicht, Einstellung und Haltung spielen auch bei organischen Krankheiten eine ungeheure Rolle, durchaus nicht nur bei Neurotikern und bei Psychopathen. Neurotische Verarbeitung ist so häufig, auch wo sie zunächst gar nicht eindrucksvoll zutage tritt. Es muß hier auf den Abschnitt über Neurosen verwiesen werden; nur eine prinzipielle Bemerkung ist erforderlich: es geht eben nicht an, wenn eine organische Diagnose gestellt ist, die Neurosendiagnose für entbehrlich zu halten; auch nicht durch eine noch so feine und minutiöse somatische Diagnostik (gerade durch sie nicht!) kann die Neurosendiagnostik abgebaut werden.

Was die Krankheit für den Kranken bedeutet, das hängt außer von seiner Persönlichkeit wesentlich auch von seiner ganzen *Lebenslage* ab. Lebenshaltung, Haus und Familie, Arbeit und Beruf, wirtschaftliche und soziale Verhältnisse sind für die Individualdiagnose von größtem Belange. Die Hinweise mögen hier genügen (vgl. S. 23f.).

Es *ergibt* sich also: die *Individualdiagnose erfordert* eine nach bestimmten Gesichtspunkten angeordnete Reihe von Überlegungen, nicht ein System von Krankheiten und Krankheitszeichen, sondern *ein System von Fragen.*

Die Aufgabe könnte allzu umständlich und schwierig erscheinen, sie ist es aber nicht, wenn sie wirklich folgerichtig erfaßt wird. Selbstverständlich hängt es immer vom einzelnen Falle ab, was notwendig ist. Vor allem bei unerheblichen und bei den meisten akuten Erkrankungen genügen oft einfachere Überlegungen. Der Arzt muß und wird es lernen, was die sachgemäße Beurteilung eines Kranken jeweils erfordert. Mit diesem Vorbehalt sei folgendes *Schema für die Individualdiagnose* angegeben.

Die *ätiologische Frage.* Äußere Krankheitsursachen. Disposition. Erbanlage und Geschichte.

Die *Frage nach den morphologischen Veränderungen.* Bedeutung der Befunde: Dauer und Ausgleichbarkeit, Heilbarkeit. Gefahren. Auslösung von Funktionsstörungen.

Die Frage nach den Funktionsstörungen: Wechsel, Bedingungen und Beeinflußbarkeit. Beziehung zu organischen Veränderungen.

Die Frage nach den persönlichen Eigenschaften des Kranken. Konstitutionelle Reaktionsweise des Organismus. Psychische (neurotische) Verarbeitung. Genese des Neurotischen (aus Persönlichkeit und Umweltbedingungen). Krankheitseinsicht, Einstellung zur Krankheit.

Die Frage nach der Lebenslage. Lebenshaltung und Krankheit. Haus und Familie, Arbeit und Beruf, wirtschaftliche und soziale Verhältnisse.

Krankenbeurteilung ist nun nicht irgendeine theoretische Erkenntnis, sie hat vielmehr eine eminent **praktische Aufgabe;** sie soll die Antwort liefern auf ganz bestimmte Fragen: wie ist der Kranke gestellt, in welcher Weise und in welchem Maße ist er beeinträchtigt, was hat er zu erwarten?

Die erste Frage, die dem Arzt vorgelegt ist, ist die, ob eine *Behandlung notwendig* ist. Besonders wichtig ist es, daß *drohende Gefahren* sofort erkannt werden. Auch wo eine sichere und endgültige Diagnose noch nicht möglich ist, muß doch immer der schwere Zustand als solcher richtig erfaßt werden, damit die notwendigen Maßnahmen nicht versäumt werden.

Die Beurteilung ist weiter auf die Frage nach der *Leistungsfähigkeit* gerichtet. Was kann dem Kranken zugemutet, wie muß er geschont werden? Gerade hier müssen die Lebensverhältnisse in vollem Umfange berücksichtigt werden. Nicht nach diesen oder jenen Funktionsprüfungen, nicht nur nach Schäden und veränderten Abläufen, sondern wesentlich nach dem Verhalten der Persönlichkeit und nach den gegebenen sozialen Bedingungen muß die Leistungsfähigkeit beurteilt werden.

c) Die Prognose.

Die *Aussagen über den weiteren Verlauf* der Krankheit, über die Zukunft, die der Kranke zu erwarten hat, werden als „*Prognose*" bezeichnet. Zunächst ist zu unterscheiden, ob die Erkrankung eine *akute* oder eine *chronische* ist. Akute Krankheiten heilen in den meisten Fällen. Die Heilungsaussichten hängen von der Krankheit und von der Widerstandsfähigkeit des Organismus ab, von drohenden Komplikationen, von rechtzeitiger und sachgemäßer Behandlung. Bei *chronischen Erkrankungen* kann es sich um bleibende, *stationäre Defekte* handeln, die etwa nach einer akuten Krankheit zurückgeblieben sind, oder um *Prozesse, die rascher oder langsamer* zum Besseren oder Schlechteren *verlaufen.*

Wie wir zwischen Krankheits- und Individualdiagnose unterschieden haben, so sprechen wir auch von einer *Krankheits-* und *Individualprognose.*

Die *Krankheitsprognose* ist durch die Ergebnisse und Erfahrungen der Medizin mit der Krankheitsdiagnose gegeben. Man weiß, daß bei einer Pneumonie, bei einer akuten Nephritis die und die Ausgänge vorkommen, und man kennt wenigstens ungefähr die Häufigkeit der verschiedenen Ausgänge. Man weiß, daß eine Schrumpfniere nicht heilbar ist und daß ein Carcinom, das nicht entfernt werden kann, zum Tode führt. So sind mit der Diagnose gewisse Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten gegeben. Selbstverständlich muß bei allen Schlüssen die Sicherheit der Diagnose berücksichtigt werden.

Aber auch bei recht gut bekannten Krankheiten ist das doch nur ein ziemlich weiter Rahmen, der nun durch die Züge des einzelnen Falles ausgefüllt werden muß. Wird *diese* akute Nephritis heilen oder in Schrumpfniere übergehen? Was spricht für die eine oder andere Möglichkeit, mit welcher Wahrscheinlichkeit kann Heilung hier erwartet werden? Das sind die Fragen der *Individualprognose.*

Ob die Erkrankung schwerer oder leichter sei, erschließen wir aus Art und Ausdehnung der morphologischen Veränderungen, aus dem Grade, dem Wechsel

und der Beeinflußbarkeit der Funktionsstörungen, aus besonderen Komplikationen und ihren Gefahren. Aber auch die Persönlichkeit des Kranken, seine Geschichte und seine Lebenskreise sind zu berücksichtigen. Von der Einstellung des Kranken, von seiner Einsicht, aber auch von seinen wirtschaftlichen Verhältnissen hängt oftmals die Möglichkeit einer gründlichen und genügend ausgedehnten Behandlung und damit in weitem Maße sein weiteres Schicksal ab.

Wichtigste Anhaltspunkte geben oft der *Verlauf* und d*as Ergebnis der Behandlung*. Nach dem Aufwande der Therapie, der zum Erfolge notwendig ist, kann man vielfach die Schwere der Erkrankung beurteilen — etwa nach der erforderlichen Menge der Digitalisstoffe den Grad der Herzinsuffizienz.

Je genauer wir den einzelnen Kranken kennen, desto eher werden wir uns auch ein Urteil über sein weiteres Schicksal bilden können. Aber wir müssen uns immer der Grenzen unseres Urteiles bewußt sein, die von den allgemeinen Erfahrungen und den Beobachtungen im einzelnen Falle abhängen. Man kann meist nur von *Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten* reden. *Sicherheit* gibt es *nur selten,* nur in den allerleichtesten und in aussichtslosen Fällen. Aber auch da sei man kritisch und vorsichtig; allzu leicht kann man sich täuschen! Selbst beim Betasten während einer Operation kann ein gutartiger Tumor für ein inoperables Carcinom gehalten werden. Es ist ein guter Grundsatz, nie zu früh die Hoffnung aufzugeben. Daß der Arzt sich nicht die Rolle eines Propheten anmaßen soll, versteht sich nach alledem von selbst.

d) Die sozialärztliche Beurteilung und Begutachtung.

Die heutigen sozialen Verhältnisse, die Struktur der Gesellschaft in den Industrieländern und schließlich vor allem die durch die soziale Gesetzgebung geschaffenen öffentlichen Einrichtungen stellen den Arzt vielfach vor besondere, neuartige Aufgaben. Er hat der *sachverständige Berater* der mit der sozialen Fürsorge (im weitesten Sinne) betrauten Behörden und Organisationen zu sein. Es ist wichtig — und es scheint mir auch richtig zu sein —, daß dem praktizierenden Arzt die Beratung und Begutachtung obliegt und nicht der Vollzug; er ist an die *ärztliche Sachlichkeit* gebunden. Diese muß aber unbedingt dahin verstanden werden, daß er nicht nur wie stets dem Kranken, dem Einzelnen verpflichtet ist, sondern daß er auch *vor der Gesamtheit die Verantwortung* dafür trägt, daß nach seinem Gutachten die zur Verfügung stehenden Mittel möglichst gerecht und billig verteilt werden. Nicht nur der Einzelne, der Beiträge bezahlt und vielleicht in Not ist, hat Ansprüche geltend zu machen, sondern auch die Gesamtheit. Und nur dann kann soziale Fürsorge wirklich sinnvoll sein, wenn sie dem Einzelnen die Pflicht auferlegt, seine Kräfte, soweit es eben möglich ist, auszunützen.

Es ist hier nicht der Ort, Vorzüge und Nachteile unserer sozialen Gesetzgebung zu erörtern. Vom Arzte wird *Sachlichkeit und Beachtung der bestehenden Gesetze* verlangt. Wenn er darüber hinaus, auf Grund seiner besonderen Erfahrungen, Stellung zu den Gesetzen nehmen will (es besteht wohl allerlei Anlaß dazu), so wird er doch jedenfalls auch die entscheidenden wirtschafts- und sozialpolitischen Gesichtspunkte entsprechend berücksichtigen müssen.

Der Arzt hat sachlich zu sein: er ist an die Erfahrungen der Medizin und an seine ärztlichen Feststellungen gebunden; er hat nicht Wohltaten auf Kosten anderer auszuteilen und darf in keinem Falle „seinen" Kranken zu unrechtmäßigen Vorteilen verhelfen. Auch in kleinen Dingen sind „Gefälligkeitszeugnisse" ein großes Übel.

Das *Urteil des Arztes gründet sich auf sorgfältige Untersuchung und Beobachtung,* wie auf *gründliches Studium vorliegender Akten.* Alles, was über Krankenuntersuchung und Krankenbeurteilung gesagt wurde, muß hier genau beachtet werden. Hier kommt es wirklich gerade darauf an, daß die Persönlichkeit in ihrer Lage richtig erfaßt wird.

Die Glaubwürdigkeit der Kranken ist leider, wo es sich um Begutachtung handelt, fast immer eine zweifelhafte. Auch Äußerungen aus der Umgebung, besonders aus der näheren, sind allzuoft durch Gunst oder Mißgunst entstellt. Wirklich objektive Unterlagen für die anamnestischen Angaben sind häufig kaum zu gewinnen. *Sorgfältiges Aktenstudium* ist deshalb immer unerläßlich. Nie soll ein Gutachten ohne Kenntnis der Akten abgegeben werden. Bei unvollständigen Akten muß allenfalls Ergänzung durch weitere Erhebungen von den Behörden gefordert werden. In den Akten sind meistens die ersten Äußerungen, etwa die ersten Anträge der Kranken, ihre Veranlassung, ihr Inhalt und ihr Ton besonders wichtig. Je mehr der Kranke untersucht, begutachtet und behandelt, je mehr Renten gewährt und entzogen, je mehr Instanzen durchkämpft wurden, desto mehr sind die Angaben (bewußt oder unbewußt) entstellt. Gerade die ersten Anlässe der Ansprüche sind wichtig; oft findet man in irgendeiner beiläufigen, unbeabsichtigten und deshalb unbefangenen Bemerkung die beachtlichsten Hinweise, etwa auf eine soziale Schwierigkeit oder auf eine familiäre Komplikation, auf die die Notlage mehr als auf das angeschuldigte Ereignis zurückgeführt werden muß.

Oft genügen die vorliegenden Akten nicht, und durch Beschaffung eines möglichst vollständigen urkundlichen Materials über die Persönlichkeit findet nicht selten die Beschädigungsfrage eine unerwartete Lösung. Was wir „Objektivierung der Anamnese" nannten, ist hier gerade von besonderer Wichtigkeit.

Die Fragen, die dem Arzt gestellt sind, beziehen sich im allgemeinen auf die *Arbeitsfähigkeit* und auf die *Ursachen ihrer Minderung*.

Über die *Arbeitsfähigkeit* wird ein zahlenmäßiges Urteil in Prozenten verlangt. Das entspricht sehr viel mehr juristischem Formalismus als ärztlicher Krankenbeurteilung. Man muß sich einen gewissen freieren Spielraum bewahren. Entscheidende Punkte sind: Erwerbsminderung um 25%, um 50% und um mehr als $^2/_3$. Unter 25% wird von manchen Einrichtungen (z. B. Versorgung der Kriegsbeschädigten) keine Entschädigung gewährt. Man sollte auch als Arzt im allgemeinen volle Arbeitsfähigkeit annehmen, wenn man ihre Minderung auf weniger als 25% schätzt. Es kann sich dann nur um belanglose Schädigungen handeln, die keine merkliche Rolle spielen. Mit einer Minderung der Arbeitsfähigkeit um 50% genießt ein Kranker die Vorteile des „*Schwerbeschädigten*" (erschwerte Kündigungsbedingungen u. a.), bei einer Einbuße von mehr als $^2/_3$ seiner Arbeitsfähigkeit wird ein Kranker „*invalide im Sinne des Gesetzes*", d. h. er ist zum Bezug der Reichsinvalidenrente berechtigt.

Daß die Leistungsfähigkeit nicht nur nach Funktionsprüfungen, nicht *nur* nach der Krankenhausbeobachtung beurteilt werden kann, ist schon angeführt (vgl. S. 33f.). Aber Arbeitsfähigkeit ist noch anders zu beurteilen als Leistungsfähigkeit. Es kommt immer auch auf die *Art der Arbeit* an und auf die *Bedingungen,* unter denen sie geleistet werden muß. Die ganze soziale und wirtschaftliche Situation muß mitberücksichtigt werden (z. B. auch wenn Krankheit eine besondere Diät oder sonst vermehrten Aufwand fordert).

Der Arzt muß sich ein möglichst vollständiges Bild von der Lage und von den Arbeitsbedingungen des Kranken machen. Zuweilen sind Angaben in den Akten, Zeugnisse u. dgl. verwertbar. Erwünscht wäre es, daß die begutachtenden Ärzte auch das alltägliche Leben der Versicherten im Hause und bei der Arbeit kennenlernten, daß sie, soweit das möglich ist, Arbeitsplätze, Fabriken und Bergwerke, aber auch Hof und Feld aufsuchten, um sich eine Vorstellung davon zu machen, was da verlangt wird.

Es entsteht nun oft die Frage, *ob und wie* eine *beschränkte Arbeitsfähigkeit auf dem „allgemeinen Arbeitsmarkte" verwertet werden kann.* Die Entscheidung darüber muß Behörden und Gerichten überlassen bleiben. Der Arzt kann

heute natürlich nicht alle die, die keine Arbeit finden, als arbeitsunfähig begutachten; das würde zu unerträglichen Mißständen führen. Unbilligkeiten sind aber zu vermeiden. Wenn die in Frage kommenden Arbeiten durch die erforderte körperliche Anstrengung oder durch unvermeidliche ungünstige Einwirkungen (etwa der Witterung) für den Kranken wirklich gefährlich sind, so ist er tatsächlich arbeitsunfähig.

In der *Ursachenfrage* handelt es sich darum, *ob eine Minderung der Arbeitsfähigkeit durch ein „entschädigungspflichtiges" Ereignis entstanden oder verschlimmert wurde.* Solche Ereignisse sind vor allem Betriebsunfälle, Unfälle, für die ein anderer haftpflichtig ist, Betriebskrankheiten oder Kriegsbeschädigungen. Auf die rechtlichen Begriffsbestimmungen kann hier nicht eingegangen werden. Die Ursachenfrage zu klären ist oft, gerade bei inneren Erkrankungen, mit größten Schwierigkeiten verbunden. Immer da, wo konstitutionelle Momente eine größere Rolle spielen, ist die Bedeutung äußerer Krankheitsursachen umstritten. In dem Gebiete der inneren Medizin handelt es sich sehr oft nicht um direkte, unmittelbar gegebene Folgen eines Unfalles (wie meistens in chirurgischen Fällen). Oft kann nicht sicher entschieden werden, ob die Erkrankung nicht auch ohne den Unfall entstanden, wie sie ohne ihn verlaufen wäre. Wenn die Erkrankung erst längere Zeit nach dem Unfalle in Erscheinung trat, so muß nach *„Brückensymptomen"* geforscht werden, d. h. nach Erscheinungen, die auf einen früheren Beginn der Erkrankung hinweisen. Ein *zeitlicher Zusammenhang genügt* aber *nicht ohne weiteres, um einen ursächlichen* anzunehmen. Jedoch müssen *indirekte wie direkte Zusammenhänge* anerkannt werden. Die Voraussetzungen für die Anerkennung einer Betriebskrankheit sind durch Gesetze und besondere Verfügungen geregelt. Alles Einzelne muß in den speziellen Abschnitten nachgelesen werden. Die Verschlimmerung einer Krankheit, die schon vor dem Unfalle oder dgl. bestanden hat, wird wie ihre Entstehung entschädigt; war die Arbeitsfähigkeit schon vorher *nachweisbar* beeinträchtigt, so wird der Grad dieser Beeinträchtigung bei der Bemessung der Rente berücksichtigt.

Hier ist aber noch eine prinzipielle Bemerkung notwendig. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem angeführten Ereignis und der Erkrankung muß mit *Wahrscheinlichkeit* (oder sogar mit überwiegender Wahrscheinlichkeit) angenommen werden. Die *„Möglichkeit"* eines Zusammenhanges *genügt nicht.* Es genügt also in keinem Falle zu sagen, „ein Zusammenhang ist nicht auszuschließen". Damit wäre erst die Möglichkeit behauptet, Wahrscheinlichkeit muß durch besondere Hinweise, die *für* die Annahme eines Zusammenhanges sprechen, begründet werden.

Einige Hinweise zur Ausführung von Gutachten.

Alle Feststellungen aus den Akten, aus Anamnese, Untersuchung und Beobachtung müssen möglichst eingehend und genau formuliert werden. *Alles Tatsächliche,* das festgelegt wird, ist für die Entscheidung und auch für spätere Begutachtungen von größtem Werte.

Die Beurteilung wird zweckmäßig getrennt in die *rein ärztliche* und in die *sozialärztliche.* Zunächst soll die *ärztliche Diagnose,* die Krankheits- und die Individualdiagnose ausführlich begründet werden. Darauf wird dann die *sozialärztliche Begutachtung* aufgebaut, das Urteil über die *Arbeitsfähigkeit* und über die *Ursachenfrage* entwickelt. Sind von der Behörde *bestimmte Fragen* gestellt, so muß auf diese eingegangen werden. Soweit es die ärztliche Sachlichkeit erlaubt, aber auch nur soweit, sind eindeutige Antworten zu geben. Es soll nie mehr gesagt werden, als zu sagen nach dem ärztlichen Urteile berechtigt und begründet ist. Unsichere Annahmen müssen ausdrücklich als solche

gekennzeichnet, unbeantwortbare Fragen offen gelassen werden. Es ist Recht und Pflicht des Arztes, sich nicht aus seiner ärztlichen Sachlichkeit drängen zu lassen.

4. Die Krankenbehandlung[1].

Das *Ziel* der ärztlichen Behandlung ist es, *dem Kranken* „rasch, sicher und angenehm" zur *Gesundheit* oder wo dies nicht erreichbar ist, zu *einem möglichst erträglichen und ersprießlichen Zustande zu verhelfen.* Krankheit ist immer eine Aufgabe, zu ihrer Bewältigung wird der Arzt um Hilfe angegangen; die „Anpassungsfähigkeit", die Einordnung in den Lebensraum ist beeinträchtigt, aus dieser Lage heraus soll der Arzt dem Kranken Führer sein. Wie Krankheit als Schicksal und Erlebnis des Menschen zu verstehen, wie über die „Diagnose der Krankheit" hinaus „Beurteilung des Kranken" erforderlich ist, so kann auch die Behandlung nicht mit einigen Verordnungen erledigt sein; sie umfaßt mehr. Doch gilt auch hier der Grundsatz: *alles was nötig, aber nur was nötig ist.* Die Lage kann tiefe Eingriffe, erhebliche Zumutungen verlangen, während in anderen Fällen ein einfacher Rat genügt.

Vor allem muß der Arzt sich darüber klar sein, *was* eigentlich *an seinen Maßnahmen gelegen* ist. Wir haben gesehen, daß viele Erkrankungen durch die Regulationen im Organismus zu einer „Selbstheilung" führen, daß schließlich immer die *Heilkraft der Natur* die Heilung schafft. Aber die Heilkräfte der Natur sind nur wirksam, wenn sie *vernünftig gepflegt und gebraucht,* wenn *günstige Bedingungen* für sie geschaffen werden. Dafür zu sorgen, das ist die Aufgabe des Arztes. Er hat *Wegbereiter* zu sein, Diener, nicht Herr des Lebens. Therapie heißt eigentlich Bedienung, Pflege, das weist auf Bescheideneres, zugleich aber auch Umfassenderes hin als Heilung.

Was nun der Arzt zu tun hat, das kann nur im Anschlusse an die Krankheitslehre besprochen werden. Die verschiedenen Methoden sind in dem Kapitel über *„allgemeine Therapie"* zusammenhängend und eingehend dargestellt. Hier soll nur einiges *Grundsätzliche* bemerkt werden, *was für die Haltung und Einstellung des Arztes bestimmend sein muß.*

Wenn der Arzt den Kranken zu behandeln hat, so entsteht zunächst die Frage, *was soll ihm von der Beurteilung mitgeteilt werden.* Das hängt natürlich ganz von der Lage und von der betroffenen Persönlichkeit ab. Auch diese Mitteilungen müssen als ein Teil der Krankenbehandlung betrachtet werden. Selbstverständlich hat der Kranke Anspruch auf Aufklärung; er kann zu wissen verlangen, wie es um ihn steht, warum und inwiefern er sich Einschränkungen auferlegen muß.

Jede Mitteilung muß (nach Inhalt und Form) dem Verständnisse des Kranken angepaßt werden; man beurteile dieses aber nicht vorschnell zu gut oder zu schlecht. Bei Verständigen kann man auf Wunsch mit Auskünften ziemlich weit gehen. Man sei aber vorsichtig mit Erklärungen, die allzuleicht nur Scheinerklärungen sind und zu Mißverständnissen führen. Es ist dann schon besser darauf hinzuweisen, wie kompliziert die Zusammenhänge und Bedingungen biologischer Vorgänge sind. Zu einfache Vorstellungen über die Krankheit verleiten meist zum Verlangen nach zu einfacher, leicht verständlicher Therapie, und das ist gefährlich. Am günstigsten ist es, wenn der Arzt es versteht, das Vertrauen seiner Kranken zu gewinnen, so daß sie seine Ratschläge annehmen, ohne allzuviel Begründungen zu verlangen.

Der Arzt soll ehrlich sein und soll es auch unbedenklich sagen, wenn etwas dem Kranken nicht erklärt werden kann.

[1] Vgl. auch Abschnitt Allgemeine Therapie in Bd. II.

Meist wird der Kranke peinlich berührt, wenn der Arzt keine klare Auskunft zu geben vermag. Man soll offen auf die Grenzen der ärztlichen Möglichkeit hinweisen; das muß sich der Arzt erlauben können und viele sind einsichtig, wenn der Arzt ruhig und entschieden sagt, daß eine Entscheidung im Augenblick nicht möglich ist. Bedenklich ist es die Unsicherheit mit Ausflüchten zu verdecken und zu rasch allerlei Diagnosen zu sagen, die noch nicht begründet sind; das besonders muß den Kranken mißtrauisch machen. Liegt die Unsicherheit in den persönlichen Möglichkeiten des Arztes, so soll er einen anderen zur Beratung hinzuziehen.

Unter Umständen muß der Arzt dem Kranken auch unangenehme Wahrheiten sagen. Als solche wird es häufig empfunden, wenn festgestellt wird, daß der „Kranke" nicht krank ist. Das soll klar und deutlich gesagt werden. Freilich darf „nicht krank" nicht einseitig verstanden werden; auch der Neurotiker ist krank und der Behandlung bedürftig (vgl. den Abschnitt über Neurosen).

Die Frage, was dem Kranken zu sagen ist, wird brennend, wenn die *Lage hoffnungslos* erscheint. Der Ernst der Lage darf nicht verschwiegen werden. Aber man kann kaum vorsichtig genug sein. Man muß wissen, was der Kranke ertragen kann, und meist, fast immer ist das nicht allzuviel; der Gesunde kann sich wohl kaum genügend in die Lage versetzen.

Oft wird man nicht gefragt oder so, daß eine ausweichende Antwort sehr nahegelegt ist. Nicht selten kann sich der Arzt mit Recht sagen, daß sein Urteil nicht untrüglich, daß der weitere Verlauf abzuwarten ist und daß auch ganz überraschende Wendungen vorkommen. Er wird dann dem Kranken um so besser zusprechen können.

Besonderen Notwendigkeiten im Leben des Kranken muß Rechnung getragen werden, unmögliche Unternehmungen müssen verhindert, dringend gebotene Regelungen veranlaßt werden. Aber jeder ehrliche Arzt wird zugeben, daß es bei unheilbaren Krankheiten meistens ein ärztlicher Fehler wäre, die volle Wahrheit zu sagen. Man soll wenigstens der Hoffnung Raum lassen. Zweierlei braucht der Arzt, um das Richtige zu finden: er muß einmal den Kranken und seine Lage kennen, ohne sich täuschen zu lassen durch Aufmachung und scheinbare Gefaßtheit, allzuoft nur eine dünne Fassade. Und er muß überdies wissen, daß er nicht das allerletzte Wort hat; er soll helfen und beraten, er muß auf die Gefahren hinweisen, die eine Aufklärung mit sich bringt, aber er muß auch anderen, übergeordneten Erwägungen Raum geben.

Der Arzt ist nun gefragt, *was zum Wohle des Kranken zu tun* ist. Wie wir zwischen Krankheits- und Individualdiagnose und -prognose unterschieden haben, so kann man auch von *Krankheits-* und *Individualtherapie* reden. Die „Krankheit" erfordert gewisse Maßnahmen: bei Lungenentzündung muß das Bett gehütet, bei Magengeschwür eine besondere Kost eingehalten werden. Aber mit den Ergebnissen der speziellen Pathologie und Therapie ist nur ungeformtes Material gegeben, das im einzelnen Falle durch bestimmte Anordnungen gestaltet werden muß, d. h. die Therapie muß dem einzelnen Kranken und seiner besonderen Lage angepaßt werden.

Bei jeder Krankheit sind bestimmte *Anzeigen für die Behandlung („Indikationen")* gegeben; diese betreffen das allgemeine Verhalten des Kranken, die Diät, Arzneien, physikalische Einwirkungen oder auch Psychotherapie. Das eine ist geboten, anderes verboten („kontraindiziert", es besteht eine „Gegenindikation"). Jede Indikation muß genau erwogen werden. Jeder Eingriff kann nicht nur nützen, sondern auch schaden. Je *wirksamer* ein Eingriff ist, ob es sich um eine Arznei oder sonst etwas handelt, desto *„differenter"*, desto weniger harmlos ist er, desto eher muß auch mit *Gefahren* gerechnet werden.

Nicht immer können gefährliche Eingriffe vermieden werden; es kommt dann darauf an, wie dringend die Lage ihn erfordert, welcher Nutzen tatsächlich zu erwarten ist, mit welcher Sicherheit man auf einen Erfolg rechnen kann und wie groß andererseits die Gefahr erscheint. In vielen Fällen wird man mit den Kranken oder ihren Angehörigen das Für und Wider ruhig überlegen, manchmal (z. B. bei manchen nicht unbedingt notwendigen Operationen) ihnen die Entscheidung überlassen können, aber stets muß der Arzt sich der Verantwortung bewußt sein.

Nicht nur die Gefahr, auch der *Aufwand*, den eine Behandlung erfordert, notwendige Ausgaben, wirtschaftliche und berufliche Schädigung müssen sorgfältig überlegt werden. Der Arzt soll sich darüber klar sein, was seine Anordnungen für die betroffene Persönlichkeit bedeuten.

Jede Verordnung muß gewissenhaft begründet sein. Nichts ist so verderblich wie unüberlegtes, gedankenloses „Verschreiben", wie planlose Vielgeschäftigkeit, wenn immer wieder etwas Neues, das Neueste, kritiklos gebraucht wird, vielerlei und ganz Verschiedenes auf einmal, nur damit möglichst viel geschieht.

Es wird von der Indikation *„ut aliquid fiat oder fieri videatur"* gesprochen. Es liegt klar zutage, daß bei ärztlichen Anordnungen die Suggestion eine große Rolle spielt. Mit dieser Tatsache muß gerechnet werden nicht nur bei „Nervösen", sondern auch bei ernsten „organischen" Erkrankungen. Aber *Scheinverordnungen* sind immer eine *schlechte Methode psychischer Therapie.* Gewiß, Einsicht und Zugänglichkeit der Kranken sind sehr verschieden und in schwierigen Situationen gilt es nicht Prinzipien durchzuführen, sondern dem Kranken zu helfen, so gut es eben geht. Zugeständnisse sind nicht immer zu vermeiden, aber man sei möglichst vorsichtig und zurückhaltend. Jede Scheinverordnung führt leicht zu einer *falschen Einstellung des Kranken*, das ist immer bedenklich. Meist ist es sehr schwer, aus einem einmal eingeschlagenen schlechten Wege in einen besseren abzubiegen und *ein* Zugeständnis zieht meist viele andere nach sich. Daß nie ein differentes Mittel ohne strenge Indikation gebraucht werden darf, das versteht sich von selbst.

Wenn somit vor allzuvielem „Verordnen" gewarnt werden muß, so muß andererseits die *Behandlung wirklich weit genug verstanden* werden. Es kommt nicht nur auf Arzneien und Spritzen, auf Wickel und Operationen an, sondern vor allem darauf, daß der Kranke vernünftig beraten wird; nicht nur darauf, *was* verordnet wird, sondern auch *wie* es geschieht. Wie der Kranke Leib und Seele ist, wie es nicht nur um krankhafte Vorgänge und Veränderungen, sondern auch um das Erlebnis der Krankheit geht, so hat *jede Therapie auch Psychotherapie* zu sein, längst nicht immer mit besonderen Heilmethoden, aber auf Grund eines besonderen Verständnisses des Kranken. *Die psychische Behandlung soll in die somatische einfließen.* Jedes Wort, jede Geste kann entscheidend sein.

Vor allem ist es wichtig, daß der *Kranke* und wo es nötig ist, auch seine Umgebung *richtig zu seiner Krankheit eingestellt* wird. Je besser es gelingt dem Kranken verständlich und deutlich zu machen, worauf es ankommt, was der Zustand erfordert, je besser es der Arzt versteht, dem Kranken zur richtigen Haltung und Einstellung zu helfen, desto mehr kann erwartet werden, daß die Anordnungen richtig und sinngemäß eingehalten werden, desto mehr wird auch bewußte und unbewußte psychische Dynamik dazu beitragen, günstige Heilungsbedingungen zu schaffen.

Individualtherapie erfordert, daß jeder Eingriff dem einzelnen Kranken und der besonderen Lage angepaßt wird. Nicht nur Arzneien, auch Diät und Bäder wirken individuell sehr verschieden. Die Reaktion des Kranken hängt von vielen konstitutionellen und persönlichen Momenten von seinem augenblicklichen Zustande, von seiner ganzen Haltung und von der Gesamtsituation

ab. Im Krankenhaus, bei richtiger Allgemeinbehandlung wirkt manche Maßnahme ganz anders als in der Unruhe der Alltäglichkeit. Oft geben frühere Erfahrungen des Kranken Anhaltspunkte, die mit Kritik zu verwerten sind.

Besonders bei *differenten Medikamenten ist Vorsicht* geboten, zumal wenn, wie nicht selten, auch die Wirksamkeit des Präparates keine konstante ist. Man muß dann mit zwei Unbekannten rechnen.

Die *wissenschaftliche Pharmakologie* hat in zwei Richtungen Fortschritte erzielt: sie hat einmal zur Darstellung von reineren und damit gleichmäßiger wirkenden Präparaten geführt, und sie hat überdies ihre Wirkung besser aufgeklärt und damit eine genauere Indikation ermöglicht.

Heute liefert die moderne Industrie eine Unmenge auch wirklich guter Präparate. Solche, die bewährt sind, sind mit Vorteil zu gebrauchen. Aber man sei mißtrauisch gegen die lauten Reklamen und Empfehlungen, die täglich Neues anbieten, und man halte sich an zuverlässige Beobachtungen. Überdies sollen auch die Vorzüge der alten Rezepturen nicht verkannt werden. Sie haben etwas mehr Persönliches, und man kann bei Mischungen mehr dem einzelnen Falle Rechnung tragen.

In vielen Fällen muß unter sorgfältiger Beobachtung ein *vorsichtiger Gebrauch des Mittels versucht* werden. Je nach der Wirkung wird dann weiterhin mehr oder weniger gegeben.

Jede einzelne Verordnung muß in die ganze Behandlung eingefügt sein; man soll nicht eine einzelne Maßnahme, sei es die Verordnung eines Medikamentes, eine Methode oder Technik einseitig üben, überschätzen und übertreiben.

Es gibt also keine absoluten, allgemein gültigen Vorschriften für die Verordnungen, sondern alle müssen mit Überlegung gebraucht werden.

Das Ziel der Behandlung ist, den Kranken wieder in sein Leben einzuführen. Auch der *Abbau der Behandlung* muß vorsichtig durchgeführt werden. Allmählich müssen die Stützen genommen, allmählich die Anforderungen gesteigert werden. Schließlich müssen die *Lebensbedingungen entsprechend* geregelt werden. Bei chronischen Erkrankungen ist es oft viel wichtiger, wie der Kranke sich auf die Dauer verhält als wie er während einer vorübergehenden Kur behandelt wird. Der ganze Tageslauf, das Maß des Erlaubten in Arbeit und Genuß muß mit dem Kranken durchgesprochen werden. Unnötige Einschränkungen sollen vermieden, aber die notwendigen strenge durchgeführt werden.

Was kann nun von ärztlichen Anordnungen erwartet werden, welches sind die Wege ihrer Wirkung? Wir haben gesagt, es sollen *günstige Bedingungen für die Heilung* geschaffen werden. Das erfordert zunächst *Schonung*. Krankheit ist verminderte Anpassungsfähigkeit, Funktionsstörungen sind Ausgleichstörungen. Durch Schonung, durch Einschränkung der Anforderungen soll der Ausgleich erreicht, die Anpassung ermöglicht werden. Aber Funktionen sind übungsfähig, sie können durch ganz allmählich gesteigerte Anforderungen entwickelt werden. So ergibt sich eine ganz allgemeine Formel für die Behandlung: *Schonung und Übung, Entlastung und Anspannung, Beruhigung und Anregung*. Darin gilt es, das rechte Maß zu finden, das Zweite im richtigen Augenblick an das Erste anzuschließen. Man kann diese auf die Funktion gerichtete Therapie *„funktionelle Therapie"* nennen. Jedoch wissen wir, was die Funktion bedeutet: sie ist nicht nur vom Aufbau des Organes abhängig, sie bestimmt auch den Aufbau des Organes, und von der Funktion hängt in weitem Maße der Ablauf krankhafter Prozesse ab. Wenn diese Therapie auf krankhafte Symptome gerichtet, als *„symptomatische Therapie"* bezeichnet wird, so kann sie doch oft genug die *wesentliche* und *entscheidende* Therapie sein.

Freilich, das Symptom muß richtig verstanden werden im Zusammenhange des Organismus, in der Bedeutung für den Kranken. Nicht die *Einzelfunktion* muß geschont und geübt werden, sondern der Organismus, der kranke Mensch.

(Wie es auch nicht auf die Funktionsprüfung eines Organes, sondern auf die des Kranken ankommt. Vgl. S. 32f.)

Schonung und Übung umschließt vielerlei: Bettruhe und körperliche Übungen aller Art, Medikamente und physikalische Einwirkungen zur Beruhigung und zur Anregung und nicht zuletzt auch Psychotherapie, die beruhigend und „erschütternd" sein kann. In allem muß aber die Wirkung auf den Organismus, die Bedeutung für die Persönlichkeit bedacht werden. Auch „Bettruhe" kann ein schwerer Eingriff sein!

Besonders bei allen *„beruhigenden Medikamenten"* muß die Persönlichkeit berücksichtigt, muß bedacht werden, was hier wirklich *notwendig*, und was hier ohne die Gefahr der Gewöhnung und des Mißbrauches *erlaubt* ist.

Nicht nur gymnastische Übungen, auch die Anregung durch das Klima, durch Strahlen aller Art, durch Schwitzprozeduren müssen dem einzelnen angepaßt werden. Diese Hinweise mögen hier genügen, alles Einzelne wird in dem Abschnitte über „Allgemeine Therapie" besprochen.

Durch andere Methoden der Behandlung soll *direkt auf den krankhaften Prozeß* eingewirkt werden. Bei äußeren Krankheitsursachen kann versucht werden, die Ursache zu bekämpfen *(„kausale Therapie")*. Das ist das Ziel der modernen wissenschaftlichen Therapie auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten. Man hat die in Versuchstieren gebildeten Abwehrkräfte für den Menschen nutzbar gemacht *(„passive Immunisierung")* durch bactericide und antitoxische Sera, und man hat „spezifisch wirkende" chemische Verbindungen gesucht, die die eingedrungenen Keime abtöten oder wenigstens hemmen, ohne die Gewebe des Körpers zu schädigen *(„Therapia sterilisans")*. Manches ist geglückt, aber manche Hoffnungen wurden enttäuscht.

Andere Bemühungen sind darauf gerichtet, die *natürlichen Abwehrkräfte des Organismus anzuregen und zu unterstützen* durch abgestimmte, spezifische Einwirkung, durch Einverleibung abgeschwächter Krankheitsstoffe. Man hat abgetötete oder geschwächte Bakterien oder infektiöses Material von Tieren gebraucht *(„aktive Immunisierung")* und auch damit wichtige Erfolge erreicht.

Es hat sich ergeben, daß die meisten auf die Bakterien einwirkenden chemischen Verbindungen zugleich Abwehrvorgänge in den Geweben hervorrufen, und daß ihre Wirkung immer auch von der konstitutionellen Reaktionsfähigkeit abhängt. So kann man auch diese spezifische kausale Therapie unter die beiden Begriffe „Entlastung" und „Anregung" fassen.

Wenn die Einwirkung nicht auf die besonderen Krankheitserreger abgestimmt ist, so spricht man von *„unspezifischer"* Behandlung. Besonders unspezifische Reizbehandlung spielt in der modernen Therapie eine ziemlich große Rolle. Durch Injektion von artfremdem Eiweiß unter die Haut, in die Muskeln oder Venen, aber auch mit Strahlen, mit Heißluftbädern und mit einem differenten Klima kann man eine „Umstimmung" des Organismus erzielen, d. h. die Reaktionsfähigkeit des Organismus ändern und offenbar unter Umständen die Entwicklung seiner Abwehrkräfte fördern. Wahrscheinlich liegt alledem eine Reizung empfindlicher Zellen und eine vermehrte Funktion mesenchymalen Gewebes (des *„reticuloendothelialen Systems"*) zugrunde.

Es ist klar, daß auch solche Einwirkungen immer dem Organismus und seiner bestehenden Reaktionsfähigkeit angepaßt werden müssen.

Schließlich kann die Behandlung darin bestehen, daß *Hemmungen für die Heilung beseitigt* und daß *künstlich bessere Heilungsbedingungen geschaffen* werden, ja es kann notwendig werden, den *Krankheitsherd zu entfernen* oder das *krankhafte Gewebe zu zerstören*. Beispiele sind etwa die Eröffnung eines Eiterherdes, Operation oder auch Strahlenbehandlung eines bösartigen Tumors, alles mehr oder weniger eingreifende Maßnahmen; auch sie müssen in den Rahmen einer

umfassenderen Allgemeinbehandlung eingepaßt werden, bedürfen immer der Ergänzung durch zweckmäßige Vor- und Nachbehandlung.

Es seien hier noch einige Bemerkungen angeschlossen über besondere *Anforderungen* an den Arzt, *die mit der Lage des Kranken gegeben* sind.

Bei nicht zu schweren akuten Erkrankungen ist meist nur ein geringer Aufwand notwendig. Die Hauptsache ist die entsprechende Schonung; Fieber verlangt Bettruhe. Man soll nicht unnötig eingreifen; es ist eine üble Unsitte, immer sofort zu irgendeiner Spritze zu greifen. Dagegen ist es notwendig, daß die Schonung lange genug durchgeführt und vorsichtig abgebaut wird. Langsam soll der Kranke seine Kräfte üben, langsam sich an die gewöhnliche Kost gewöhnen. Auch die *Erholungszeit*, die „*Rekonvaleszenz*" muß vom Arzte sorgfältig überwacht werden; es gelingt dann, manchen Rückfall, manch langwieriges Leiden zu verhüten. Erst wenn der Kranke den Anforderungen *seines* Lebens gewachsen ist, darf er aus der Behandlung entlassen werden.

Sehr viel schwieriger ist die Aufgabe bei *chronischen Erkrankungen*. Vom Kranken und auch vom Arzte wird da sehr viel mehr verlangt. Hier gilt es vor allem Geduld und Ausdauer, Energie und Zuversicht aufrechtzuerhalten, damit auch in langer Zeit die notwendigen Anordnungen gewissenhaft durchgeführt werden. Auch der Arzt muß immer wieder einen neuen Anlauf nehmen, aufs Neue alles gründlich überlegen, jede Möglichkeit ins Auge fassen und mit allem Nachdruck das Gebotene erzwingen. Sehr oft ist es zweckmäßig, immer wieder einmal eine strenge Behandlung wie bei akuten Erkrankungen durchzuführen und dann allmählich mit den Vorschriften etwas nachzulassen. Wie oft kann in Monaten viel erreicht werden, wenn Wochen ergebnislos verstrichen sind. Ich denke etwa an Herzkranke. Gerade bei chronischen Erkrankungen kommt soviel auf die richtige Einstellung des Kranken und seiner Umgebung an, um so mehr dann, wenn die Wiederherstellung der Gesundheit und vollen Leistungsfähigkeit nicht mehr erwartet werden kann.

Der Arzt hat dann zunächst die Aufgabe, durch Schonung und Übung den bestmöglichen Zustand herbeizuführen. Ist dieser als Dauerzustand erkannt, so müssen die Lebensbedingungen soweit wie möglich dem Zustande angepaßt werden; auch das ist eine ebenso wichtige wie schwere Aufgabe für den Arzt, und gerade hier kann eine wirklich umfassende Behandlung von größtem Nutzen sein.

Je *schwerer der Zustand ist*, desto schwerer werden die Anforderungen an Behandlung und an Pflege. Ist die Lage *hoffnungslos*, so erwachsen dem Arzte neue Pflichten. Seine Sorge ist es nun, zu erleichtern und zu helfen, so gut es geht. Es ist schon besprochen, wie er seine Äußerungen abzuwägen hat. Auch der Arzt soll nie zu früh die Hoffnung aufgeben, und er soll sich immer wieder fragen, ob seine Diagnose sicher sei. Schließlich gilt es vor allem Leiden zu lindern. Jedoch muß auch mit beruhigenden Medikamenten Maß gehalten werden; sie verbrauchen sich sonst zu rasch. Es handelt sich nun darum, die Lage des Kranken zu erleichtern, deshalb verlieren allzu strenge Verordnungen und Verbote ihren Sinn. Wie oft wird ein Glas Wein oder eine Tasse Kaffee Wohltat, wie mancher Kranke fühlt sich besser, wenn er etwas aufstehen darf! Aber man soll nicht allen raschen Wünschen des Kranken nachgeben, oft sind sie nur gar zu flüchtig, und leicht wachsen sie immer mehr zum Unerfüllbaren.

Der Arzt hat, solange es angeht, das Leben zu erhalten. Damit kann nicht gemeint sein, daß er dem herannahenden Tode mit allzuvielen vergeblichen Bemühungen oder gar mit Belästigung des Kranken entgegentreten soll. Auch dem vom Tode Gezeichneten soll geholfen werden. Es steht dem Arzt als solchem nicht zu, zu entscheiden, ob ein Leben noch lebenswert, welches der Sinn

eines Lebens und Leidens sei. Erleichterung für den Sterbenden (*„Euthanasie"*) ist geboten, das Leben zu verkürzen, aber verboten.

Auch hier gilt, was wir immer wieder fordern mußten: der Arzt muß die Persönlichkeit des Kranken und seine Lage verstehen, er muß sich mit allem, was ihm zu Gebote steht, einsetzen, aber er muß auch die Grenze seines Bereiches achten.

Literatur.

(In den angeführten Werken finden sich weitere Hinweise auf das Schrifttum.)

Baur, Fischer, Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre, 3. Aufl. München 1927.

Goldscheider: Therapie innerer Krankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1931.

Koch: Die ärztliche Diagnose, 1. Aufl. Wiesbaden 1917.

Krehl, L.: Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. Bd. 1. Pathologische Physiologie, 14. Aufl. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. Bd. 2. Die Erkennung innerer Krankheiten. 2. Aufl. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. Bd. 3. Die Behandlung innerer Krankheiten. Berlin: F. C. W. Vogel 1933.

Müller, Fr. v.: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik, 27. Aufl. München: J. F. Bergmann 1931.

Petersen: Hauptmomente in der geschichtlichen Entwicklung der medizinischen Therapie. Kopenhagen 1877.

Siebeck: Über Beurteilung und Behandlung von Kranken. Berlin: Julius Springer 1928.

Siemens, H. W.: Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923.

Sigerist: Einführung in die Medizin. Leipzig 1931. (Einführung in das *Studium* mit wertvollen historischen Bemerkungen.)

Sudhoff: Geschichte der Medizin, 3. u. 4. Aufl. Berlin 1922.

v. Vershuer: Allgemeine Erbpathologie des Menschen. Erg. Path. **26**, 1 (1932).

Vorträge des Instituts für Geschichte der Medizin an der Universität Leipzig, Bd. 1—3.

Infektionskrankheiten.

Die Lehre von den Infektionskrankheiten in allgemeiner Darstellung.

Von

R. Doerr-Basel.

Mit 6 Abbildungen.

Einleitung.

Die alte Hypothese, daß die Infektionsstoffe *Mikroben, d. h. Lebewesen von mikroskopischen Dimensionen* sind, wurde durch Jakob Henle, Jean Louis Pasteur, Robert Koch und ihre Nachfolger so eindeutig und für eine so große Zahl von Infektionen bewiesen, daß ihre Gültigkeit heute auch dort anerkannt wird, wo wir die belebte Natur der Kontagien weder optisch noch durch die Züchtung auf totem Nährsubstrat einwandfrei festzustellen vermögen (*submikroskopische* oder *filtrierbare* Erreger).

Da Organismen nur aus Organismen gleicher Art entstehen („omne vivum ex vivo" und „Gesetz der Konstanz der Arten"), ergibt sich hieraus zunächst die Konsequenz, *daß spontane oder experimentelle Infektionen nur durch einen in der Natur schon vorhandenen pathogenen Mikroben oder richtiger Parasiten hervorgerufen werden können.* Für die zweite Möglichkeit, *die Umwandlung eines Saprophyten in einen Parasiten,* besitzen wir keine zuverlässigen, durch Beobachtung oder durch Versuche gewonnenen Anhaltspunkte; wir lassen diese Möglichkeit nur theoretisch zu, um die „erste" Entstehung der Infektionskrankheiten in prähistorischer oder das Auftauchen bisher unbekannter Seuchen in historischer Zeit zu erklären. Praktisch hat also jede „*Infektkette*", worunter man die fortgesetzte (reihenweise) Übertragung eines bestimmten Infektionsstoffes von Wirt zu Wirt versteht, eine unbegrenzte Vergangenheit.

Es sind aber zwei Fälle bekannt, in welchen wir Infektketten willkürlich beginnen lassen können, ohne von einem präexistenten Infektionsstoff auszugehen: das Roussche Hühnersarkom und der Herpes simplex s. febrilis des Menschen. Die Agenzien dieser beiden Krankheitsformen bilden sich nämlich im Körper des Huhnes bzw. des Menschen nach der Einwirkung bestimmter, sicher nicht-organisierter Substanzen und können dann von Huhn zu Huhn bzw. von Mensch zu Mensch weiter übertragen werden. Da man nicht nachzuweisen vermag, daß sie schon vorher im gesunden Huhn oder Menschen in „latentem Zustande" vorhanden sind und durch den unspezifischen Eingriff bloß „aktiviert" werden, darf man derartige Beobachtungen nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse als zureichende Beweise für die Existenz *unbelebter Kontagien* betrachten. Obwohl sich diese Auffassung noch durch eine Reihe anderer Argumente stützen läßt (Doerr), zählt sie jedoch derzeit nur wenige Anhänger; die generelle Erörterung des Infektionsproblems braucht von ihr schon deshalb keine Notiz zu nehmen, weil die unbelebte Natur der Infektionsstoffe nur für ganz vereinzelte Ausnahmen wahrscheinlich gemacht werden konnte.

Aus der allgemeinen oder doch fast allgemeinen Gültigkeit der Lehre von den belebten Kontagien folgt ferner, *daß Infektion nichts anderes sein kann als Ansiedelung, Wachstum und Vermehrung niedrig stehender Organismen in höher*

organisierten. Die Biologie unterscheidet drei Formen solcher Prozesse, den *Parasitismus,* den *Kommensalismus* und die *Symbiose,* und macht diese Bezeichnungen vom Nutzen oder Schaden abhängig, der für den Wirt aus der Lebenstätigkeit der Mitbewohner seines Körpers erfließt; aus diesem Klassifikationsprinzip geht eo ipso hervor, daß die Grenzen keine scharfen sein können und daß die Einreihung in eine bestimmte Kategorie nur in prägnanten Extremfällen ohne Willkür möglich ist. Über der besonderen Auswirkung auf den Wirt steht im biologischen Denken stets das gemeinsame Kriterium des Lebens in einem fremden Organismus, eine Erscheinung, für die wir nach einem Ausspruch von Paul Buchner lediglich eine „historische Erklärung" abgeben können, indem wir sie auf eine Anpassung an den „Lebensraum" bestimmter Wirte zurückführen. Förderung oder ungünstige Beeinflussung der Wirtsfunktionen bleiben somit letzten Endes *sekundäre Phänomene*; sie sind aber einer mechanistischen Erfassung in hohem Grade zugänglich, wir können die Frage, warum und in welcher Weise Nutzen oder Schaden zustande kommen, wenn auch nicht immer, so doch oft befriedigend beantworten.

Die Medizin ist nicht vom Wesen der Infektionsstoffe, sondern von der *Beobachtung der Infektionskrankheiten* ausgegangen und hat die großen Entdeckungen der mikrobiologischen Forschung im Sinne der bereits vorhandenen Ideen assimiliert. Wie schon das Wort „Infektion" (von inficere = verunreinigen) besagt, stand für die Medizin seit jeher *der veränderte Zustand des Wirtes* im Vordergrund der Betrachtung. „Infektion" und „Infektionskrankheit" wurden weder sprachlich noch begrifflich auseinandergehalten und als ein *Kampf zwischen Mikroben und Wirt* aufgefaßt, der *von beiden Seiten* mit besonderen Waffen geführt wird und mit dem Untergang des einen oder des anderen Gegners endigen muß; dementsprechend bezeichnete man die infektiösen Keime als *„Krankheitserreger"* oder als *„pathogene Mikroorganismen"*, Ausdrücke, die ja noch heute allgemein gebraucht werden. Durch solche anthropozentrische und zum Teil rein bildhafte Vorstellungen wird aber die Tatsache verschleiert, daß auch die „Erreger" nichts anderes sind als Parasiten, d. h. als Organismen, deren fundamentales Kriterium nicht in ihrer krankmachenden Wirkung, in ihrer *„Pathogenität"* gesucht werden darf, sondern in ihrer Fähigkeit, sich im lebenden fremden Gewebe anzusiedeln und zu vermehren, oder — um einen bequemeren, vom Worte „Infektion" abgeleiteten Terminus zu benützen — in ihrer *„Infektiosität"*. Die medizinisch orientierte Mikrobiologie kam allerdings rasch zur Einsicht, daß die Pathogenität allein einen „Erreger" nicht genügend charakterisiert. Statt aber die reale Existenz einer zweiten Eigenschaft anzuerkennen, behalf sie sich mit der Einführung eines neuen Fremdwortes, der *„Virulenz"* (von virus = Gift), und wendet es seither konsequent so an, daß bald die Infektiosität, bald die Pathogenität gemeint ist, d. h. so, als ob diese beiden Begriffe in einem einzigen übergeordneten zusammengefaßt werden könnten. Diese Fiktion hat sich jedoch als völlig unhaltbar erwiesen. Erstens, weil es unmöglich ist, die „Virulenz" zu definieren; jeder derartige Versuch führt sofort zu einer Aufspaltung in die beiden, offenbar unrechtmäßig miteinander verschweißten Komponenten. Zweitens, weil nicht nur biologische Überlegungen, sondern auch Beobachtungen und Experimente lehren, daß Infektiosität und Pathogenität de facto zwei wesensverschiedene Qualitäten der belebten Kontagien repräsentieren.

Von den Tatsachen, welche die Richtigkeit dieser Aussage beweisen, mögen an dieser Stelle nur die wichtigsten angeführt werden:

1. Manche Erreger können sich nur in bestimmten Geweben ansiedeln und vermehren, sie sind *„histo"*- oder *„organotrop"*. Der Ort der Ansiedelung fällt aber nicht immer mit der Stätte der pathogenen Auswirkung zusammen; die diphtherische Infektion z. B. beschränkt sich in der Regel auf die Schleimhäute des Isthmus faucium, krankhafte

Erscheinungen treten dagegen auch in den entfernten Organen (Herz, Niere, Nebenniere, quergestreifte Muskeln) auf.

2. Es gibt Erreger von maximaler Infektiosität und geringer bis minimaler Pathogenität, wie z. B. die Infektionsstoffe der Masern, der Dengue und des Phlebotomenfiebers für den Menschen, das *Trypanosoma Lewisii* für die Ratte u. a.

3. Die Infektiosität kann sogar *rein* in Erscheinung treten, als *„Infektion ohne Infektionskrankheit"*, als *„stumme"* oder *„latente"* Infektion. Da das Kapitel der latenten Infektionen ohnehin noch ausführlich abgehandelt werden muß, sei hier nur erwähnt, daß es in neuerer Zeit gelungen ist, Infektionskrankheiten experimentell in latente Infektionen umzuwandeln, und zwar durch Verlegung des Schauplatzes des Infektionsprozesses in bestimmte Wirte. Die Syphilisspirochäte vermehrt sich stark im Organismus der weißen Maus, ohne manifeste klinische Erscheinungen hervorzurufen, das Virus der Dengue erzeugt beim Schimpansen nur symptomlose Infektionen, der Erreger des Fleckfiebers bei der Ratte und beim Kaninchen. Diese Möglichkeit, eine sonst bedeutende Pathogenität durch einfachen Wirtswechsel auszulöschen, ohne die Infektiosität merklich zu alterieren, ist wohl das beste Argument für die Notwendigkeit, beide Begriffe streng zu scheiden und ihre Fusionierung, die in der „Virulenz" angestrebt wird, abzulehnen. Leider hat sich der Ausdruck „Virulenz" schon derart eingebürgert, daß mit seiner Ausmerzung aus der medizinischen und mikrobiologischen Nomenklatur in absehbarer Zeit nicht zu rechnen ist; schließlich erscheint seine Anwendung zulässig, wenn der Sinn klar umschrieben wird, den man mit dem Worte jeweils verbinden will, und an diese Forderung wird sich die vorliegende Darstellung halten.

Definiert man die Infektion als einen *Spezialfall* des Parasitismus, so muß man die Frage beantworten, warum ihr eine *Sonderstellung* zuerkannt wird bzw. wodurch sie sich von anderen Formen dieses biologischen Phänomens unterscheidet. Die Krätzmilben, Anchylostomen, Trichinen, Filarien, Bilharzien usw. sind ja auch Parasiten des Menschen und rufen pathologische Reaktionen hervor; Scabies, Anchylostomiasis, Trichiniasis, Filariosis, Bilharziosis werden aber in der Regel nicht zu den Infektionskrankheiten gezählt und von manchen Autoren sogar mit einem besonderen Namen — *„Invasionskrankheiten"* [1] — belegt. Sachlich läßt sich diese Abgrenzung nur durch *die verschiedene Beschaffenheit der Parasiten* motivieren. Die sog. Invasionskrankheiten werden sämtlich durch vielzellige, höher organisierte, tierische Schmarotzer verursacht, deren Größenausmaße im makroskopischen Bereich liegen und die sich auf geschlechtlichem Wege vermehren. Die Erreger der Infektionskrankheiten sind dagegen einzellige, und zwar nicht nur tierische, sondern auch pflanzliche oder nicht klassifizierbare Elementarorganismen (Protisten) von mikroskopischen oder submikroskopischen Dimensionen; ihre Vermehrung erfolgt entweder ausschließlich (z. B. bei den Bakterien) oder in bestimmten Wirten (wie bei den Malariaplasmodien) auf asexualem Wege und ist durch ihre Geschwindigkeit, d. h. durch die kurze Lebensdauer der aufeinanderfolgenden Generationen ausgezeichnet. Diese Einteilung in „Makro- und Mikroparasiten" läßt sich naturwissenschaftlich nicht rechtfertigen, da in beiden Gruppen sehr verschiedenartige Lebewesen zusammengefaßt werden [2]; sie hat aber eine eminente technische

[1] Nebenbei bemerkt, ist diese Bezeichnung in zweifacher Hinsicht unrichtig. Unter Invasion kann man nur das Eindringen fremdartiger Stoffe in einen Organismus bzw. in seine Gewebe verstehen. Wenn ein Mensch auf eine Einspritzung von Pferdeserum oder von abgetöteten Typhusbacillen mit Exanthemen, Lymphdrüsenschwellungen, Fieber reagiert, hat man zweifellos das Recht, von „Invasionskrankheiten" zu sprechen; mit Parasitismus haben jedoch diese Zustände nichts zu tun. Andererseits ist ein Eindringen der Erreger in die Wirtsgewebe, also eine Invasion, auch eine notwendige Voraussetzung jeder Infektionskrankheit.

[2] Welch bunte Mannigfaltigkeit hier besteht, zeigt folgende Übersicht über *die Stellung der „menschenpathogenen Mikroparasiten" im natürlichen System.* Erreger menschlicher Infektionskrankheiten können sein:

A. Protozoen.

I. Rhizopoden (Dysenterieamöben).

II. Sporozoen (Coccidien, Hämosporidien [zu welchen die Malariaplasmodien gehören], Sarco- und Haplosporidien).

III. Flagellaten (Leishmanien, Trypanosomen).

IV. Infusorien (Balantidium coli).

Bedeutung. Der biologischen Eigenart der Objekte entsprechend sind auch die Methoden, welche das Studium der höheren tierischen Parasiten erfordert, ganz andere wie jene, die man bei der Untersuchung pathogener Mikroorganismen anwendet, und das ist der wahre Grund, warum sich die *Parasitologie* und *die Lehre von den pathogenen Mikroben* zu selbständigen Forschungszweigen entwickelt haben, nicht aber prinzipielle Differenzen zwischen den beiden Formen des Parasitismus oder wesentliche Unterschiede der durch sie erzeugten Krankheiten. In den letztgenannten Beziehungen bestehen vielmehr wichtige Analogien bzw. Identitäten, welche sich auf die möglichen Arten der Übertragung (Ansteckung), auf die natürliche Resistenz bestimmter Wirte, auf die erworbene Immunität einschließlich der allergischen Phänomene, auf den schon betonten fundamentalen Unterschied zwischen Infektiosität und Pathogenität, auf die Affinität der Parasiten zu ganz bestimmten Geweben (Organotropie) und schließlich auch auf die Krankheitsbilder erstrecken. Infolge der eingetretenen Spezialisierung schenkte man jedoch diesen Zusammenhängen bis auf die Gegenwart fast keine Beachtung, ein Umstand, der die wissenschaftliche Erfassung der Infektionsprobleme entschieden ungünstig beeinflußte. Die nachstehenden Ausführungen müssen sich — dem Zwecke des Buches entsprechend — mit spärlichen Hinweisen auf die bei höheren Parasiten ermittelten Tatsachen begnügen; sie sind aber so abgefaßt, daß sie in die Begriffe der Infektion und der Infektionskrankheit nichts hineintragen, was mit dem Wesen des Parasitismus nicht in Einklang gebracht werden kann. Die Deutung der Infektion als Kampf zwischen Erreger und Wirt — ein Gleichnis, das sich ohnehin nicht konsequent durchführen läßt — bildet hier nicht mehr die Grundlage der Betrachtung und die Lehre von Bail, daß die Erreger besondere Angriffswaffen („*Aggressine*") benötigen, um sich in einem Wirte ansiedeln zu können, wird nicht berücksichtigt.

Die Infektionen.

A. Die Empfänglichkeit des Wirtes.

a) Abhängigkeit der Disposition von der Artzugehörigkeit des Wirtes.

Die *Erfahrung* lehrt, daß manche Infektionen z. B. mit Choleravibrionen, Meningo- und Gonokokken, Leprabacillen, Syphilisspirochäten, unter natürlichen Verhältnissen *nur beim Menschen*, andere wieder *nur bei einer bestimmten Tierspezies* beobachtet werden. Aus der gleichen Quelle stammt die Erkenntnis, daß ein und dieselbe Infektion auch *bei mehreren Tierarten* mit oder ohne Einschluß des Menschen auftreten kann, wie das unter anderem für Milzbrand, Rotz, Lyssa, Paratyphus, Pest, Tularämie und Icterus infectiosus zutrifft; *selbst in diesem Falle ist jedoch die Zahl und die Artzugehörigkeit der natürlichen Wirte mehr oder minder enge begrenzt bzw. fixiert.*

B. Fungi (höhere Pilze).
- *I. Phycomyceten* (einige Mucorarten, deren pathogene Wirkung zum Teil noch zweifelhaft ist).
- *II. Ascomyceten* (pathogene Blastomyceten oder Hefen, Aspergillusarten).
- *III. Fungi imperfecti* (Achorion, Trichophyton, Mikrosporon, Sporotrichon, Oidium).

C. „Kernlose" Protophyten.
- *I. Schizomyceten (Bakterien).*
- *II. Aktinomyceten (Strahlenpilze).*

D. Spirochäten, die nach der herrschenden Auffassung sowohl von den Protozoen wie von den Protophyten abzutrennen sind.

E. Nicht oder nicht sicher klassifizierbare Organismen (Bartonellen, Rickettsien, submikroskopische oder filtrierbare Virusarten).

Das *Experiment* hat diese Aussagen in einem wichtigen Punkte modifiziert. Eine Reihe von Infektionsstoffen kann künstlich mit Erfolg auf Tierspezies übertragen werden, welche als natürliche Wirte nicht in Betracht kommen. Mit Syphilisspirochäten lassen sich Affen, Kaninchen und weiße Mäuse infizieren, mit dem Virus des Fleckfiebers Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten usw. *Die Zahl der natürlichen Wirte ist also in der Regel kleiner als jene der möglichen Wirte.* Doch sind auch der experimentellen Übertragung ausnahmslos Grenzen gezogen. Jedem Infektionsstoff ist ein Kreis möglicher Wirte zugeordnet, den ich als „*Infektiositätsspektrum*" bezeichnet habe; dieser Kreis kann groß sein wie bei dem Lyssa- oder Herpes virus, er kann nur zwei Wirte umfassen wie beim Virus der Poliomyelitis, das sich nur im Menschen und Affen zu vermehren vermag, ja es kann der Fall eintreten, daß der natürliche Wirt auch den einzig möglichen repräsentiert, wie das für den Leprabacillus gilt und von vielen Autoren für den Erreger der Encephalitis epidemica angenommen wird.

Zwischen den infektiösen Mikroben und ihren Wirten besteht somit eine *Relativität, eine spezifische Wechselbeziehung.* Infektiosität der Mikroben und Empfänglichkeit (Disposition) der Wirte sind nur verschiedene Benennungen dieser Relativität; sie besitzen aber insoferne eine eigene Existenzberechtigung, als das System „Parasit-Wirt" naturgemäß sowohl durch Eigenschaften der einen wie der anderen Bezugskomponente bestimmt wird.

Worauf beruht diese spezifische Wechselbeziehung? Soweit die natürlichen Wirte ins Auge gefaßt werden, lassen sie sich auf *Anpassungen* zurückführen, d. h. auf Einrichtungen, welche der Erhaltung der Art der Parasiten (Erreger) dienen. Bei dem jetzigen Stand unseres Wissens ist das sogar oft der einzige Weg, um zu einem Verständnis der manchmal recht eigenartigen Verhältnisse zu gelangen. Die natürlichen Wirte sind nämlich im System der Organismen häufig weit voneinander entfernt und müssen daher den Erregern außerordentlich verschiedene Lebensbedingungen bieten. Ein Extrem stellen in dieser Hinsicht die durch blutsaugende Insekten übertragbaren Infektionen dar. Die menschlichen Malariaparasiten besiedeln z. B. auf der einen Seite nur Menschen und anthropoide Affen (Gorillas, Schimpansen), auf der anderen nur bestimmte Arten der Anophelesmücken, ein Gegensatz zwischen strenger Spezifität und größter Verschiedenheit der Wirte, der sich wohl nicht anders begreifen läßt wie als Folge einer nach zwei Seiten hin erfolgten Anpassung.

„Anpassung" kann einen biologischen Prozeß oder den Endzustand dieses Prozesses bedeuten; die Aussage, daß eine Anpassung vorliegt, erledigt daher nicht die Frage nach dem *Mechanismus des Endzustandes,* des „*Angepaßtseins*". Der Anpassungsbegriff versagt ferner bei den *rein experimentellen Wirten,* die unter natürlichen Verhältnissen nicht infiziert werden und — soweit man das behaupten darf — auch nie infiziert worden sind. Die Ansiedelungsfähigkeit der Erreger in bestimmten Wirten muß somit *reale, und zwar außerhalb der Anpassung liegende Ursachen* haben, die uns aber heute noch fast gänzlich unbekannt sind.

Unter Ansiedelung versteht man das *Wachstum* und die *Vermehrung* der Parasiten in ihren Wirten. Für den Mikrobiologen und speziell für den Bakteriologen fallen individuelles Wachstum und Vermehrung der Erreger infolge der kurzen Lebensdauer der Mikroben praktisch zusammen; nicht so für den Parasitologen, dessen Forschungsobjekte eine Scheidung der beiden Vorgänge ermöglichen und erfordern. Wachstum und Vermehrung sind aber schließlich — wenn auch nicht in gleicher Weise — von der *Ernährung, vom Stoffwechsel der Parasiten* abhängig, und es liegt daher nahe, die spezifische Empfänglichkeit der Wirte generell so zu erklären, daß die Erreger nur in ihnen die notwendigen *Ernährungsbedingungen* finden. Diese „*trophische Theorie*" der Infektiosität

bzw. Empfänglichkeit kann natürlich auch dann richtig sein, wenn man — wie das de facto meist der Fall ist — die Ernährungsbedingungen der verschiedenen Erreger nicht präzise anzugeben vermag; sie harmoniert aber nur mit einigen einschlägigen Phänomenen, mit anderen steht sie vorläufig in Widerspruch.

Die trophische Hypothese macht es zunächst verständlich, daß für manche Infektionsstoffe nur ein einziger Wirt existiert oder daß zwar zwei oder mehrere Wirte möglich sind, die aber zueinander in naher verwandtschaftlicher Beziehung stehen. Ein Beispiel der ersten Art wäre der Leprabacillus, Paradigmata für die zweite Kombination die asexualen Formen der menschlichen Malaria, Parasiten, die nur in Menschen und anthropoiden Affen fortkommen, oder das Virus der Poliomyelitis, das vom Menschen bloß auf Affen mit Erfolg verimpft werden kann. Der maßgebende Einfluß der Ernährungsbedingungen tritt ferner dort klar zutage, *wo die Gewebsdisposition über die Speziesdisposition ausgesprochen dominiert.* Man kennt Erreger, welche sich nur in bestimmten Organen ansiedeln, wobei jedoch die Artzugehörigkeit der Wirte eine auffallend geringe Rolle spielt. Das Lyssavirus vermehrt sich hauptsächlich, wahrscheinlich sogar ausschließlich im Zentralnervensystem; die Infektion kann aber nicht nur auf die (untereinander verwandten) Caniden (Hunde, Wölfe, Schakale, Füchse), sondern auch auf Menschen, Rinder, Pferde, Schweine, Katzen, Schafe, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse (vermutlich auf sämtliche Säugetiere), ja sogar auf Vögel (Tauben, Hühner) übertragen werden. Das Herpesvirus zeigt ein analoges Verhalten und aus dem Bereich der höheren Parasiten die Muskeltrichine, die sich lediglich im quergestreiften Muskel entwickelt, aber im quergestreiften Muskel aller Säuger und (wie Doerr und W.G. Schmidt festgestellt haben) auch im Muskel der Vögel. Gleichartigkeit des besiedelten Gewebes in sehr verschiedenen Wirten würde sich mit der Annahme identischer Ernährungsverhältnisse ebensogut vertragen wie die enge Verwandtschaft der möglichen Wirte, und die Tatsache, daß bald der eine, bald der andere Faktor für die Empfänglichkeit maßgebend ist, bereitet ebenfalls keine prinzipiellen Schwierigkeiten; die Gesamtheit der unbedingt notwendigen Nährstoffe könnte ja für einen Erreger in homologen Organen differenter Wirtspezies, für einen anderen nur im Körper einer oder mehrerer, miteinander verwandter Tierarten vorhanden sein.

Es gibt aber Fälle, in welchen weder die eine noch die andere Prämisse erfüllt zu sein scheint, indem sich eine große Mannigfaltigkeit der Wirte mit erheblichen Verschiedenheiten der bewohnten Gewebe kombiniert. Der Fleckfieberkeim z. B. läßt sich bei infizierten Säugetieren (Menschen, Affen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten) in den Leukocyten des strömenden Blutes und in einigen Organen (vornehmlich im Gehirn und in den Nebennieren) in bedeutender Menge nachweisen; in der Kleiderlaus nimmt er den Charakter eines obligaten Zellschmarotzers der Darmepithelien an. Ein weiterer Einwand gegen die trophische Theorie ergibt sich aus dem Studium der *Ernährungsbedingungen infektiöser Mikroben auf bzw. in unbelebten Medien,* aus ihrer Züchtung (Kultivierung) im Reagensglase. Zahlreiche Erreger, insbesondere Bakterien, lassen sich auf toten Medien kultivieren und stellen an die Beschaffenheit der Nährböden relativ geringe Ansprüche; ihre Infektiosität kann aber nichtsdestoweniger in hohem Grade spezifisch d. h. auf ganz bestimmte Wirte beschränkt sein. Die Infektiosität büßt hier offensichtlich den Charakter eines bloßen Ernährungsproblems ein; wodurch sie aber bestimmt wird, entzieht sich zur Zeit unserer Erkenntnis, sofern wir die Empfänglichkeit der Wirte als Funktion ihrer Artzugehörigkeit, als *Speziesdisposition* betrachten. Man vermutet zwar, daß die unempfänglichen Wirte über *„Abwehrvorrichtungen"* verfügen, an welche die Erreger nicht angepaßt sind oder denen — wie man sich anders ausdrücken kann — auf Seite der Erreger keine „Schutzvorrichtungen" gegenüberstehen; was man sich jedoch unter diesen Abwehr- und Schutzvorrichtungen vorstellen soll, ist durchaus ungewiß. Im Serum unempfänglicher Tierarten konnten in der Regel *keine keimtötenden Stoffe* nachgewiesen werden und die *Phagocytose,* auf welche Metschnikoff so großes Gewicht legte, scheidet im Prinzip ebenfalls aus, da manche Mikroben infektiös sind, obwohl sie im Wirtsorganismus regelmäßig und in großem Umfange von Freßzellen aufgenommen werden (wie z. B. die Meningo- und Gonokokken beim Menschen); die Bedeutung der Phagocytose darf man auch deshalb nicht überschätzen, weil obligate Zell- und Kernschmarotzer existieren, für welche der Aufenthalt im Zellinnern eine unerläßliche Lebensbedingung darstellt.

Aus dem Umstande, daß sich ein und derselbe Erreger auf mehrere Tierarten erfolgreich verimpfen läßt, und daß die Zahl der möglichen Wirte größer sein kann als jene der natürlichen, hat die Erforschung der menschlichen Infektionsstoffe außerordentlich großen Nutzen gezogen. Wenn ein Infektionsstoff weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen werden kann (submikroskopische oder filtrierbare Keime), *muß* man sogar zur experimentellen Übertragung greifen, um sein Vorhandensein und seine Eigenschaften festzustellen. Ist der

Mensch nicht nur der natürliche, sondern der einzig mögliche Wirt, so tritt an die Stelle des Tierversuches das Experiment am Menschen, dem aber durch die pathogene Auswirkung der Infektion gewisse Grenzen gezogen sind. Bei sehr gefährlichen Erregern können die der Forschung erwachsenden Aufgaben unter solchen Bedingungen praktisch auslösbar werden, eine Situation, in welcher seit geraumer Zeit das Problem der Ätiologie der Encephalitis epidemica verharrt.

b) Rassedisposition und individuelle Empfänglichkeit.

Außer von der *Artzugehörigkeit* kann die Empfänglichkeit für eine bestimmte Infektion auch von der *Rasse* und innerhalb einer Rasse von der *Individualität* der Wirte abhängen. Speziesdisposition und Rassedisposition müssen erblich bedingt sein; für die individuelle Disposition ist dies nicht a priori gewiß, sie könnte ebensogut vererbt werden d. h. in bestimmten Familien als „idiotypische" Anlage gehäuft auftreten, wie auch den Charakter einer rein phänotypischen, vom Erbgang nicht beeinflußten Eigenschaft besitzen.

Über die reale Existenz der Rassedisposition und der individuellen Empfänglichkeit sind wir in erster Linie durch *Tierexperimente* unterrichtet. Systematische Untersuchungen über die erblichen Grundlagen der individuellen Disposition wurden zwar bisher nicht angestellt. Wohl aber geht aus einer stattlichen Reihe von Tierexperimenten hervor, daß die individuelle Disposition scheinbar spontan variiert, d. h. bei einem und demselben Tier zu verschiedenen Zeiten verschieden ist und daß sie durch exogene Faktoren (Hunger, Vitaminmangel, Vergiftungen, Abkühlung, Ermüdung usw.) gesteigert, durch andere Einflüsse vermindert werden kann; sie verhält sich somit (zumindest in diesen Fällen) wie ein phänotypisches, durch den momentanen Zustand des Individuums und nicht durch seine Erbverfassung determiniertes Merkmal.

Dürftiger und überdies größtenteils unsicher sind die Kenntnisse über den *Einfluß von Rasse und Individualität auf die Empfänglichkeit des Menschen.*

Man hat zwar auch Menschen mit den verschiedensten Infektionsstoffen experimentell infiziert; die Zahl der mit einzelnen Erregern ausgeführten willkürlichen Übertragungen ist ferner sehr groß und reicht sogar in manchen Fällen über den Umfang hinaus, den die Tierexperimente angenommen haben, seit R. Koch 1876 auf ihre Bedeutung als Forschungsmittel nachdrücklich hingewiesen hatte. Die willkürlichen Infektionen von Menschen wurden aber ausgeführt, um Fragen anderer Art aufzuklären, oder dienten praktischen Zwecken (Malariatherapie der Paralyse, Schutzimpfung gegen Blattern usw.). Auf die Variabilität der Empfänglichkeit hat man nicht geachtet, und selbst wo dieses Moment nebenbei berücksichtigt wurde, waren die Bedingungen meist ungeeignet, Klarheit zu schaffen (unsicherer Übertragungsmodus, Nichtausschaltung von Individuen, die eine erworbene Immunität besitzen konnten usw.).

Die herrschenden Auffassungen sind daher fast ausschließlich aus der *Interpretation epidemiologischer Daten* abgeleitet; sie messen sowohl der Rasse wie der Individualität eine außerordentlich große Bedeutung bei. Es wird darauf verwiesen, daß Tabes und Paralyse in farbigen Bevölkerungen als Folgen der Lues weit seltener beobachtet werden als unter den Weißen, daß zahlreiche Infektionen (Typhus abdominalis, Cholera asiatica, Dysenterie, Diphtherie, Tuberkulose, Gelbfieber usw.) bei Angehörigen der gleichen Rasse bald schwere klinische Erscheinungen, bald abortive Erkrankungen hervorrufen usw. — alles unter Umständen, welche eine erworbene Immunität als Ursache erhöhter Widerstandsfähigkeit ausschließen. Aber diese Beispiele zeigen deutlich, daß es sich hier um die pathologischen Auswirkungen der Infektionen, um die Reaktion des Wirtsorganismus auf den Infektionsprozeß handelt und nicht um die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Infektion selbst. Legt man nur den zweiten Punkt der Beurteilung zugrunde, so gestalten sich die Dinge wesentlich anders.

Zunächst einmal gibt es keine Infektion, die nur bei bestimmten Menschenrassen auftreten kann. Wenn gewisse Seuchen in manchen Ländern nicht oder nicht mehr vorkommen, beruht dies nicht darauf, daß die Einwohner nicht infizierbar sind, sondern darauf, *daß sie nicht infiziert werden,* weil eine oder die andere notwendige Voraussetzung nicht erfüllt ist (Fehlen der Infektionsquellen, der übertragenden Insekten usw.). Daß dem so ist, lehrt die Seuchengeschichte früherer Epochen, das Verhalten von Menschen, die sich aus unverseuchten in verseuchte Gegenden begeben, und die Einschleppung von Infektionen in Territorien, in denen sie bis dahin unbekannt waren. Ein neueres Beispiel der letzten Art sind die Eskimos, welche in ihren vom Verkehr abgeschlossenen Ansiedelungen völlig von der Diphtherie verschont bleiben und unter denen sich auch keine Bacillenträger finden; es erfolgten jedoch zwei Einschleppungen in grönländische Hafenorte und da zeigte es sich, daß die Kinder der Eskimos genau so an Diphtherie erkranken können wie die Kinder irgendeiner anderen Rasse (E. Bay-Smith). Hierzu gesellen sich noch die Resultate experimenteller Übertragungen. Die Verruga peruviana ist nur in einigen Hochtälern der peruanischen Anden heimisch; Carrion impfte aber sich selbst mit dem Blute einer Verrugageschwulst, erkrankte nach 23 Tagen an einer typischen, letal verlaufenden Infektion und erbrachte damit den Beweis, daß sich der spezifische Infektionsstoff, für den übrigens auch Tiere empfänglich sind, keineswegs nur im autochthonen Peruaner zu entwickeln vermag.

Die *individuelle Disposition* soll je nach der Natur des Erregers ein verschiedenes Verhalten bekunden. Für gewisse Infektionen (Pest, Influenza, Dengue, Pocken, Fleckfieber, Masern und andere) sind alle Menschen gleich disponiert; andere wie die Diphtherie, der Scharlach, die Lyssa usw. befallen dagegen nur eine mehr oder minder kleine Quote der Individuen, welche nachweislich der Ansteckung exponiert sind, ja sie zeigen zum Teil sogar eine gesetzmäßige Abhängigkeit von ganz bestimmten individuellen Faktoren z. B. vom Lebensalter (Diphtherie, Scharlach). Die epidemiologische Statistik hat sich aber bis auf die letzten Jahre fast ausschließlich mit den *manifesten* Infektionen, mit den Infektionskrankheiten beschäftigt; die *latenten* und zum Teil schon die *abortiven* Infektionen wurden nicht berücksichtigt. Sucht man die Gesamtheit der Infektionen zu erfassen, so erfährt die Situation auch hier eine beträchtliche Verschiebung.

Bei der Tuberkulose vollzog sich dieser Umschwung der Ansichten schon vor längerer Zeit. Er wurde 1900 durch die aufsehenerregende Mitteilung von Nägeli angebahnt, daß man bei nicht an Tuberkulose gestorbenen Menschen in einem enorm hohen Prozentsatz tuberkulöse Veränderungen als zufällige Sektionsbefunde feststellen kann, und heute wird von Niemandem bestritten, daß jeder Mensch für die tuberkulöse Infektion empfänglich ist. Die Tuberkulose gehört nun nicht mehr wie früher in die zweite, sondern in die erste Gruppe der Infektionen, in welcher die Empfänglichkeit des Menschen (in dem oben präzisierten Sinne) den allgemeinen Charakter einer Speziesdisposition annimmt.

Für andere Infektionen läßt man indes noch immer den Standpunkt gelten, daß die individuelle Disposition eine große Rolle spielt, und ihr Einfluß wird sogar offensichtlich höher bewertet als jener der Artzugehörigkeit. Inwieweit dies zutrifft, kann hier mit Rücksicht auf den Umfang des Buches nur für einen besonders wichtigen und prägnanten Fall erörtert werden, für die *Diphtherie.*

Die Diphtherie ist bekanntlich eine Krankheit des Kindesalters. Ihre Frequenz ist im 1. Lebensjahr gering, steigt dann rapid an, erreicht zwischen dem 2. und 5. Jahr des Maximum und sinkt hierauf allmählich bis zum 15. Lebensjahr ab; nach dem 15. Lebensjahr tritt die Diphtherie — auf die Gesamtzahl der Fälle berechnet — nur noch sehr selten auf (vgl. Abb. 1). Die Wirkung des Alters ist

somit unverkennbar. Von den der Ansteckung ausgesetzten, im empfänglichen Alter stehenden Kindern erkrankt ferner nur ein geringer Prozentsatz. Das beweisen die Statistiken von Moldovan, Gottstein, Hachta, Intrario, Jitta, Chodzko u. a., welche ein Material von etwa 50000 Fällen umfassen und aus denen hervorgeht, daß *Familienkontakte* durchschnittlich nur bei 2,9% der Diphtherieerkrankungen als Ursache der Ansteckung in Betracht kommen; wenn also in einer Familie auch mehrere Kinder vorhanden sind, wird in der Regel nur eines befallen, die anderen bleiben verschont, obwohl die Wahrscheinlichkeit sich mit Diphtherie zu infizieren, sicher nirgends so groß ist wie im häuslichen

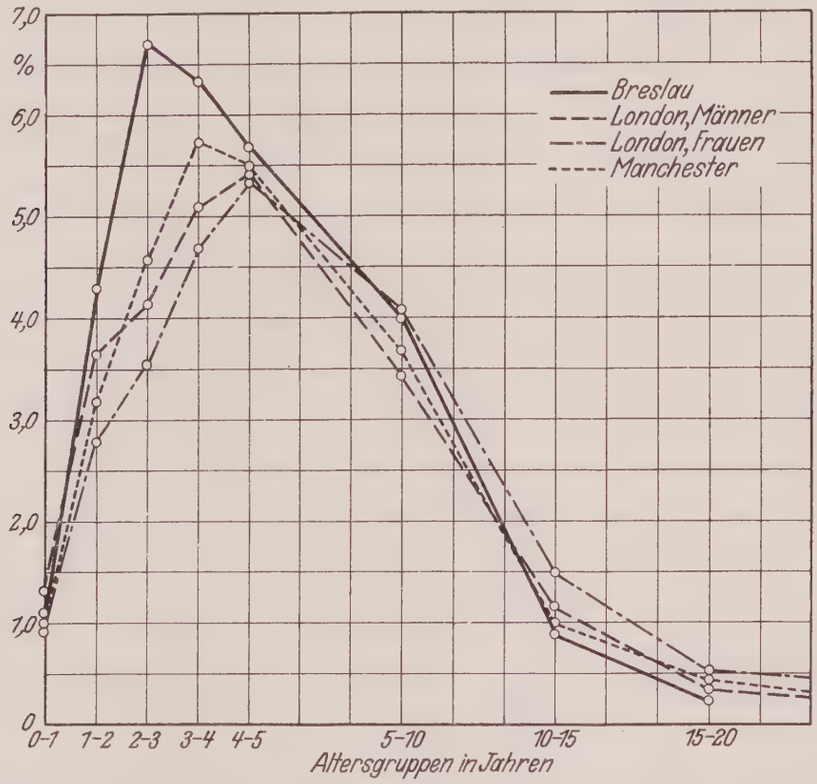


Abb. 1. Die Ordinaten geben die Häufigkeit der Diphtherie als Funktion des Lebensalters an, und zwar in Prozenten der Gesamtmorbidität an Diphtherie. Verwertet sind im Diagramm 3 Statistiken: 1. von *Breslau* (6394 Fälle in den Jahren 1886—1890); 2. von *Manchester* (946 Fälle in den Jahren 1911—1912) und 3. von *London* (9399 männliche und 10581 weibliche Fälle in den Jahren 1910 bis 1912). Die Abbildung ist dem vom *Medical Research Council* herausgegebenen Werk „*Diphtheria*" (1923) entlehnt.

Milieu. Diese individuelle Variabilität der Empfänglichkeit für Diphtherie wird auf die Tatsache zurückgeführt, daß das Blut normaler Menschen Antitoxin enthalten kann, und zwar in sehr verschiedenen Mengen; eine gewisse Minimalkonzentration des Antitoxins soll Schutz gegen die Diphtherie gewähren. Über den Entstehungsmechanismus dieses „natürlichen" Antitoxins gehen die Ansichten auseinander. Bis vor kurzer Zeit nahm man an, daß seine Bildung infolge eines immunisatorischen Reizes erfolgt, d. h. daß sich Diphtheriebacillen in den Rachenorganen ansiedeln und — ohne eine Erkrankung hervorzurufen — Toxin abgeben können, welches dann die Antitoxinproduktion auslöst. In diesem Falle wäre die Widerstandsfähigkeit gegen die Diphtherie lediglich eine *erworbene spezifische Immunität* und im Prinzip ebenso einzuschätzen wie die Durchseuchungsresistenz der Erwachsenen gegen Masern; mit dem Begriff der natürlichen individuellen Disposition hätte sie direkt nichts zu schaffen und man könnte höchstens untersuchen, ob nicht etwa die Fähigkeit der Antikörperbildung von der Individualität bestimmt wird, sei es auf phänotypischer oder genotypischer (erblicher) Basis. Die Eskimos, bei denen die Diphtherie weder als Krankheit noch in Form des Bacillenträgertums vorkommt, haben jedoch

ebenfalls Diphtherie-Antitoxin im Blute (E. Bay-Smith, Heinbecker u. Irvine-Jones) und Friedberger stellte fest, daß sich das Antitoxin hinsichtlich seiner prozentuellen Verteilung auf die verschiedenen Altersklassen genau so verhält wie andere natürliche Antikörper, z. B. die Hammelhämolysine des menschlichen Blutserums, bei denen eine immunisatorische Entstehung (durch Antigenzufuhr) nicht in Frage kommt. Es ist daher höchstwahrscheinlich, daß sich das Diphtherieantitoxin beim Menschen spontan bildet, somit in weiterer Folge, daß tatsächlich eine natürliche individuelle Disposition existiert — falls eben der Antitoxingehalt des Blutes für die Empfänglichkeit maßgebend ist, was nicht allseits zugegeben wird.

Alles, was wir hier über die individuelle Disposition des Menschen für die Diphtherie und über ihre Erklärung gesagt wurde, *bezieht sich indes nur auf die Diphtherie als Krankheit, nicht auf die Diphtherie als Infektion.* Infizieren läßt sich der Erwachsene ebenso wie das Kind, er erkrankt nur in der Regel nicht bzw. nicht mit schweren Symptomen, sondern wird bloß ein Bacillenträger. Für die Bacillenträger gilt auch nicht die Seltenheit der Familienkontakte als Infektionsquelle. Ältere und neuere Untersucher (von letzteren sei besonders van Riemsdijk genannt) haben vielmehr festgestellt, daß Bacillenträger gerade in Wohnungsgemeinschaften (Familien, Schulen, Internaten, Krankenhäusern usw.) häufig sind, und daß ihre Zahl mit den Ansteckungsmöglichkeiten des Milieus wächst; nicht die Disposition, sondern die Exposition entscheidet also über die Frequenz der Infektionen, und wo sie ihren Einfluß voll entfalten kann, findet man 40, ja 70% Bacillenträger, unter Umständen sogar noch mehr.

Diese Ausführungen verfolgen keineswegs den Zweck, die Bedeutung der Rasse und der Individualität für die Infizierbarkeit des Menschen geradezu zu leugnen. Das wäre mit Rücksicht auf mancherlei Beobachtungen sowie auf Versuche an Menschen und Tieren verfehlt. Es sollte nur auseinandergesetzt werden, wie vorsichtig man diese Verhältnisse zu beurteilen hat, und daß sich insbesondere die Disposition für eine bestimmte Infektion keineswegs mit der Disposition für die zugehörige Infektionskrankheit deckt. Beide Beziehungen sind wichtig, sie sind aber grundsätzlich verschieden, und während über die zweite einige präzisere Aussagen möglich sind, ist mit der Erforschung der ersten kaum ein Anfang gemacht worden, weder in rein phänomenologischer noch in kausaler Hinsicht.

B. Die Eigenschaften der Infektionsstoffe und ihre Variabilität.

Die beiden vorausgehenden Abschnitte beschäftigen sich hauptsächlich mit jenen Bedingungen für das Zustandekommen einer Infektion, welche durch die besondere Beschaffenheit des Wirtsorganismus gegeben sind. Schon der Begriff „Parasit" macht es selbstverständlich, *daß auch der Erreger gewisse Voraussetzungen erfüllen muß*; will man sie aber ihres relativen Charakters — soweit dies überhaupt möglich ist — entkleiden, so muß man offenbar so vorgehen, daß man die andere Bezugskomponente, den Wirt, konstant hält, den Erreger dagegen variieren läßt und feststellt, wie sich dabei die als Infektion bezeichnete Wechselbeziehung ändert. Die einfachste Form nimmt eine solche Untersuchung an, wenn sie *an ein und demselben Infektionsstoff* ausgeführt wird und wenn man seine Variationen *willkürlich, d. h. durch Eingriffe bekannter Natur* erzeugt. Auf diesem Wege konnten folgende Tatsachen ermittelt werden:

a) Eine große Zahl infektiöser Keime (Bakterien, Spirochäten, Trypanosomen u. a.) vermehrt sich auf unbelebten Substraten (Nährböden) und kann in praktisch unbegrenzter Folge von einem Nährboden auf den anderen übertragen werden. Im Laufe der *Nährbodenpassagen*, d. h. infolge der *saprophytischen Existenz-*

bedingungen sinkt jedoch die Infektiosität („Virulenz") beträchtlich und schwindet oft gänzlich; je nach der Eigenart des Erregers vollzieht sich dieser Prozeß entweder schon in einer oder in einigen wenigen Passagen, oder erreicht erst nach länger fortgesetzten Verimpfungen nachweisbare Grade.

b) Bei einigen der sub a) genannten Mikroben läßt sich der Verlust der Infektiosität beschleunigen oder dem Grade nach verstärken, wenn man die Wachstumsverhältnisse im Reagensglase verschlechtert, z. B. durch Vegetationstemperaturen, welche über dem Optimum liegen, durch Zusatz entwicklungshemmender Substanzen, durch Alternlassen der Kulturen od. dgl.

c) Der Infektiositätsverlust wird auch bei Infektionsstoffen beobachtet, welche sich in vitro nur dann vermehren, wenn explantierte, überlebende Wirtsgewebe vorhanden sind. Für das Herpesvirus konnte diese Tatsache mit Sicherheit konstatiert werden (Gildemeister, Haagen u. Scheele). Das beweist, daß die „Züchtung im Explantat" die Bedingungen im lebenden Wirt nicht vollkommen nachahmt, sondern — wenigstens in der diskutierten Beziehung — eine Mittelstellung zwischen reinem Saprophytismus und wahrem Parasitismus einnimmt.

d) Ein infolge der Kultur in vitro eingetretener Infektiositätsverlust kann *auf dem gleichen Wege* nicht wieder rückgängig gemacht werden, d. h. es kommt nicht vor, daß die gesunkene oder geschwundene Infektiosität durch fortgesetzte Züchtung außerhalb lebender Wirte erhöht bzw. regeneriert wird. Die sehr spärlichen gegenteiligen Angaben sind nicht genügend beglaubigt und beziehen sich auf Beobachtungen, die willkürlich nicht reproduziert werden konnten.

e) In scharfem Gegensatz zur Nährbodenpassage steht die *Tierpassage*, die *„Züchtung in vivo"*.

Durch reihenweise Übertragung von einem Wirt auf den anderen *kann* die Infektiosität gesteigert werden, sowohl bei Infektionsstoffen, die man in der Natur, d. h. in spontan infizierten Menschen oder Tieren vorfindet als auch bei solchen, deren Infektiosität künstlich (durch die Kultur im Reagensglase) reduziert wurde. Allerdings *muß* dieser Erfolg nicht immer eintreten; insbesondere erweist sich der künstlich hervorgerufene Infektiositätsverlust manchmal als völlig irreversibel, er läßt sich auch durch die Tierpassage nicht mehr rückgängig machen. Dadurch wird indes natürlich die Richtigkeit und allgemeine Bedeutung des obigen Satzes nicht erschüttert.

f) Wie schon an anderer Stelle betont wurde, erstreckt sich die Infektiosität mancher Erreger nicht auf den ganzen Wirtsorganismus, sondern auf bestimmte Gewebe (Organe) desselben (*„Organotropie"*). Diese spezialisierte Ansiedelungsfähigkeit zeigt ein analoges Verhalten. Durch das Wachstum in vitro läßt sie sich lediglich herabsetzen oder auslöschen, durch die Tierpassage unter Umständen erhöhen.

g) Erhöht man die Infektiosität für einen *bestimmten* Wirt mit Hilfe des Passageverfahrens, so muß sich dadurch die Infektiosität für *andere* Wirte durchaus nicht in gleichem Sinne ändern; sie kann ebensowohl zunehmen wie gleichbleiben oder abnehmen.

Die bisher aufgezählten experimentellen Modifikationen der Infektiosität beruhen durchwegs auf dem gleichen Prinzip: Verstärkung des Parasitismus durch fortgesetztes Parasitieren, Abschwächung durch aufgezwungenen Saprophytismus. Stets handelt es sich also um *Anpassungsvorgänge*, die offenbar deshalb schon innerhalb der engen Grenzen von Laboratoriumsversuchen wirksam werden, weil sich die Mikroben außerordentlich schnell vermehren, d. h. weil ihre Generationen rasch aufeinanderfolgen. Man kennt aber ein Phänomen, das dieser Deutung auf den ersten Blick widerstrebt, nämlich:

h) *Die Abnahme oder das Erlöschen der Infektiosität im Laufe der Tierpassage.*

Häufig ist dieses „*Abreißen der Passagen*“ nicht; besitzen wir doch gerade in der Tierpassage ein zuverlässiges und heute in größtem Maßstabe angewendetes Verfahren, um verschiedene Erreger — mikroskopische und invisible, in vitro züchtbare und nicht-kultivierbare — durch unbegrenzte Zeit nicht nur lebend, sondern auch infektionstüchtig zu erhalten. Um einige für die humane Medizin wichtige Beispiele zu erwähnen, seien das Virus fixe der Lyssa, das Vaccinevirus und die Malariaplasmodien genannt, deren serienweise Übertragung von Mensch zu Mensch die Durchführung der Wagnerschen Paralysetherapie praktisch ermöglicht hat. Das Abreißen der Passage erfolgt jedoch, wenn auch nur in bestimmten Versuchsanordnungen und bei bestimmten Erregern, so gesetzmäßig, daß man diese Erscheinung jedenfalls zur Erklärung des natürlichen Geschehens heranziehen muß; über ihre Ursachen sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, die hier nicht im Detail diskutiert werden können.

Wie man ohne weiteres einsieht, ist die Infektiosität eines Erregers meist keine konstante Größe, sondern oft (einschließlich der Ansiedelungsfähigkeit in bestimmten Geweben) variabel. Sie verliert dann die Bedeutung eines Speziesmerkmals und wird zur Eigenschaft gewisser „*Rassen*“ oder „*Stämme*“ der infektiösen Mikroben; sie ist auch in der Generationsfolge eines Stammes nicht unabänderlich (als Idiotypus oder Sippencharakter) fixiert, sondern läßt sich beim gleichen Stamm modifizieren. Der Ausdruck „Erreger“ ist daher strenge genommen nicht ganz zutreffend, ebensowenig wie die aus demselben abgeleiteten, als Speziesbezeichnungen benützten Namen „Milzbrandbacillus“, „Typhusbacillus“, „Choleravibrio“, „Herpesvirus“ usw. Der „Milzbrandbacillus“ kann die Fähigkeit Milzbrand hervorzurufen völlig einbüßen und das Herpesvirus erzeugt im Gehirn des Kaninchens nicht die als Herpes bezeichnete Hauterkrankung, sondern eine Encephalitis. Solche Überlegungen werden selbstverständlich nie zu einer Reform der Nomenklatur der pathogenen Mikroorganismen führen, sind aber nicht überflüssig, weil sie die spezielle Betrachtungsweise der Medizin als Lehre von den Krankheiten beleuchten.

Der Vergleich *verschiedener* Infektionsstoffe hinsichtlich ihrer Infektiosität ist schon im Experiment schwierig, weil ein exakter Maßstab für die Messung dieser Eigenschaft fehlt. Die Extreme sind allerdings bestimmbar, wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Als Maximum der Infektiosität betrachtet man ziemlich allgemein den Fall, daß schon ein einziger, einem passenden Wirt an geeigneter Stelle einverleibter Keim gesetzmäßig oder doch häufig zu einer fortschreitenden Infektion führt; derartige „*Einkeiminfektionen*“ sind mit mehreren Mikroben (Milzbrandbacillen, Tuberkelbacillen, Pneumokokken, Trypanosomen u. a.) tatsächlich ausgeführt worden. Minimale Grade liegen im Versuch vor, wenn sich eine fortschreitende Infektion nur durch forcierte Bedingungen erzwingen läßt. Da zu diesen forcierten Bedingungen — wie die Erfahrung lehrt — in erster Linie die Vermehrung der Zahl der in die Gewebe gebrachten Mikroben gehört, hat man die Infektiosität als *den reziproken Wert der Infektionsdosis* definieren wollen. Ein Tuberkelbacillenstamm, von dem 5 Bacillen nötig sind, um ein Meerschweinchen wirksam zu infizieren, wäre also 5mal weniger infektiös („virulent“) als ein anderer, bei dem die Einkeiminfektion möglich ist. Diese rein empirische Vorstellung läßt sich indes theoretisch nicht begründen und versagt, wenn man verschiedene Infektionsstoffe miteinander vergleichen will. Auf die *natürliche Ansteckung* kann sie überhaupt nicht angewendet werden, da wir hier über die Zahl der infizierenden Mikroben fast nie eine präzisere Angabe zu machen in der Lage sind; die Infektiosität wird daher nur grob geschätzt, und zwar nach der Leichtigkeit, mit welcher eine Infektion zustande kommt, ein Vorgang, der schon deshalb zu falschen Schlüssen führen kann, weil das Zustandekommen einer natürlichen Infektion nicht nur von der Infektiosität der Erreger, sondern von einer Reihe anderer heterogener Faktoren abhängt.

Die beschriebenen, willkürlich induzierten *Abstufungen der Infektiosität* zeigen die Erreger auch *unter natürlichen Verhältnissen*. Insbesondere kann man feststellen, daß verschiedene Stämme desselben Mikroben oft sehr differente Grade der Infektiosität aufweisen, und zwar *im genuinen Zustande*, d. h. unmittelbar nach ihrer Isolierung aus den Geweben oder Krankheitsprodukten spontan infizierter Wirte. Inwieferne diese natürlichen Infektiositätsschwankungen den Gang und den Charakter der Seuchen beeinflussen, wird im Kapitel „*Epidemiologie*“ auseinandergesetzt werden; ihre Erklärung muß sich in erster Instanz an die experimentell ermittelten Tatsachen anlehnen, dann aber auch

den Umstand berücksichtigen, daß die Erreger im natürlichen Geschehen Wirkungen exponiert sind, welche im Laboratoriumsversuch nicht oder in anderer Weise zur Geltung kommen.

In der Natur erhalten die Erreger ihre Art *dauernd* durch *„Infektketten"*, die man als *„natürliche Menschen- bzw. Tierpassagen"* bezeichnen kann. *Zeitweilige Unterbrechungen der Infektketten* vermögen sie in der Regel nur dadurch zu überbrücken, daß sie in der Außenwelt kürzere oder längere Zeit lebend und infektionstüchtig bleiben, ohne sich jedoch zu vermehren. Einer Vermehrung in der Außenwelt sind nur wenige infektiöse Mikroben fähig wie die Typhusbacillen in der Milch oder die Bakterien der Paratyphusgruppe im Fleisch der Schlachttiere; die bei weitem überwiegende Mehrzahl der in vitro kultivierbaren Erreger stellt an das Nährsubstrat, an die Vegetationstemperatur usw. Ansprüche, die wohl im Reagensglase, nicht aber unter natürlichen Bedingungen befriedigt werden können.

Das Gegenstück der künstlichen Nährbodenpassage, die saprophytische Vermehrung im Freien, wird somit beim Zustandekommen der *genuinen* Infektiositätsschwankungen eine untergeordnete Rolle spielen. In der Tat ist hierüber wenig bekannt. Unter anderem sollen Milchinfektionen beim Typhus abdominalis anders und zwar gutartiger verlaufen als Kontaktinfektionen (direkte Übertragungen vom Kranken auf den gesunden Menschen); doch handelt es sich in diesem Falle mehr um eine Abschwächung der Pathogenität als um eine Herabsetzung der Infektiosität.

Dagegen wäre es möglich, daß schon *das bloße Altern* der infektiösen Mikroben oder sonstige Einflüsse, welchen sie in der Außenwelt unterliegen, ihre Eigenschaften ändern, ohne daß eine Vermehrung erfolgt; die Änderung würde sich also nicht im Laufe der aufeinanderfolgenden Generationen, sondern während der individuellen exogenen Existenz der Mikrobenzellen vollziehen, sobald sie aber perfekt ist, auch bei ihren Nachkommen in Erscheinung treten. Zahlreiche Laboratoriumsversuche beweisen, daß derartige Vorgänge de facto stattfinden können, und daß sie insbesondere die Infektiosität zu vermindern imstande sind; sie wurden jedoch meist unter eigenartigen, nur im Experiment erfüllbaren Voraussetzungen ausgeführt und geben daher über die natürlichen Wandlungen der pathogenen Mikroorganismen außerhalb ihrer Wirte keinen zuverlässigen Aufschluß. Doch hilft hier folgende Überlegung. Würden die Erreger während ihrer exogenen Phasen ihre Eigenschaften, speziell ihre Infektiosität und ihre Pathogenität, leicht und in beträchtlichem Grade verändern, so müßten gewisse Infektionskrankheiten merkliche Unterschiede aufweisen, je nachdem sie durch direkte Berührungen gesunder mit kranken Individuen übertragen werden oder erst nach Einschaltung eines oft komplizierten und längere Zeit beanspruchenden Weges der Mikroben in der unbelebten Umgebung zustande kommen; das ist aber, wie die Erfahrung lehrt, nicht der Fall. Viele Erreger, vor allem jene, welche durch blutsaugende Insekten übertragen werden, gelangen ferner überhaupt nicht in die Außenwelt, sondern fristen ihr Leben abwechselnd in Wirten und Zwischenwirten, d. h. in ununterbrochenen Infektketten.

Es bleibt somit als letzter und mächtigster Faktor, welcher die genuinen Infektiositätsschwankungen der pathogenen Mikroben verursacht, die Tier- bzw. Menschenpassage selbst übrig, die sich — wie aus den Ergebnissen der experimentellen Forschung hervorgeht — sowohl in positivem wie in negativem Sinne auswirken, d. h. Steigerungen oder Reduktionen der Infektiosität hervorrufen kann. Hierbei hat man noch zu berücksichtigen, daß die natürlichen Infektketten lediglich dem *Zufall* unterworfen sind. Die Übertragung kann daher *in verschiedenen Stadien des Infektionsprozesses* stattfinden. Es ist nun nicht nur a priori wahrscheinlich, sondern durch Versuche erwiesen, daß sich

die Erreger im Laufe einer und derselben Infektion ändern oder doch ändern können, sei es spontan, sei es infolge der Einwirkung von mikrobiziden Schutzstoffen, welche im Blute des Wirtes entstehen, sei es infolge einer eingeleiteten Chemotherapie. Von diesen drei Möglichkeiten sind die zwei letzten genauer untersucht worden. Typhusbacillen, Trypanosomen, Recurrensspirochäten werden in ihren Wirten „*serumfest*", sie wandeln sich in Stämme, welche gegen die mikrobiziden Serumstoffe refraktär sind, Malariaplasmodien, Trypanosomen, Spirochäten werden „*arzneifest*", wenn sie während ihrer Vermehrung im Wirtsorganismus dem Einfluß bestimmter, für sie schädlicher Chemikalien unterliegen.

In der Natur müssen sich indes diese Infektiositätsschwankungen und sonstigen qualitativen Änderungen der Mikroben immer wieder ausgleichen, zumindest innerhalb der Zeiträume, die wir zu überblicken vermögen. Sonst wäre es nicht verständlich, daß so viele Seuchen wie die Cholera asiatica, die Pest, der Abdominaltyphus, der Milzbrand, die Gonorrhöe, die Syphilis, die Lepra, die Tuberkulose, die Malaria, die Lyssa u. a. ihren klinischen Charakter und ihre Verbreitungsweise seit Jahrhunderten, ja seit Jahrtausenden in vollster Integrität bewahren konnten. Das liegt nicht etwa nur daran, daß das Schicksal der *Art* eines pathogenen Mikroben schließlich nicht durch das Schicksal *einzelner Stämme* desselben entschieden wird. Was wir im Versuch sowohl wie in der Natur beobachten, sind allerdings stets bloß *Modifikationen der Stämme*; aber auch diese müssen leicht reversibel sein und unter natürlichen Verhältnissen tatsächlich rückgängig gemacht werden, da sich andernfalls die „Krankheitsentitäten" längst in mehrere, voneinander verschiedene Formen aufgespalten hätten. Mannigfaltige Gelegenheit zu derartigen Rückumwandlungen bietet schon die Passage bzw. die natürliche Infektkette, da sie die gesteigerte Infektiosität ebensowohl zu reduzieren wie auch umgekehrt die gesunkene wieder zu heben vermag. Für manche erworbene Eigenschaften, namentlich für die Serum- und Arzneifestigkeit, konnte direkt gezeigt werden, daß sie im Laufe der Passagen wieder schwinden. Besonderes Interesse verdient in diesem Zusammenhang die Beobachtung, daß Trypanosomen ihre Arzneifestigkeit sofort abstreifen, wenn sie nicht von einem Säugetier auf das andere verimpft werden, sondern durch den Organismus des übertragenden Insektes hindurchgehen (Gonder, C. Schilling u. H. Schreck); man darf wohl annehmen, daß dies generell für alle durch Insekten vermittelten Infektionen und für alle Änderungen gilt, welche die betreffenden Erreger während ihres Aufenthaltes im Menschen oder im Säugetier erleiden, so daß hier der Rückschlag in die Ausgangsform gesetzmäßig durch den beständigen Wirtswechsel geregelt erscheint.

Der Variabilität der Erreger wirken also in der Natur kompensatorische Vorgänge entgegen. Das ist der Grund, warum wir in der Erscheinungen Flucht einen ruhenden Pol kennen, um den sich unser gesamtes jetziges Wissen gruppiert: *die durch die Spezifität der Erreger bedingte Spezifität der Infektionskrankheiten.*

C. Die Infektketten.

a) Die Sonderstellung des Tetanus, des Gasbrandes und des Botulismus.

Die Infektionen beruhen auf dem Übergang der spezifischen Infektionsstoffe (Kontagien) vom infizierten auf einen nichtinfizierten Wirt. Ob der Übergang unmittelbar oder mittelbar geschieht, ist für die allgemeine Gültigkeit des Satzes irrelevant; in beiden Fällen bleibt der Konnex zwischen zwei Wirten als „*Spender*" und „*Empfänger*" des Kontagiums gewahrt.

In der menschlichen Infektionspathologie kennt man nur wenige *Ausnahmen von dieser Regel:* den *Botulismus,* den *Tetanus* und das *Gasödem* (Gasbrand oder Gasphlegmone). Sie treten nicht in Form von Infektketten, sondern als völlig isolierte Fälle auf; wenn ein Mensch an Botulismus, Tetanus oder Gasödem erkrankt, läßt sich erstens nicht nachweisen, daß er den betreffenden Erreger von einem gleichartig infizierten Menschen oder Tier bezogen hat, und zweitens gehen von ihm keine weiteren Ansteckungen aus. Da dieses Verhalten dem Begriffe des Parasitismus zuwiderläuft, erheischt es eine besondere Erklärung; sie kann a priori nur darin bestehen, daß die Erreger der genannten Krankheiten eben keine Parasiten, sondern *pathogene Saprophyten* sind, bei denen die Infektiosität, das wesentliche Kennzeichen jedes Schmarotzers, fehlt oder schwach ausgeprägt ist, die dagegen die Fähigkeit zur Existenz und Vermehrung in der unbelebten Außenwelt in hohem Grade besitzen.

Bei dem Bacillus botulinus tritt der saprophytische Charakter klar zutage. Er vermehrt sich außerhalb des Organismus auf verschiedenen N-haltigen Substraten (Nahrungsmitteln) und sondert dabei ein höchst intensiv wirkendes Gift (das Botulismustoxin) ab, das bei gewissen Tierspezies (Mensch, Affe, Meerschweinchen, Maus, Rind) vom Darmkanal aus resorbiert wird. Verschluckt der Mensch ein Nahrungsmittel, welches bereits Botulismustoxin enthält, so erkrankt er; die Erkrankung beruht aber nicht auf einer Infektion, sondern lediglich auf einer Intoxikation. Werden nämlich Stoffe per os aufgenommen, welche zwar reichlich lebende Botulinusbacillen oder ihre Sporen, aber kein Gift enthalten, so treten die Symptome des Botulismus nicht auf; im Darmlumen kommt es offenbar nicht zur Vermehrung der eingeführten Keime und daher auch nicht zur Toxinbildung. An Tieren konnte ferner gezeigt werden, daß sogar die subcutane oder intravenöse Injektion großer Mengen giftfreier Bacillen oder Sporen reaktionslos vertragen wird. *Der Botulismus ist somit keine Infektionskrankheit* und wenn er trotzdem in der Systematik der Krankheitsformen als solche behandelt wird, geschieht dies nur, weil das pathogene Agens ein *„Mikrobengift"* ist und alle Eigenschaften der *Bakterientoxine* aufweist, welche in der Pathogenese einiger echter Infektionskrankheiten (Diphtherie, Dysenterie, Scharlach) eine hervorragende Stellung einnehmen. *Tetanusbacillen* und die verschiedenen Arten der *Gasbrandbacillen* vermögen sich zwar im Gewebe zu vermehren und daselbst auch die spezifischen Gifte zu produzieren, welche die für den Wundstarrkrampf und das Gasödem typischen Erscheinungen hervorrufen. Aber die Ansiedelung dieser Keime ist an eigenartige Bedingungen (Eindringen von Fremdkörpern, Misch- oder Sekundärinfektionen mit aeroben Infektionserregern, Schädigungen der infizierten Gewebe usw.) gebunden, an Bedingungen, welche für das Haften von wahrhaft infektiösen Mikroben bedeutungslos sind und die schon durch ihre Natur beweisen, daß hier eigentlich ein *maskierter, in den Lebensraum eines höheren Organismus verlegter Saprophytismus* vorliegt.

Die Erreger des Botulismus, des Tetanus und des Gasödems sind somit *toxigene Saprophyten,* eine Bezeichnung, die zuerst auf den Bac. botulinus von VAN ERMENGEM angewendet wurde, die aber die ganze Gruppe dieser Anaerobier zutreffend charakterisiert, nicht nur im Hinblick auf den Mechanismus ihrer Pathogenität, sondern auch in Anbetracht ihres Verhaltens in der Außenwelt. *Sie sind nämlich durchwegs in der freien Natur weit verbreitet* und können, namentlich im *Erdboden,* leicht nachgewiesen werden — in scharfem Gegensatz zu den infektiösen (parasitischen) Mikroorganismen, welche in der Außenwelt überhaupt nicht vorkommen oder nur unter ganz speziellen Umständen und zwar dann, wenn eine temporäre und örtlich eng begrenzte Ausstreuung durch einen infizierten Wirt stattgefunden hat.

Eine Beziehung zu tierischen Wirten wird allerdings von vielen Autoren auch für die toxigenen Anaerobier angenommen. Sie sollen sich hauptsächlich im Darmlumen des Menschen und verschiedener Tiere etwa nach Art der Colibakterien vermehren und mit den Exkrementen erst sekundär auf den Erdboden gelangen. Die Tatsache, daß z. B. Tetanusbacillen oder ihre Sporen im Kot des Pferdes und Rindes, des Menschen und des Hundes häufig gefunden wurden, und die Beobachtung, daß verunreinigter Boden fast regelmäßig, Boden, der von Menschen oder Tieren nicht oder wenig betreten wird, nur ausnahmsweise Tetanusbacillen enthält, würden damit übereinstimmen. Andererseits wird nicht ernstlich bestritten, daß die genannten Bakterien auch im Boden selbst proliferieren, und die Sache könnte sich daher so verhalten, daß die Vermehrung eben nur im *verunreinigten* Erdreich

vor sich geht, das den Anaerobiern bekanntlich besonders günstige Wachstumsbedingungen bietet; daß sie dann im Kote von Menschen oder Tieren, welche mit Erde beschmutzte Nahrungsmittel verzehren, auftreten, wäre durchaus verständlich. Ob für die Erhaltung der Art mehr der Aufenthalt im tierischen Darm oder die Existenz in der unbelebten Natur in Betracht kommt, ist somit nicht entschieden. Meines Erachtens ist es daher nicht zulässig, den Tetanusbacillus als einen „Parasiten des menschlichen oder tierischen Körpers" aufzufassen, der im Darminhalt lebt und sich dort stets aufs neue regeneriert; auf den Bac. botulinus und die Gasbrandbacillen läßt sich diese Ansicht nicht übertragen, obwohl auch bei ihnen analoge Verhältnisse (Vorkommen in verunreinigtem Boden und in den Exkrementen der Tiere) bestehen.

Die *„Infektionsquelle"* ist für den Tetanus, den Botulismus und den Gasbrand jedenfalls *die unbelebte Außenwelt* und nicht ein „infizierter" (oder richtiger ausgedrückt ein „die betreffenden Krankheitserscheinungen zeigender") tierischer Wirt.

Die dadurch bedingte *Sonderstellung der drei Krankheitsformen* ist jedoch nicht absolut scharf umschrieben; man kennt vielmehr *Übergänge zum strengen Parasitismus,* von welchen zwei eine besondere biologische Bedeutung haben. Bei der *Aktinomykose* des Menschen und verschiedener Tiere erfolgt die Übertragung höchst selten vom infizierten auf einen nichtinfizierten Wirt, sondern fast immer durch das *Eindringen von Fremdkörpern,* namentlich von Getreidegrannen, an welchen die Erreger, die Actinomycespilze, haften; es konnte festgestellt werden, daß diese Pilze auf den Getreideähren saprophytisch wuchern und daselbst ihren ganzen Entwicklungszyklus durchmachen. Infektionsmodus und Infektionsquelle bzw. Vermehrung der Erreger außerhalb der Wirte zeigen somit ein analoges Verhalten wie in der Gruppe der toxigenen Anaerobier. Im menschlichen und tierischen Organismus aber leben die Aktinomyceten wie echte Parasiten: sie vermehren sich stark, und zwar im Innern der Wirtsgewebe, und ihre pathogene Auswirkung beruht auch nicht auf der Absonderung spezifischer Gifte, ja sie bilden — im Gegensatz zu anderen infektiösen Mikroben und ähnlich wie viele höhere tierische Schmarotzer — nicht einmal fiebererregende („phlogogene") Stoffe (fieberloser Verlauf der unkomplizierten Aktinomykose).

Auf der anderen Seite stehen Infektionen wie die *Diphtherie* und die *bacilläre Dysenterie.* Ihr natürlicher Verbreitungsmodus ist zwar die Infektkette; ihre Erreger lassen aber insofern eine Annäherung an die toxigenen Anaerobier erkennen, als sie 1. sich im Wirtskörper in der Regel nicht ausbreiten; 2. auch an ihren Ansiedelungsstätten in der Regel mehr „epiphytisch" (auf der Oberfläche von Schleimhäuten) wuchern und 3. sowohl am Orte der Ansiedelung wie in entfernten Organen dadurch pathogene Effekte entfalten, daß sie *Gifte* produzieren, *die in allen Stücken den Toxinen der Anaerobiergruppe gleichen.*

b) Homogene und heterogene Infektketten.

Die natürlichen Infektketten sind in Beziehung auf die Artzugehörigkeit der Wirte entweder *homogen* oder *heterogen.* Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist eine homogene, eine Übertragung von einem tierischen Wirt auf den Menschen eine heterogene Infektkette. Die *heterogenen* Infektketten zerfallen wieder in *zwei voneinander prinzipiell verschiedene Kategorien:*

A. Der tierische Wirt, von dem aus die Übertragung auf den Menschen erfolgt, ist *hoch organisiert* und *homoiotherm,* mit ganz vereinzelten Ausnahmen (Papageienkrankheit, Favus) eine Säugetierart.

Die *wichtigsten Infektionskrankheiten, welche von warmblütigen Tieren direkt auf den Menschen übertragen werden können,* sind in der folgenden Übersicht in alphabetischer Reihenfolge aufgezählt; in Klammern wurden jene Tierarten angeführt, welche als „Spender" des betreffenden Infektionsstoffes (Erregers) für den Menschen hauptsächlich in Betracht kommen:

1. Bangsche Krankheit (Rind).
2. *Favus* (Katzen, Hunde, Mäuse, Hühner).
3. Die sog. *„Fleischvergiftungen"*, hervorgerufen durch Bacillen der Paratyphus-B-Gruppe (verschiedene Schlachttiere).
4. *Kuhpocken* (Rind).
5. *Lyssa* (Hunde, Wölfe, Schakale, Füchse, Rinder, Katzen, Pferde, Ziegen u. a.).
6. *Maltafieber* (Ziegen, Schafe).
7. *Maul-* und *Klauenseuche* (Rind).
8. *Milzbrand* (Rinder, Pferde, Schafe, Schweine).
9. *Papageienpest* (Papageien).
10. *Perlsucht* oder *bovine Tuberkulose* (Rind).
11. *Rattenbißkrankheit* (Ratte).
12. *Rotz* (Pferde, Esel).
13. *Schweinerotlauf* (Schwein).
14. *Trichophytien* (verschiedene Haustiere).
15. Weilsche *Krankheit* (Ratte).

Die Liste ist — obschon sie auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt und nur sichergestellte Tatsachen berücksichtigt — doch größer als man gemeinhin annimmt; sie wird voraussichtlich im Laufe der Zeit noch manche Erweiterung erfahren. Da sie Infektionen umfaßt, welche hinsichtlich der Lokalisation und der Eintrittspforte, durch ihren Übertragungsmodus, durch die biologischen Eigenschaften der Erreger usw. außerordentlich differieren, lassen sich naturgemäß keine *generellen Kriterien* angeben, welche sämtliche Vertreter dieser Kategorie in gleicher Weise auszeichnen.

Es fällt jedoch auf:

a) Daß die meisten hierher gehörigen Erreger ein breites „Infektiositätsspektrum" (s. S. 55) besitzen, d. h. daß sie für eine größere Zahl „natürlicher" und „möglicher" Wirte infektiös sind, wie z. B. der Favuspilz (Achorion Schönleini) und seine Varietäten, der Milzbrandbacillus, die Brucella melitensis und die Brucella abortus (Erreger des Maltafiebers und der Bangschen Krankheit), der Rotzbacillus, die Spirochaeta morsus muris (E. d. Rattenbißkrankheit), die Spirochaeta ictero-haemorrhagiae (Weilsche Krankheit), das Vaccine- und das Lyssavirus u. a.

b) Daß die Infektketten in der Regel schon mit der ersten Übertragung auf den Menschen „abreißen", d. h. daß vom erstinfizierten Menschen meist keine Ansteckungen anderer Menschen ausgehen; nur bei wenigen Formen läßt sich außer dem Wirtswechsel hierfür noch ein anderer Umstand verantwortlich machen wie z. B. ein besonderer Infektionsmodus (Bißverletzung bei der Lyssa und bei der Rattenbißkrankheit). Der Erreger erhält also seine Art durch fortgesetzte Passagen im tierischen Wirt und die Abzweigungen auf den Menschen enden früher oder später blind; in dieser allgemeineren Fassung gilt der Satz fast uneingeschränkt für die ganze Gruppe.

c) Daß die einzelnen Infektionen im Tier und im Menschen den gleichen Charakter zeigen, d. h. daß der Wirtswechsel ihre wesentlichen Merkmale nicht ändert.

B. Der tierische Wirt ist relativ *niedrig organisiert* und *poikilotherm,* meist ein Insekt, in manchen Fällen eine Milben- oder Zeckenart.

Im poikilothermen Wirt findet eine *Ansiedelung* und *Vermehrung* der Erreger statt; er ist also nicht einfach ein *„Überträger"*, wie schon daraus hervorgeht, daß eine bestimmte Infektion nicht durch *beliebige*, sondern nur durch *bestimmte* Insekten, Zecken oder Milben vermittelt werden kann, daß somit zwischen den Erregern und ihren poikilothermen Wirten jene spezifische Wechselbeziehung besteht, die wir als eine fundamentale Eigenschaft des Parasitismus bereits kennengelernt haben. Die Bezeichnungen „Überträger", „übertragendes Insekt" usw. sind aber bequem und ersparen längere Umschreibungen.

Heterogene Infektketten dieser Art zeigen in der Regel einen *gesetzmäßig alternierenden Aufbau,* derart, *daß Mensch und poikilothermer Wirt beständig miteinander wechseln.* Die Infektion wird nicht von Mensch zu Mensch und im allgemeinen auch nicht von Insekt zu Insekt übertragen, vielmehr nehmen die Ketten die Gestalt „Mensch → Insekt → Mensch → Insekt" an. Als Korrelat dieser zwangsläufigen Folge ist die Tatsache anzusehen, daß mit dem Wirtswechsel ein *Generationswechsel* einhergehen kann, wie man ihn seit langer Zeit bei höheren tierischen Schmarotzern z. B. bei den Bandwürmern kennt.

Bis in alle Einzelheiten festgestellt ist der Generationswechsel allerdings nur bei den *Malariaplasmodien,* die sich im Menschen ungeschlechtlich (durch Schizogonie), in der Anophelesmücke auf geschlechtlichem Wege fortpflanzen; die geschlechtlichen Formen lassen sich als solche agnoszieren (Makrogameten und Mikrogametocyten), die Befruchtungsvorgänge unter dem Mikroskop beobachten. Bei anderen Erregern dieser Kategorie vermögen wir derzeit noch nicht sicher anzugeben, wodurch sich der Entwicklungsgang im poikilothermen Wirt von der Art der Vermehrung im menschlichen Organismus unterscheidet. Das ist zum Teile schon dann der Fall, wenn die betreffenden Parasiten durch ihre Dimensionen und durch ihre morphologische Differenziertheit den Malariaplasmodien nahestehen wie die menschenpathogenen Trypanosomen (Trypanosoma gambiense, Schizotrypanum Cruzi); sind die Erreger sehr klein und wenig differenziert (Rickettsien) oder gar submikroskopisch (invisibel"), so können der Erforschung ihres Entwicklungszyklus im Menschen und im übertragenden Insekt unüberwindbare Schwierigkeiten erwachsen. Was man immer wieder konstatiert hat, ist nur, daß das übertragende Insekt nicht unmittelbar

nach der Aufnahme des Infektionsstoffes befähigt ist, Menschen zu infizieren, sondern daß — so wie bei den Anophelesmücken — erst eine gewisse, mehrere Tage betragende Zeitspanne verstreichen muß und daß dieser *„Reifungsprozeß"* überdies an bestimmte Bedingungen (Temperatur und Feuchtigkeit der Luft u. a.) gebunden ist. Im Insekt findet somit nicht etwa bloß eine *Wanderung der Erreger* (z. B. vom Magen, in den sie zunächst gelangen, bis in die Speicheldrüsen) statt, sondern eine *beträchtliche Vermehrung*; dies läßt sich übrigens sowohl für mikroskopische wie für submikroskopische Keime durch geeignete Untersuchungsmethoden direkt beweisen. Daß aber die *„exogene"* Vermehrung im übertragenden Insekt von der *„endogenen"* Vermehrung im Menschen qualitativ differiert, kann man — von einigen Ausnahmen (Malariaplasmodien, Trypanosomen) abgesehen — nicht mit Bestimmtheit behaupten, sondern nur vermuten; der kontinuierliche Wechsel von so außerordentlich verschiedenen Wirten muß wohl mit einer gesetzmäßigen Umwälzung sämtlicher Lebensphänomene der Erreger verknüpft sein, die man sich in Anbetracht der Eigenschaften der im Menschen vegetierenden Formen kaum anders erklären kann als durch das Auftreten besonderer Entwicklungsstadien im Insekt.

Daß die Infektion im Überträger einen anderen Charakter annimmt wie im warmblütigen Wirt und daß hier neue Organotropien (s. S. 61) zutage treten, erscheint bis zu einem gewissen Grade selbstverständlich. Nicht selbstverständlich ist es dagegen, *daß die Überträger unter der Infektion auffallend wenig leiden,* daß ihre Lebensdauer nicht merklich verkürzt wird, daß ihre Bewegungsfunktionen, ihre Ernährung, ihre Fortpflanzung keine pathologischen Abweichungen erkennen lassen — auch dann nicht, wenn es zu umfangreichen Veränderungen kommt (Oocystenbildung am Magen der Anophelinen) oder wenn sich die Erreger in den Geschlechtsdrüsen selbst ansiedeln (Recurrensspirochäten im Ovarium von Ornithodorus moubata). Für die Erhaltung der Art der Erreger ist diese Erscheinung von ausschlaggebender Bedeutung; würden die Überträger an der Infektion zugrunde gehen oder würde nur ihr Bedürfnis nach Blutnahrung erlöschen, so könnten sie die Keime nicht auf den Menschen verimpfen, die Infektketten müßten regelmäßig im Insekt abreißen und die betreffenden Krankheitsformen des Menschen würden seltener werden oder ganz verschwinden. In teleologischer Hinsicht lehrt das Phänomen — eindringlicher als irgendein anderes — daß die Deutung der Infektion als Kampf zwischen Parasit und Wirt keine naturwissenschaftliche Berechtigung hat (Doerr).

Über die vornehmsten Repräsentanten des vorstehend geschilderten Typus heterogener Infektketten gibt folgende Tabelle Auskunft:

Krankheitsform des Menschen:	*Bezeichnung des Erregers:*	*Überträger:*
1. *Malaria*	Plasmodium vivax (Parasit der F. tertiana); Pl. malariae (Quartanparasit); Pl. immaculatum (P. der Tropica)	Zahlreiche Mückenspezies des Genus Anopheles.
2. *Dengue*	Denguevirus (mikroskopisch unbekannt)	Aedes aegypti (Mückenart aus der Familie der Culiciden).
3. *Gelbfieber*	Gelbfiebervirus (mikroskopisch unbekannt)	Aedes aegypti.
4. *Phlebotomenfieber*	Mikroskopisch unbekannt. Virus	Phlebotomus papatasii Scop., vielleicht auch andere Phlebotomen.
5. *Afrikanische Schlafkrankheit*	Trypanosoma gambiense	Glossina palpalis (Stechfliege).
6. *Chagaskrankheit*	Schizotrypanum Cruzi	Triatoma megista s. Conorhinus megistus (eine Raubwanze).
7. *Fleckfieber*	Rickettsia Prowazeki (?)	Pediculus vestimenti.
8. *Febris quintana*	Rickettsia quintanae (?)	Pediculus vestimenti.
9. *Europäisches* (*Rückfallfieber oder Febris recurrens*)	Spirochaeta Obermeieri	Pediculus vestimenti und P. capitis.
Mittelafrikanisches (*Rückfallfieber oder Febris recurrens*)	Spirochaeta Duttoni	Ornithodorus moubata (eine Zeckenart).
Indisches (*Rückfallfieber oder Febris recurrens*)	Spirochaeta Carteri	Pediculus.
Nordamerikanisches (*Rückfallfieber oder Febris recurrens*)	Spirochaeta Novyi	Zecken?

Krankheitsform des Menschen:	*Bezeichnung des Erregers:*	*Überträger:*
10. *Rocky-Mountain-Spotted-Fever* (Fieber der amerikanischen Felsengebirge)	Dermacentroxenus Rickettsi	Dermatocentor andersoni s. venustus (Zecke).
11. *Tsutsugamushi-Krankheit* (Japan)	Rickettsia orientalis (?)	Trombicula Akamushi (Milbenart).
12. Carrionsche *Krankheit (Oroyafieber, Verruga peruviana)*	Bartonella bacilliformis	Phlebotomus verrucarum, vermutlich auch Phl. Noguchi und Phl. peruensis.

Die meisten der in der 2. Vertikalrubrik aufgezählten Erreger sind nicht nur für den Menschen infektiös, sondern können experimentell auf verschiedene Säugetierspezies verimpft werden. Man muß daher mit der Möglichkeit rechnen, *daß der Mensch auch in den natürlichen Infektketten durch andere warmblütige Wirte substituiert werden kann,* mit anderen Worten, daß außer dem Menschen auch Tiere als *„Virusreservoire"* (als sog. *Zwischenträger*) in Betracht kommen, aus welchen die blutsaugenden Überträger die Infektionsstoffe beziehen, um sie dann wieder an Menschen weiterzugeben. Für die Epidemiologie und die Bekämpfung der hierher gehörigen Krankheitsformen würden derartige Verhältnisse die größte Tragweite besitzen.

Um die aufgeworfene Frage zu beantworten, hat man festzustellen: a) ob die betreffende Infektion bei höheren Tieren *spontan* auftritt, da ja nicht jeder experimentell „mögliche" auch ein „natürlicher" Wirt sein muß (s. S. 55); b) ob ein Überträger existiert, welcher sowohl an Menschen wie an den in Betracht kommenden Tierspezies Blut saugt und c) ob beweisende epidemiologische Beobachtungen vorliegen, daß die Übertragung vom Tier auf den Menschen durch Vermittelung des hämatophagen Überträgers unter natürlichen Verhältnissen tatsächlich stattfindet bzw. ob dieser Vorgang bei der Verbreitung der Infektion eine erhebliche Rolle spielt.

Auf Grund der bisherigen Forschungsergebnisse konnten diese Fragen nur *für eine kleine Gruppe von Krankheitsformen* mit Sicherheit bejaht werden in dem Sinne, daß die tierischen Zwischenträger für die Verbreitung der betreffenden Infektionen unter den Menschen maßgebend sind, d. h. daß die Infektketten in einem epidemiologisch bedeutenden Umfang die Form „tierischer Zwischenträger → Insekt (Zecke) → Mensch" annehmen. Es sind dies:

das *Rocky-Mountain-Spotted-Fever* (gemeinsamer Überträger: Dermatocentor venustus; tierische Zwischenträger: wilde Kaninchen und Erdhörnchen);

die *Tularämie* (gemeinsame Überträger: Dermatocentor venustus und Chrysops discalis [eine Stechfliege]; tierische Zwischenträger: wilde Kaninchen, Hasen, Erdhörnchen, wilde Ratten);

die *Beulenpest* (Überträger: verschiedene Floharten, insbesondere der Rattenfloh Pulex s. Xenopsylla cheopis; Zwischenträger: in erster Linie Ratten, dann Erdhörnchen und die zu den Murmeltieren gehörenden sibirischen Tarbaganen).

Höchstwahrscheinlich sind hier noch die sog. *Leishmaniosen (Kala-azar, Leishmaniosis infantum* und *Orientbeule)* einzureihen, welche durch Protozoen der Gattung *Leishmania* hervorgerufen werden. Doch bestehen hinsichtlich der übertragenden Insekten und der tierischen Zwischenträger mehrfach Unstimmigkeiten.

Die Infektionen dieser letzten Unterabteilung treten unter den Menschen meist nur dann gehäuft auf, wenn sie (als Enzootien oder Epizootien) bei den Zwischenträgern stärkere Verbreitung gewinnen. So zeigt z. B. die Mortalität der Menschen an Beulenpest oft eine deutliche und gesetzmäßige Abhängigkeit von der Peststerblichkeit der Ratten im gleichen Bezirk, nicht nur in quantitativer Hinsicht, sondern auch in zeitlicher Beziehung, indem die Menschenpest 2—3 Wochen später einsetzt als der Anstieg der Mortalitätskurve der Ratten. Die Erreger erhalten sich also offenbar vorwiegend in den Zwischenträgern und die Infektionen des Menschen stellen sich als gelegentliche Abzweigungen von Epizootien dar. Das

bedeutet in gewissem Sinne eine Annäherung an die Infektionsformen der Gruppe A (siehe S. 66); eine Differenz besteht nur insoferne, als die Übertragung von Tier zu Tier ebenso wie die Übertragung vom Tier auf den Menschen nicht direkt, sondern durch Einschaltung eines poikilothermen blutsaugenden Überträgers stattfindet, und selbst diese Regel wird bei der *Tularämie* und bei der *Pest* durchbrochen.

Es liegen gesicherte Beobachtungen vor, daß Menschen an Tularämie erkrankten, wenn sie infizierten Kaninchen das Fell abzogen oder die Tiere zerlegten, wenn sie infizierte Zecken zwischen den Fingern zerdrückten, wenn sie mit Kulturen des Bacterium tularense manipulierten (Laboratoriumsinfektionen) usw. Ebenso kann die Pest von Ratte zu Ratte, von Mensch zu Mensch (das gilt sowohl für die Beulen- wie ganz besonders für die Lungenpest) und zweifellos auch von Ratte zu Mensch übertragen werden, ohne daß sich Flöhe in die Infektkette als Vermittler einschieben.

c) Die Übertragung der Infektionsstoffe.

Theoretisch sind *drei Arten der Übertragung eines Infektionsstoffes* denkbar:

I. Die germinative oder germinale Übertragung, d. h. das werdende Individuum entwickelt sich aus einer bereits infizierten Zygote. Das infektiöse Agens könnte aus dem mütterlichen Organismus in die unbefruchtete oder befruchtete Eizelle eindringen oder vom Vater stammen und bei der Befruchtung durch die Spermien in eine gesunde Eizelle eingeschleppt werden. Weder die Beobachtung noch das Experiment liefern jedoch irgendeinen sicheren Anhaltspunkt, daß dieser Infektionsmodus beim Menschen oder bei Säugetieren jemals vorkommt.

II. Die intrauterine Übertragung, d. h. die Infektion der heranwachsenden Frucht durch die Mutter. Der Übergang des Infektionsstoffes von der Mutter auf den Fetus wird in diesem Falle durch den *Placentarkreislauf* vermittelt, und zwar entweder so, daß sich die Keime zunächst in der Placenta ansiedeln, dort pathologische Veränderungen hervorrufen und erst sekundär auf die Frucht übergreifen, oder derart, daß sie aus der mütterlichen direkt in die fetale Blutzirkulation übertreten; man bezeichnet daher diese Art der Übertragung auch als *placentare Infektion*. Sie wird tatsächlich beobachtet, relativ häufig bei der Syphilis, weit seltener bei der Tuberkulose, ausnahmsweise auch bei anderen Infektionen (Lepra, Milzbrand, Pneumonie, Typhus, Malaria, Variola und Rotz); für die Verbreitung der Infektionskrankheiten des Menschen hat sie jedenfalls nur eine ganz untergeordnete Bedeutung.

Wie schon aus diesen Ausführungen erhellt, hängt das Zustandekommen einer intrauterinen Infektion nicht oder nicht ausschließlich von den Dimensionen der Erreger ab. Man hat sich vorgestellt, daß sehr kleine („submikroskopische") Keime das „Placentarfilter" leichter „passieren", und beispielsweise das Vorkommen kongenitaler Tuberkulosen als ein Argument für die Existenz besonderer, filtrierbarer Stadien des Tuberkelbacillus (sog. „Ultravirus der Tuberkulose") gewertet (Calmette, Arloing u. a.). Das ist jedoch unrichtig. Der Vergleich der Placenta mit den Filtern der Laboratorien, welche Bakterien zurückhalten und für invisible Infektionsstoffe permeabel sind, erscheint in biologischer wie in physikalischer Hinsicht unzulässig, in biologischer, weil die Placenta ein lebendes Organ ist, in physikalischer, weil nicht nur die eigentliche Filtration, sondern das *Durchwachsen der Keime* in Betracht kommt, das schon bei den Laboratoriumsfiltern ganz anderen Gesetzen unterworfen ist wie der während eines kurzen Zeitraumes erfolgende Durchtritt durch die Filterporen. Abgesehen davon stellt die Filtration ja nicht den einzigen Weg dar, auf welchem Keime aus dem mütterlichen in das fetale Gefäßsystem gelangen können (Blutungen, Infektionen der mütterlichen Placenta usw.).

III. Die extrauterine Übertragung (postuterine Infektion). Sie beherrscht die Entstehung und Verbreitung der Infektionen des Menschen fast uneingeschränkt und wird entweder durch ein *Trauma* oder durch *reinen Kontakt* vermittelt.

1. Unter *Trauma* ist jede, wenn auch geringfügige Gewebsläsion zu verstehen, welche den Erregern das Eindringen in die Gewebe des Wirtes ermöglicht. Es ist im Prinzip gleichgültig, ob die infektiösen Keime durch das Trauma selbst in das Gewebe geschafft werden („Inokulation") oder ob sie nachträglich auf eine schon vorhandene verletzte Stelle geraten; in beiden Fällen erzeugt das Trauma eine *„künstliche Eintrittspforte"*.

Als Infektionen, *welche unter natürlichen Bedingungen ausschließlich oder fast ausschließlich durch Gewebsverletzungen übertragen werden*, sind zu nennen: Tetanus, Gasödem, Aktinomykose, Lyssa, Rattenbißkrankheit, ferner sämtliche Infektionen, bei welchen der obligate Übertragungsakt im *Biß oder Stich eines blutsaugenden Insektes* (bzw. einer Zecke oder Milbe) besteht, wie z. B. Malaria, Dengue, Gelbfieber, Phlebotomenfieber, afrikanische Schlafkrankheit u. a.

Insekten, namentlich Läuse, Flöhe und Wanzen können Keime, die sie mit dem Blute infizierter Menschen oder Tiere aufgenommen haben, auch auf eine andere Weise an gesunde Menschen weitergeben. Sie setzen infektiöse Exkremente ab oder werden auf der Haut zerdrückt und die deponierten Erreger dringen dann in Kratzwunden der Haut ein, welche sich die mit Ungeziefer behafteten Personen infolge des Juckreizes selbst zufügen. Bei den durch Läuse verbreiteten Formen des Rückfallfiebers (s. S. 68) soll nach der Ansicht mancher Autoren (Nicolle, Blaizot und Conseil) dieser Mechanismus, der natürlich ebenfalls als traumatische Übertragung zu betrachten ist, die Regel darstellen.

Da die Gewebsläsionen so minimal sein können, daß sie sich der Feststellung entziehen, läßt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob sie für das Zustandekommen einer Infektion notwendig sind, oder ob schon das Auftreffen infektiösen Materials auf unverletzte Oberflächen (Haut oder Schleimhäute) genügt; Experimente, die meist an Tieren und unter forcierten Bedingungen angestellt werden, erlauben keine für die natürlichen Verhältnisse gültigen Schlüsse. Diese Ungewißheit wird naturgemäß besonders dort zutage treten, wo infolge einer speziellen Übertragungsart fast stets nur geringfügige Gewebsläsionen entstehen wie bei den hauptsächlich durch den Geschlechtsakt verbreiteten Krankheiten. Es ist aber doch in hohem Grade wahrscheinlich, daß die Erreger des Ulcus molle und der Syphilis (der Ducreysche Bacillus und die Spirochaeta pallida) an den regulären Eintrittspforten nur dann haften, wenn eine Kontinuitätstrennung der Epitheldecke den Weg in das darunterliegende Gewebe freigemacht hat; für die Gonorrhöe andererseits trifft diese Aussage sicher nicht zu.

Weit größer ist der Aktionsradius des Traumas als *gelegentlicher (fakultativer) Übertragungsmodus*; es kann sich hierbei sowohl um seltene Ausnahmsereignisse wie auch um häufige, für die Ausbreitung der betreffenden Krankheiten ins Gewicht fallende Vorkommnisse handeln. So sind z. B. bestimmte Infektionen nicht an besondere Eintrittspforten gebunden; soll aber das Eindringen oder die primäre Ansiedelung der Erreger in der Haut stattfinden, so muß eine mechanische Verletzung des epithelialen Schutzwalles intervenieren (Milzbrand, Staphylo- und Streptokokkeninfektionen, Rotz, Tuberkulose, Diphtherie und die Beulenpest, sofern sie direkt von Mensch zu Mensch oder von Ratte zu Mensch übertragen wird). Auch hier sind die Läsionen oft ganz unbedeutend; aus Beobachtungen wie aus Menschen- und Tierversuchen geht hervor, daß schon das bloße Verreiben von infektiösem Material in die Haut Erfolg hat.

Die traumatische Übertragung stellt schließlich wegen der Sicherheit des Resultates und wegen ihrer einfachen Technik die Methode der Wahl für *absichtliche Infektionen* dar. Sie findet daher nicht nur in der experimentellen Erforschung der Infektionsprobleme ausgedehnte Verwendung, sondern wird in größtem Maßstabe benützt, wenn die willkürliche Übertragung prophylaktischen oder kurativen Zwecken dienen soll wie bei den verschiedenen Infektionsimpfungen, z. B. bei der Vaccination oder bei der Infektionstherapie der progressiven Paralyse.

Die Infektiosität der Erreger wurde als Ansiedelungs- und Vermehrungsfähigkeit im Gewebe definiert (s. S. 51); es wurde ferner hervorgehoben, daß diese Fähigkeit graduelle Abstufungen zeigt, und daß sie auf bestimmte Gewebe empfänglicher Wirte beschränkt sein kann („Organotropie", s. S. 61). Es ist daher verständlich, daß die infektionsbegünstigende Wirkung des Traumas im

allgemeinen nicht durch seine Größe bestimmt wird, sondern von anderen Faktoren abhängt, und zwar a) vom Grade der Infektiosität („Virulenz") der in die verletzten Stellen eindringenden Mikroben, b) von dem Umstande, ob sich diese Mikroben im verletzten Gewebe überhaupt ansiedeln und vermehren können und c) falls die zweite Voraussetzung nicht erfüllt ist, von dem Vorhandensein von Leitungsbahnen, welche die Mikroben benützen, um von der traumatischen Eintrittspforte zu einer für sie geeigneten Ansiedelungsstätte zu gelangen.

Einige Beispiele mögen den Einfluß dieser Faktoren erläutern. Die Erreger der Pocken und der Vaccine, der Varicellen, des Herpes, des Molluscum contagiosum, der Verrucae vulgares u. a. besiedeln die Haut und vermehren sich innerhalb der lebenden Zellen des Epithels (im Stratum germinativum) als Zellschmarotzer; um die traumatische Haftung dieser Keime zu ermöglichen, muß somit die mechanische Entfernung der obersten, verhornten und bereits abgestorbenen Epithellagen genügen und das ist, wie experimentelle Übertragungsversuche beweisen, de facto der Fall. Der Stich eines blutsaugenden Insekts repräsentiert gewiß eine sehr kleine Verletzung, wirkt aber, weil er die Mikroben direkt an den „Erfüllungsort" des Infektionsprozesses bringt, nämlich in die Blutzirkulation, wo sie in den Erythrocyten, in den Leukocyten, im Blutplasma oder in den Gefäßendothelien jene Wachstumsbedingungen finden, auf welche sie biologisch eingestellt sind. Spritzt man dagegen Infektionsstoffe, welche normalerweise durch Insektenstiche übertragen werden, *subcutan* ein, so verzeichnet man in der Regel einen relativ hohen Prozentsatz von Versagern, weil es offenbar vom Zufall abhängt, ob die Verletzung des Unterhautzellgewebes mit einer Eröffnung der Blutbahnen verbunden ist oder nicht; die zahllosen Subcutanimpfungen, die mit dem erregerhaltigen Blute von an Malaria, Dengue, Phlebotomenfieber oder Fleckfieber leidenden Patienten ausgeführt wurden, liefern hierfür mehr als ausreichende Belege. Die Tollwut entsteht fast ausschließlich nach Traumen (Bißverletzungen) der Haut oder zugänglicher Schleimhäute, das Lyssavirus vermehrt sich aber nur im Zentralnervensystem, so daß hier ein Widerspruch vorzuliegen scheint. Der Lyssaerreger vermag jedoch auf der Bahn der peripheren Nerven in zentripetaler Richtung zu wandern und so seine Ansiedelungsstätte zu erreichen; dementsprechend verlaufen Inokulationen von Lyssavirus in nervenfreie bzw. nervenarme Gewebe sowie subcutane Injektionen, bei welchen Verletzungen der Nerven sorgfältig vermieden werden, sehr häufig resultatlos, sie führen nicht zur Infektion (Erkrankung) der nervösen Zentren.

Auf Grund dieser Ausführungen läßt sich die Existenz von Erregern voraussehen, welche durch Traumen der Haut überhaupt nicht übertragbar sind, weil sie sich am Verletzungsort nicht ansiedeln und weil auch kein Transport in Organe, in denen die Ansiedelung erfolgen könnte, stattfindet. Soweit natürliche Verhältnisse ins Auge gefaßt werden, gehören hierher die Choleravibrionen, die Dysenterieamöben und die Dysenteriebacillen, die Meningo- und Gonokokken, die Typhusbacillen und die Bakterien der Paratyphusgruppe einschließlich der sog. „Fleischvergifter". Daraus folgt aber nicht, daß es ganz unbedenklich ist, die genannten Keime (z. B. Choleravibrionen, Typhusbacillen oder Gonokokken) in lebendem Zustande subcutan oder gar intravenös einzuspritzen, wie das früher für Schutzimpfungen vorgeschlagen wurde und noch jetzt geschieht (lebende Gonokokkenvaccine); beim natürlich infizierten Menschen dringen diese Mikroben regelmäßig oder gelegentlich in die Blutzirkulation ein und setzen oft in entfernten Organen Metastasen und man muß daher mit solchen Möglichkeiten auch bei willkürlichen Impfungen rechnen, um so mehr, als die Zahl der ins Blut gelangenden Erreger unter Umständen sehr groß sein kann. Ich selbst habe einmal bei einem Arzte eine Typhusinfektion beobachtet, als deren Ursache nur eine vor 8 Tagen vorgenommene subcutane „Schutzimpfung" mit lebenden Typhusbacillen in Frage kam.

2. *Reine Kontakte* liegen vor, wenn die Infektion dadurch zustande kommt, daß die Erreger auf die unverletzte Haut, auf unverletzte Schleimhäute oder andere von außen zugängliche Flächen (auf die innere Auskleidung der Lungenalveolen) gelangen. Wie soll man sich aber dann den Penetrationsvorgang, die Verlagerung der infektiösen Keime ins Gewebe vorstellen?

Die *Haut* ist Verletzungen in besonders hohem Grade ausgesetzt, und da für manche hochinfektiöse Mikroben schon minimale Läsionen ausreichen, um eine Eintrittspforte zu schaffen, kann man — wenn auch nicht ohne Willkür — annehmen, daß cutane Kontaktinfektionen im Grunde stets traumatische Übertragungen sind, selbst wenn die Verletzung nicht nachweisbar ist (s. S. 71). Solcher Deutung sind ferner jene Infektionen zugänglich, bei welchen die *Conjunctiva*, die *Mundschleimhaut* und die *Tonsillen* die Orte der primären Invasion darstellen, weil hier gleichfalls *akzidentelle mechanische Verletzungen* (Reiben der Augen, cariöse Zähne, blutendes Zahnfleisch und Erosionen durch harte Nahrungsmittel, Einmassieren der Keime durch den Deglutitionsakt in die Tonsillen usw.) als *häufige* Ereignisse betrachtet werden dürfen. Dagegen läßt sich diese Erklärung auf die *pulmonalen* und auf die *enteralen* Infektionen nicht anwenden. Lunge und Darmschleimhaut sind für zahlreiche Erreger *reguläre Haftstellen*, die Lunge für Milzbrandbacillen, Pestbacillen, Tuberkelbacillen, Keuchhustenbacillen, für die Erreger der Influenza, für Pneumokokken und den Bacillus pneumoniae Friedländer, die Darmschleimhaut für Choleravibrionen, Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriebacillen, für Tuberkelbacillen, für die menschenpathogenen Brucellaarten (Br. melitensis und Br. abortus) u. a. Auch liefern Experimente und Unglücksfälle (wie das Lübecker Säuglingssterben, das durch Verschlucken virulenter Tuberkelbacillen verursacht wurde) eindeutige Beweise, wie leicht und regelmäßig Infektionen durch *Inhalation* oder *Verfütterung* bestimmter Infektionsstoffe hervorgerufen werden können. Bedenkt man andererseits die geschützte Lage der Eintrittspforten — insbesondere gilt dies für die Lunge —, so scheiden *zufällige mechanische Insulte* als infektionsvermittelnde Faktoren a limine aus. Es müssen also *physiologische Verhältnisse* maßgebend sein.

Man hat hier offenbar *zwei* Fragen zu beantworten. Erstens ist zu entscheiden, ob physiologische, d. h. präformierte *Wege* existieren, welche die Mikroben benützen können, um von Oberflächen aus in die Tiefe der Gewebe zu gelangen, und zweitens sind die „*treibenden Kräfte*" festzustellen, welche die Zurücklegung dieser Wege ermöglichen.

In der erstgenannten Beziehung lehrt die Histologie, daß sämtliche Oberflächen nicht von impermeablen, festgefügten Membranen, sondern von Zellen bekleidet sind; diese Zellen werden voneinander durch zähflüssige Kittsubstanzen oder Saftspalten geschieden, begrenzen an manchen Stellen normalerweise vorhandene Öffnungen („Stomata") und unterliegen einem beständigen Wechsel, indem sie sich abstoßen und regenerieren. Mit diesen anatomischen Verhältnissen harmoniert die bekannte Beobachtung, daß alle Schleimhäute von beweglichen Zellen durchwandert werden können, und daß dies nicht nur unter pathologischen, sondern schon unter physiologischen Bedingungen stattfindet. Auch die äußere Hautdecke stellt kein Kontinuum dar, sondern wird durch die Ausführungsgänge der Hautdrüsen und die Haarbälge unterbrochen, Kanäle, in denen die Vermehrung und weitere Ausbreitung mancher Mikroben, die sich auf der Hautoberfläche nicht anzusiedeln vermögen, zweifellos erfolgen kann (Staphylokokkenfurunkel). Mit physiologischen Eintrittspforten — den Ausdruck „physiologische Wunden" halte ich für unpassend — sind somit alle in Betracht kommenden Auftreffsflächen ausgestattet, die Darmschleimhaut, die Auskleidung des ganzen Respirationstraktes, die Schleimhäute der Urethra, des Cervix uteri, der Conjunctiva.

Weniger klar und daher auch mehr umstritten ist die Frage der „*treibenden Kräfte*", die das eigentliche Problem des Penetrationsmechanismus bei reinen Kontakten repräsentiert. Doch verfügen wir auch auf diesem Gebiete über einige

zuverlässige Anhaltspunkte, die den Vorgang keineswegs als so durchaus mysterös erscheinen lassen, wie dies von manchen neueren Autoren hingestellt wird:

a) Zahlreiche Mikroben (Bakterien, Spirochäten, Protozoen) sind eigenbeweglich, daher auch imstande, Widerstände zu überwinden und ohne Beihilfe äußerer mechanischer Kräfte in die Gewebe einzudringen. Unter günstigen Bedingungen kann man die aktive Durchwanderung von Schleimhäuten direkt mikroskopisch sehen, wie bei den Dysenterieamöben, welche den Fundus der Lieberkühnschen Krypten durchsetzend in die Submucosa gelangen. Meist beruht allerdings der Schluß, daß vorhandene Eigenbeweglichkeit mit aktiver Penetrationsfähigkeit verbunden sein muß, auf einer bloßen Annahme, die nicht richtig zu sein braucht. Vor allem aber sagt die Erfahrung, daß Infektionen durch reine Kontakte nicht nur bei eigenbeweglichen Mikroben möglich, ja daß sie nicht einmal häufiger sind als bei sicher unbeweglichen Erregern. Es müssen also hauptsächlich andere Faktoren beteiligt sein.

b) Die Keime können sich zunächst in dem alle Schleimhautflächen überziehenden Sekret epiphytisch vermehren und sekundär in vorhandene Lücken (in die physiologischen Eintrittspforten), welche in die Tiefe führen, einwuchern *(Penetration durch Wachstum)*.

Hierzu ist weder die Eigenbeweglichkeit der Mikroben noch eine äußere mechanische Kraft erforderlich. Unbewegliche Bakterien sind nämlich imstande, feinporige Massen wie die Wände von Berkefeld- oder Chamberland-Filtern zu durchwachsen, wenn die Filterwand außen und innen an eine Nährflüssigkeit (Bouillon) grenzt, die natürlich auch die Poren des Filters ausfüllt. Dieses Durchwachsen findet, falls die „wirksame Porenweite" größer ist als das Kaliber der Bakterien, *regelmäßig* statt, und zwar auch dann, *wenn keine Druckdifferenz zwischen Innen- und Außenflüssigkeit die Passage begünstigt.* Die Anwendung dieses Modells auf den Fall der reinen Kontaktinfektionen ergibt sich von selbst.

c) Sowohl vom Darme wie von der Lunge aus können *unbelebte Partikel* (Tusche, Ruß, Metall- oder Steinstaub usw.), welche zum Teil erheblich größer sind als die pathogenen Mikroben, rasch und in größeren Mengen in die Gewebe übertreten. Leider wissen wir trotz des eifrigen experimentellen Studiums dieser Vorgänge bis heute nicht genau, wie die Intussuszeption solcher Teilchen vorsichgeht bzw. welche treibenden Kräfte hier intervenieren (vgl. den Artikel von R. Stähelin[1] über Staubinhalation). Da es sich aber um unbewegliche und nichtvermehrungsfähige Gebilde handelt, ist jede aktive Beteiligung derselben selbstverständlich ausgeschlossen; die Aufnahme muß also durch die betreffenden Flächen selbst besorgt werden, die Partikel können sich dabei nur passiv verhalten. Die Intussuszeption korpuskulärer Elemente stellt mit anderen Worten eine physiologische Leistung der lebenden Auskleidung des Respirations- und des Darmtraktes dar, die sich offenbar auf sehr verschiedenartige Teilchen und nicht etwa nur auf pathogene Mikroben erstreckt. Damit entfällt die Notwendigkeit, den „Erregern" eine besondere *Penetrations- oder Invasionsfähigkeit* zuzuschreiben und diese hypothetische Eigenschaft mit der Infektiosität (der „Virulenz") in Beziehung zu setzen oder schlankweg zu identifizieren. Die Infektiosität ist nicht für die *Aufnahme* der Mikroben durch Lunge oder Darm maßgebend, sie entscheidet nur *über ihr weiteres Schicksal nach erfolgter Aufnahme*; der Parasit vermehrt sich oder kann sich vermehren, der zu parasitischer Lebensweise nicht befähigte Keim geht im Organismus, ohne sich zu vermehren, nach relativ kurzer Zeit zugrunde.

Gelegentliche Befunde von „apathogenen" (nicht infektiösen) Bakterien im Blute des Menschen oder im Blute und in den Organen frischer menschlicher Leichen sind somit

[1] Staehelin, R.: Bethes Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 2, S. 520.

nicht befremdend. Sie müssen weder, wie das fast allgemein geschieht, auf eine fehlerhafte Technik des Nachweises (auf „akzidentelle Verunreinigungen") zurückgeführt werden (daß dieses Vorgehen inkonsequent und willkürlich ist, konnte u. a. in neuerer Zeit von F. v. Gutfeld und E. Meyer gezeigt werden), noch bieten sie Anlaß zu allerlei gewundenen Auseinandersetzungen über Infektiosität, Pathogenität, Virulenz, Nosoparasitismus usw.

Von diesem Standpunkte aus gewinnt man ferner ein zutreffendes Urteil über die Bedeutung des Darmes und der Lunge als Eintrittspforten, nicht nur für die primären Infektionen dieser Organe, sondern auch für die sog. „kryptogenetischen Prozesse", bei welchen die Ansiedlung der Erreger in Organen erfolgt, die von außen nicht direkt zugänglich sind (kryptogenetische Sepsis, Osteomyelitis u. a.); es ist sicher nicht gerechtfertigt, die okkulte Penetrationsstelle in allen derartigen Fällen schematisch in die Tonsillen zu verlegen.

Daß sich jedoch nicht *jede* Erscheinung, die uns auf dem Gebiete der reinen Kontaktinfektionen entgegentritt, von den hier entwickelten Gesichtspunkten aus restlos begreifen läßt, muß zugegeben werden. Ist die innere Auskleidung der feinsten Bronchiolen und Alveolen de facto imstande, Partikel aller Art wahllos aufzunehmen, so bedeutet die Schwierigkeit der experimentellen pulmonalen Milzbrandinfektion hochempfänglicher Tiere einen Widerspruch, besonders wenn man ihr die konstanten Ergebnisse der Inhalationsversuche mit Tuberkelbacillen gegenüberstellt. Vermutlich sind hier noch andere unbekannte Faktoren beteiligt, welche entweder die Aufnehmbarkeit inhalierter Keime oder ihr Schicksal auf den aufnahmsbereiten Flächen bestimmen.

d) Der Infektionsweg.

Das Auftreffen der Keime auf einen gesunden Menschen ist nur eine, und zwar die letzte Phase des Übertragungsvorganges; was zeitlich vor diesem Moment liegt, pflegt man als den *Infektionsweg* zu bezeichnen und meint damit jene Folge von Ereignissen, welche die materielle Verbindung zwischen dem Ausgangspunkt des Kontagiums, der „Infektionsquelle", und dem Bestimmungsort, dem neuen Wirt, herstellen.

Von wenigen Ausnahmen abgesehen (aspezifisch provozierter Herpes [s. S. 51], Tetanus, Gasbrand, Aktinomykose) ist die Infektionsquelle immer ein infizierter Mensch oder ein infiziertes Tier und der Infektionsweg muß daher in erster Linie davon abhängen, *wie die Erreger den infizierten Organismus verlassen*. Es bestehen hier nur zwei Möglichkeiten, nämlich *Traumen* (absichtliche oder zufällige Bloßlegungen infizierter Gewebe, Aufnahme erregerhaltigen Blutes durch blutsaugende Insekten) oder *Ausscheidungen durch physiologische oder pathologische Se- und Exkrete* (Konjunktivalsekret, Nasenrachensekret, Speichel oder Auswurf, Hustentröpfchen, Stuhl, Urin, Sekrete der Genitalorgane, Absonderungen der Haut wie Schuppen, Borken oder Haare, nach außen entleerter Eiter).

Zweitens wird der Infektionsweg durch das *Ziel* bestimmt, ein Verhältnis, das gesetzmäßigen Charakter annimmt, wenn das Zustandekommen der Infektion an besondere Eintrittspforten der Erreger gebunden ist. So erscheint es z. B. verständlich, daß der Weg über Nahrungsmittel oder Trinkwasser führt, wenn die Eintrittspforte der Mikroben in der Darmschleimhaut liegt wie bei der Cholera asiatica, bei den verschiedenen Formen der Dysenterie, beim Typhus und bei den Paratyphen, daß die Gonorrhöe durch den Geschlechtsakt, Influenza und Keuchhusten durch die Luft (Inhalation infektiöser Tröpfchen) verbreitet werden usw. Aus diesen und ähnlichen Beispielen ergibt sich ferner noch eine Beziehung anderer Art. Ist nämlich die Eintrittspforte mit der Ansiedelungs- und Vermehrungsstätte der Erreger identisch, so wird dadurch auch die Art der Ausscheidung festgelegt, Ausgangs- und Endpunkt des Infektionserregers liegen im gleichen Organ (Gewebe); Cholera, Typhus und Dysenterie werden von „Darm zu Darm", Influenza und Keuchhusten von „Lunge zu Lunge"

übertragen. Das Gesagte gilt natürlich nicht, wenn verschiedene Eintrittspforten möglich sind (Tuberkel-, Milzbrand-, Pestbacillen, Bact. tularense u. a.) oder wenn die Eintrittspforte mit der Vermehrungsstätte der Erreger und daher auch mit dem ausscheidenden Organ nicht zusammenfällt; bei der Lyssa z. B. besteht der Übertragungsmodus im Biß eines tollwütigen Tieres, das infektiöse Agens vermehrt sich im Zentralnervensystem und die Ausscheidung des Virus erfolgt durch die Speicheldrüsen.

Seit Fracastorius in seinem Buche „De contagione" (1546) diese Begriffe formuliert hat, unterscheidet die Medizin *Übertragungen durch direkte Berührungen* („contagiones per contactum") und *indirekte Übertragungen,* die dadurch charakterisiert sind, daß sich zwischen Spender und Empfänger des Infektionsstoffes irgendein Transportmittel einschaltet („contagiones per fomitem" und „contagiones per distans" im Schema von *Fracastor*). Theoretisch läßt sich diese Einteilung heute kaum aufrecht erhalten. Man kennt Übertragungsarten, die man nach Belieben der einen oder der anderen Kategorie zuweisen könnte. Wenn sich ein Mensch in der Weise ansteckt, daß er die von einem in nächster Nähe befindlichen Kranken versprayten Hustentröpfchen einatmet (Lungentuberkulose, Lungenpest, croupöse Pneumonie, Influenza, Keuchhusten, Scharlach, Meningokokkeninfektionen), darf man den Vorgang mit gleichem Rechte als direkte wie als indirekte Übertragung rubrizieren. Viele Infektionen werden durch blutsaugende Insekten, von Mensch zu Mensch also indirekt übertragen; von Ausnahmen abgesehen funktioniert jedoch das Insekt nicht als Transportmittel, sondern als Wirt und von Wirt zu Wirt erfolgt die Übertragung zweifellos direkt.

Biologisch betrachtet stellt sich der Sachverhalt einfach dar. Übertragungsarten, bei denen die Ausscheidung aus dem infizierten und das Eintreffen in einem empfänglichen Organismus zeitlich und räumlich mehr oder minder weit voneinander getrennt erscheinen, fallen bei Erregern, welche gegen die Einflüsse der Außenwelt sehr empfindlich sind, von vornherein weg. Je widerstandsfähiger die Keime sind, desto mehr werden mittelbare Übertragungen in den Vordergrund des natürlichen Geschehens treten müssen. Diese aprioristischen Schlüsse werden durch die epidemiologische Erfahrung einerseits, durch unsere jetzigen Kenntnisse über die Lebenseigenschaften der infektiösen Mikroben andererseits vollauf bestätigt.

Die durch hämatophage Insekten verbreiteten Mikroben bilden keine Ausnahme. Sie sind zwar sehr hinfällig und halten sich trotzdem außerhalb des Menschen wochen-, ja jahrelang, aber nicht in der „Außenwelt", sondern im poikilothermen Wirt.

Praktisch liegt die Sache so, daß die Mannigfaltigkeit der Infektionswege mit der Verschiedenheit der Transportmittel zunimmt, welche die Verbindung zwischen den einzelnen Gliedern der Infektketten herstellen können. Die Möglichkeiten werden dann unter Umständen zahlreich und da sie überdies je nach den besonderen Qualitäten der Infektionsstoffe variieren, erscheint ihre übersichtliche und gleichzeitig erschöpfende Aufzählung im Rahmen dieses Kapitels undurchführbar; sie werden zudem in den Abschnitten über die spezielle Pathologie der menschlichen Infektionskrankheiten genügende Berücksichtigung finden.

D. Die Ausbreitung der Infektionsstoffe im menschlichen Organismus.

Wenn auch noch nicht in allen Beziehungen Klarheit herrscht, haben sich doch unsere Kenntnisse über die Ausbreitung der Infektionsstoffe im menschlichen Organismus in den letzten Dezennien wesentlich vertieft und geändert.

Das alte Schema, welches nur „lokale" und „generalisierte" Infektionen unterschied, erwies sich als unzureichend; bei vielen Infektionen, die früher als rein lokal galten, konnte die Generalisation als fakultativer oder gesetzmäßiger Vorgang festgestellt werden und die Ausbreitung auf nervöser Bahn erlangte eine größere Bedeutung, zum Teil auch einen anderen Sinn, als sie vordem besaß. Damit ist die *Klassifikation der Ausbreitungstypen* erheblich schwieriger geworden; sie läßt sich schon aus dem Grunde nicht restlos durchführen, weil die Art der Ausbreitung nicht einmal für ein und denselben Erreger konstant ist, sondern von speziellen (individuellen) Eigenschaften des Wirtes wie des Erregers abhängt. Die Ausbreitung kann ferner ebensowohl durch bloße *Verschleppung* der Keime wie durch *fortschreitendes Wachstum* in einem Gewebskontinuum oder in präformierten Bahnen erfolgen, und man vermag nicht immer zu entscheiden, ob der erste oder der zweite Vorgang stattgefunden hat, wenn man das infektiöse Agens an einer von der Eintrittspforte entfernten Stelle findet. Bis zu einer gewissen Grenze dürfen allerdings die funktionellen und pathologisch-anatomischen *„Bahnspuren"* als differentielles Kriterium herangezogen werden. Solange es sich um einen bloßen Transport handelt, werden auf dem durchlaufenen Wege keine krankhaften Veränderungen zustande kommen; dies kann nur dann eintreten, wenn sich die Erreger — sei es in der Leitungsbahn selbst, sei es am Ziele derselben (im Eintreffsorgan) — vermehren. Dieses Kriterium kann aber unter Umständen versagen, nämlich dann, wenn zwar eine Vermehrung der Erreger erfolgt, die pathologische Auswirkung dagegen unterbleibt, wenn also die Infektion in irgendeinem Abschnitte der Bahn „latenten" Charakter annimmt.

Unter diesen Vorbehalten sollen folgende *Grundformen der Ausbreitung* aufgestellt, prinzipiell erörtert und durch konkrete Beispiele aus der menschlichen Infektionspathologie kommentiert werden:

1. *Die Erreger siedeln sich an der Eintrittspforte an und bleiben auf diese beschränkt*; ein Übergreifen erfolgt nur auf benachbarte Bezirke des primären Herdes bzw. auf Stellen desselben Gewebes, welche mit dem primären Herd in Berührung gebracht werden (per „continuitatem" oder „contiguitatem").

Der Kreis der Mikroben, bei welchen *lediglich* dieser strenge Lokalisationstypus beobachtet wird, ist sehr enge geworden. Mit einiger Sicherheit kann man hierher nurmehr gewisse Fadenpilze (Erreger des Favus, der Trichophytien, der Pityriasis versicolor) rechnen, wahrscheinlich noch die filtrierbaren Virusarten des Molluscum contagiosum, der Verrucae vulgares und des Trachoms.

Zahlreicher sind die Erreger, die zwar *häufig* oder sogar *in der Regel* das geschilderte Verhalten zeigen, die aber auch in entfernte Organe verschleppt werden können; nicht immer muß übrigens ein solcher Transport zur Ansiedelung im „Eintreffsorgan" führen, er endet oft blind, d. h. mit der Deponierung oder dem Absterben der verschleppten Keime. Als Vertreter dieser Untergruppe seien genannt: die Actinomycespilze, verschiedene Mikrosporon- und Sporotrichonarten, der Soorpilz, die (seltenen) pathogenen Hefen, die meisten toxigenen Bakterien (Tetanus-, Gasbrand-, Diphtherie- und Dysenteriebacillen), die Choleravibrionen, die Gonokokken, die Meningokokken (sofern man die an Zahl weitaus überwiegenden latenten und lokalisierten Infektionen der *Meningokokkenträger* mit berücksichtigt) und die Staphylokokken als Erreger des Furunkels, einer Hautinfektion, deren Lokalisationstendenz seit jeher die Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Für manche von den genannten Mikroben hat man früher die obligate Bindung an die Eintrittspforte als sicher betrachtet, u. a. für die Choleravibrionen und die Diphtheriebacillen; jetzt weiß man, daß Choleravibrionen etwa bei 25% der zur Obduktion kommenden Choleraerkrankungen in der Gallenblase und in den Gallenwegen der Leber gefunden werden, und daß die Diphtheriebacillen gelegentlich im Blute und im Harne (speziell bei der Wunddiphtherie) nachweisbar sein können.

2. *Eintrittspforte und Ansiedelungsstätte der Mikroben ist das Blut.* Faßt man das Blut als ein Gewebe (im weiteren Wortsinn) auf, so ließe sich dieser Lokalisationstyp als ein Spezialfall des ersten definieren; bei näherem Zusehen tritt jedoch der oberflächliche Charakter der Analogisierung zutage. Denn das

Blut und mit ihm die Parasiten gelangen in alle vascularisierten Organe, so daß die Infektion schon von diesem Standpunkt aus nicht als „lokalisiert", sondern als „generalisiert" zu bezeichnen ist, wenn man dem Ausdruck „Generalisierung" (= Ausbreitung) nicht eine willkürliche Bedeutung unterschieben will; zweitens erhebt sich in jedem Falle von primärer Blutinfektion die außerordentlich schwer zu entscheidende Frage, ob sich die Erreger ausschließlich in den *intravasalen Stromgebieten* vermehren oder auch *extravasal*, d. h. nach erfolgtem Übertritt in die Organparenchyme. Der Übertritt kann ja nicht nur gelegentlich (durch pathologische Blutungen), sondern muß *gesetzmäßig* stattfinden, da die Strombahnen an bestimmten Stellen des Kreislaufs (Milz) normalerweise offen stehen.

Es ist klar, daß in diese Gruppe sämtliche Infektionen gehören, welche durch hämatophage Insekten übertragen werden. Liegt es doch im Wesen dieses Übertragungsvorganges, daß das Blut sowohl die Eintrittspforte wie die Ansiedelungsstätte der Mikroben darstellt. Das Blutquantum, welches ein Insekt aufzunehmen vermag, ist stets minimal und wurde beispielsweise für die Kleiderlaus von da Rocha-Lima mit 0,3—0,8 mg bestimmt; da ferner Beobachtungen und Experimente gezeigt haben, daß ein einziger Saugakt mit großer Regelmäßigkeit zur Infektion des Insektes führt, ergibt sich der Schluß, daß im Blute des infizierten Menschen eine ganz enorme Vermehrung der Erreger erfolgen muß. Der Vermehrungsprozeß läßt sich übrigens bei den Malariaplasmodien, Spirochäten, Trypanosomen u. a. direkt durch fortlaufende mikroskopische Untersuchungen des Blutes feststellen, bei invisiblen Erregern (Gelbfieber, Dengue, Phlebotomenfieber usw.) in der Weise, daß man die kleinste Menge Patientenblut ermittelt, durch welche ein gesunder Mensch oder ein empfängliches Versuchstier experimentell infiziert werden kann (beim Phlebotomenfieber z. B. beträgt diese Menge nach Doerr weniger als 0,001 ccm).

3. *Die Ansiedelung erfolgt nicht an der Eintrittspforte, sondern in einem entfernten Organe.* Dringen die Erreger nicht durch eine sichtbare Gewebsverletzung ein, so läßt sich die Eintrittspforte überhaupt nicht nachweisen, sondern nur vermutungsweise angeben, da sie auch durch pathologische Veränderungen nicht markiert erscheint; aber die Lage der primären Ansiedelungsstätte im Körper erlaubt den Schluß, daß sie nur durch Zuleitung von irgendeiner anderen, der Übertragung exponierten Stelle aus erreicht werden kann.

Auf solche Verhältnisse stoßen wir bei vielen *primären Infektionen innerer Organe durch Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken*, z. B. bei der akuten Osteomyelitis, welche durch Staphylokokken erzeugt wird, bei der „krytogenetischen" Streptokokkensepticämie, bei den durch Streptokokken hervorgerufenen primären Peritonitiden und Endokarditiden, ferner bei den primären Pneumokokkeninfektionen des Bauchfells, der weichen Hirnhäute, der Pleura, des Endo- und des Perikards, der strumös entarteten Schilddrüse.

Bekannt ist ferner, daß *Tuberkelbacillen* Schleimhäute durchsetzen können, ohne daselbst „Wegspuren" zu hinterlassen, und daß sie erst in den „regionären" (der Eintrittspforte zugeordneten) Lymphknoten zu einer mit pathologischen Gewebsreaktionen verknüpften Vermehrung schreiten. Hautstellen, die mit *Pestbacillen* infiziert wurden, bleiben meist völlig unverändert und es stellen sich auch keine Zeichen von Lymphangitis ein; wieder sind es die regionären Lymphknoten, in denen der Erreger Halt macht und die Entstehung des primären Pestbubo veranlaßt.

Das Lyssavirus wird durch Traumen der Haut oder der zugänglichen Schleimhäute übertragen; die Vermehrung vollzieht sich im Zentralnervensystem.

Diese 3 Gruppen entsprechen den *drei möglichen Arten des Transportes der Infektionsstoffe.* Für die erste Gruppe kommt wohl meist der *Blutweg,* für die

zweite die *Lymphbahn*, für die Lyssa die zentripetale Zuleitung durch *periphere Nerven* in Betracht. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen diese Transportmechanismen erst im Anschluß an Absatz 4 ausführlicher behandelt werden.

4. *Die Ansiedelung erfolgt an der Eintrittspforte und die Mikroben breiten sich im Organismus unter Vermittlung der Blut-, Lymph- oder Nervenbahnen aus.*

Beide Vorgänge brauchen nicht notwendig in dem Sinne subordiniert zu sein, daß die Infektion der Eintrittspforte einen gewissen Grad erreichen oder zu pathologischen Lokalreaktionen des Gewebes führen muß, bevor die Abwanderung der Erreger und damit die Generalisation des Effektes beginnt. Es dürfte sich vielmehr oft um *zeitlich koordinierte Prozesse* handeln, da mannigfach variierte Tierversuche mit Milzbrandbacillen, Streptokokken, Trypanosomen, Syphilis- und Recurrensspirochäten lehren, daß die ins Gewebe verlagerten Keime sehr rasch (innerhalb weniger Minuten) in Lymph- oder Blutgefäße eindringen und auf ganz beträchtliche Strecken verschleppt werden. Andererseits ist es natürlich durchaus möglich, daß die Generalisation erst *sekundär* von einem schon länger bestehenden und in seiner Entwicklung fortgeschrittenen „Primäraffekt" ausgeht. Klinisch lassen sich die beiden Fälle nicht sicher unterscheiden; daß die klinischen Zeichen der Generalisation erheblich später auftreten als die krankhaften Erscheinungen an der Eintrittspforte (Syphilis, Hautmilzbrand, primäre Hauttuberkulose, Vaccina generalisata, Encephalitis postvaccinalis usw.) erlaubt keinen zuverlässigen Schluß, da die Ausbreitung sehr wohl geraume Zeit hindurch latent bleiben kann.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf die drei möglichen Arten der Generalisation im allgemeinen ohne spezielle Rücksichtnahme auf die in Absatz 1 bis 4 aufgestellten Typen. Es wird ferner kein Unterschied in der Richtung gemacht, ob die Ausbreitung von der Eintrittspforte bzw. von einem Primäraffekt oder von sekundären Ansiedelungen der Mikroben ihren Ausgang nimmt.

a) Der Blutweg.

Der Nachweis von Mikroben im strömenden Blute kann 1. *mikroskopisch*, 2. durch das *Kulturverfahren* und 3. *experimentell*, d. h. *durch Verimpfung des Blutes auf empfängliche Versuchstiere* (unter Umständen auch auf Menschen) erbracht werden. Jede dieser drei Methoden hat ihr spezielles Anwendungsgebiet; alle setzen technisches Können, spezialistische Kenntnisse, eine durch Erfahrung geschulte kritische Beurteilung der Ergebnisse und zum Teile auch die Hilfsmittel gut eingerichteter Laboratorien voraus.

ad 1. Die *mikroskopische Untersuchung* kann am nativen Blutpräparat (im Hellfeld oder Dunkelfeld) oder an gefärbten Ausstrichen (eventuell im „dicken Tropfen") vorgenommen werden. Sie ist nur für Mikroben brauchbar, welche einerseits im Blute in größerer Zahl auftreten und die sich andererseits durch ihre morphologischen und färberischen Eigenschaften leicht und sicher identifizieren lassen, wie z. B. die Malariaplasmodien, die Trypanosomen und die Spirochäten.

Bei der Untersuchung nativer Blutpräparate hat man zu berücksichtigen, daß im Blute Formelemente vorhanden sein oder erst nach der Entnahme der Blutprobe auftreten können, die eine entfernte Ähnlichkeit mit Mikroorganismen besitzen und de facto bis in die neueste Zeit dafür gehalten wurden. In der mikrobiologischen Literatur stößt man auf zahlreiche Angaben über solche vermeintliche „Erreger", die sich bei der Nachprüfung als Hämokonien, „Pseudospirochäten", Derivate von Erythrocyten usw. erwiesen.

ad 2. Bei den *Bakterien* versagt die mikroskopische Untersuchung, weil die beiden oben genannten Prämissen fast nie erfüllt sind. Die Methode der Wahl ist hier die Züchtung auf flüssigen oder festen Nährböden. Sie liefert bei manchen Infektionen bis zu 100% positiver Resultate (z. B. im Initialstadium des Abdominaltyphus), läßt sich auf aerobe und anaerobe Bakterien anwenden und gestattet auch quantitative Aussagen über den Keimgehalt der untersuchten Blutproben (Schottmüller, Zdansky u. a.). Die kulturelle Blutuntersuchung verfolgt ferner nicht nur den Zweck, die erfolgte Invasion in die Blutbahn

festzustellen. Sie erleichtert vielmehr auch die Stellung der ätiologischen Diagnose und kann sie unter Umständen allein ermöglichen, erlaubt zuweilen prognostische Schlüsse (z. B. beim Hautmilzbrand oder Staphylokokkeninfektionen, wo ein positiver Blutbefund in der Regel einen letalen Verlauf ankündigt) und beeinflußt schließlich auch das therapeutische Vorgehen.

Von Infektionen, bei denen die kulturelle Untersuchung des Blutes auf Bakterien in der einen oder anderen Richtung praktische Bedeutung hat, seien genannt: der Typhus, die Paratyphen (insbesondere die typhusartigen Verlaufsformen), der Milzbrand, Staphylo-, Strepto- und Pneumomykosen, Gono- und Meningokokkeninfektionen, Maltafieber und Bangsche Krankheit, Pest, Tularämie, Infektionen mit den Pfeifferschen Influenzabacillen und mit den anaeroben Erregern des Gasödems (Gasbrandes). Es besteht ferner kein Zweifel, daß Tuberkelbacillen durch das Blut verschleppt werden können (Miliartuberkulose, Intimatuberkel) und damit ist naturgemäß bei dem jetzigen Stande der bakteriologischen Technik auch die Möglichkeit ihres Nachweises im Blute gegeben. Über die Häufigkeit der positiven Befunde gehen jedoch die Angaben der verschiedenen Autoren geradezu diametral auseinander, so daß vorläufig eine Klärung dieser Widersprüche abgewartet werden muß, die um so dringlicher erscheint, als aus den positiven Befunden weitgehende Folgerungen abgeleitet würden. Insbesondere behauptet E. Löwenstein, daß er bei einer Reihe von Krankheiten mit bisher unbekannter Ätiologie (Gelenkrheumatismus, Chorea, sympathische Ophthalmie) Tuberkelbacillen aus dem Blute züchten konnte, und zwar in einem auffallend hohen Prozentsatz der Fälle; er hält sich daher für berechtigt, diese Prozesse als besondere Lokalisationen und Verlaufsarten der Tuberkulose aufzufassen. In zahlreichen Nachprüfungen konnten jedoch die positiven Blutbefunde bei den genannten Krankheitsformen nicht bestätigt werden, wodurch natürlich auch die an sich wenig wahrscheinliche Ansicht von Löwenstein ihrer Hauptstütze beraubt wird.

Auf die Technik der Blutentnahme und der Blutkultur kann hier nicht eingegangen werden. Es sei nur auf zwei prinzipiell wichtige Punkte verwiesen.

Die Blutproben werden in der Regel sofort nach der Entnahme verarbeitet: nur in wenigen Fällen ist ein Transport vom Krankenbett in ein mehr oder weniger weit entferntes Laboratorium ohne Gefährdung eines positiven Resultates möglich, z. B. beim Typhus, wo das Blut in versandfähige Röhrchen mit steriler Rindergalle übertragen werden kann (Kayser und Conradi) oder bei Allgemeininfektionen mit Staphylo- und Streptokokken (Auffangen des Blutes in sterilen Eprouvetten, die abgemessene Mengen von Natriumcitratlösung zwecks Verhinderung der Blutgerinnung enthalten). Es ist daher begreiflich, daß die Untersuchung des Blutes auf Bakterien zwar im klinischen Betrieb bzw. in größeren Krankenhäusern (allerdings auch hier nicht in genügendem Umfang) benützt wird, nicht aber oder nur ausnahmsweise in kleinen Spitälern oder vom praktischen Arzte.

Man muß zweitens die Gewißheit haben, daß die auf den blutbeschickten Nährböden wachsenden Keime wirklich aus dem Blute herausgezüchtet wurden und nicht erst nachträglich in das entnommene Blut oder auf die Nährböden als „akzidentelle Verunreinigungen“ gelangten. Dies läßt sich erreichen, wenn die Entnahme des Blutes, seine Aussaat auf Nährböden und die weitere Untersuchung von einem Fachmann, und zwar von ein und derselben Person ausgeführt werden, die sich dann darüber im klaren ist, ob die Methodik in allen Phasen exakt war oder ob etwaige Fehler unterliefen. Statt dessen werden aber meist die einzelnen Akte des Verfahrens auf verschiedene Personen verteilt und oft genug Dilettanten (Ärzten ohne genügende mikrobiologische Vorbildung, Laborantinnen) überlassen. Daraus resultiert eine Unsicherheit, die man in der Praxis durch folgendes Dilemma erledigt. Entwickeln sich in einer Blutkultur Bakterien, die als „Erreger“ legitimiert sind (z. B. Typhusbacillen, Milzbrandbakterien, Tuberkelbacillen usw.), so wird die Beweiskraft eines solchen Ergebnisses nicht angezweifelt, weil man annimmt, daß derartige Mikroben als „Verunreinigungen“ nicht in Betracht kommen. Wachsen dagegen Keime, die in der Außenwelt weit verbreitet sind und deren Infektiosität oder Pathogenität für den Menschen

(entweder überhaupt oder doch im vorliegenden Krankheitsfall) fraglich erscheint (z. B. ein anhämolytischer Staphylococcus, Bact. coli, Proteusbacillen, Bakterien der aeroben und anaeroben Fäulnis), so wird so gut wie immer eine „zufällige Verunreinigung" konstatiert und das Züchtigungsergebnis einfach vernachlässigt. Beide Schlüsse können falsch sein, auch der erste, namentlich dort, wo allzuviel Vertrauen in nichtärztliche Hilfskräfte gesetzt wird. Kann man mit Bestimmtheit behaupten, daß der gezüchtete Keim aus dem Blute des untersuchten Individuums stammt, so bleibt allerdings noch in vielen Fällen die Bewertung des Befundes für das Krankheitsgeschehen offen, und da muß man naturgemäß bei Bakterien, die nicht zu den typischen Erregern gehören, besonders vorsichtig sein.

c) Die tierexperimentelle Blutuntersuchung ist umständlicher als die mikroskopische und kulturelle, erfordert besondere Einrichtungen und beansprucht mehr Zeit. Sie ist daher auch dort, wo sie früher üblich war, durch andere Methoden verdrängt worden (Ersatz des Meerschweinchenexperimentes beim Fleckfieber durch die Reaktion von Weil-Felix, bei der Tuberkulose durch die Blutkultur). Sie behauptet aber noch immer ein weites Feld, erstens bei den invisiblen Infektionsstoffen, zweitens bei sichtbaren Mikroben (Milzbrandbacillen, Tuberkelbacillen, Trypanosomen der Schlafkrankheit, Spirochaetaictero-haemorrhagica, welche den Morbus Weil erzeugt), falls der mikroskopische oder kulturelle Nachweis aus irgendeinem Grunde unzuverlässige Resultate liefert.

Die *Zahl der Mikroben,* die man in der Volumseinheit einer Blutprobe feststellt, kann innerhalb außerordentlich weiter Grenzen schwanken, von Millionen, ja Milliarden pro Kubikzentimeter herab bis zu vereinzelten Exemplaren; es kann auch der Fall eintreten, daß auf mehrere Kubikzentimeter nur ein einziger Keim entfällt oder daß in dem Gesamtblut der untersuchten Person so wenige Mikroben vorhanden sind, daß sich der positive Nachweis als zufälliges Ergebnis darstellt.

Im allgemeinen findet man das erste Extrem bei Infektionen, welche durch hämatophage Insekten übertragen werden, z. B. bei der Malaria, der Febris recurrens, beim Fleckfieber usw., wo die Anreicherung der Parasiten im Blut die Sicherheit des Übertragungsmodus verbürgt. Das zweite Extrem ist bei den bakteriellen Infektionen die Regel; hier gibt Schottmüller als die von ihm festgestellte *Höchstgrenze* 1000 Bakterienzellen pro Kubikzentimeter an.

Dieser Gegensatz wird von manchen Autoren darauf zurückgeführt, daß es sich im ersten Falle um eine Blutinfektion im engeren Sinne, d. h. um eine Vermehrung der Erreger im Blute handelt, im zweiten Falle lediglich um eine Einschwemmung in das Blut ohne Vermehrung im Blute; das Blut soll also hier nur als Transportmittel fungieren, dort die eigentliche Ansiedelungsstätte repräsentieren. H. Schottmüller, der diesen Standpunkt in besonders scharf formulierter Fassung vertritt, lehnt daher *für die bakteriellen Infektionen* die übliche Unterscheidung der *Bakteriämie* (bloße Einschwemmung in die Blutbahn) und der *Septikämie* oder *Sepsis* (Vermehrung der Bakterien im Blute) ab; beide Zustände sind nach seiner Auffassung identisch und differieren nur quantitativ insoferne, als das, was der Kliniker Sepsis nennt, durch eine umfangreichere, dauernde oder wiederholte Einschwemmung der Keime ausgezeichnet ist, aber nicht durch eine im Blute erfolgende Proliferation.

Hierzu ist zu bemerken, daß man zuweilen auch bei den bakteriellen Infektionen des Menschen einen so hohen Keimgehalt des Blutes beobachten kann, daß eine Vermehrung im Blute angenommen werden muß, so bei der Pest, wo die Pestbacillen in den letzten Lebenstagen der Patienten im Blute in besonders großen Mengen auftreten, gelegentlich auch beim Milzbrand und bei foudroyant verlaufenden Fällen von Streptokokkensepsis. Beim Menschen (nicht bei Tieren

von geringerer Körpergröße!) sind indes solche Fälle in der Tat selten; vielmehr beobachtet man fast immer eine auffällige Keimarmut des strömenden Blutes, die überdies längere Zeit (beim Abdominaltyphus durch Tage und Wochen) unverändert fortbestehen kann. Dieses Verhalten kontrastiert jedenfalls mit der raschen und enormen Vermehrung der Bakterien in flüssigen Medien, etwa in einer Nährbouillon, und man darf wohl mit Schottmüller annehmen, daß das Blut für zahlreiche Mikroben wie Choleravibrionen, Dysenterie- und Diphtheriebacillen, Lyssa- und Vaccinevirus usw. (also nicht nur für Bakterien) de facto bloß die Rolle eines Vehikels spielt. Meist liegt jedoch die Sache so, daß eine Vermehrung im Blute nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, auch wenn der Keimgehalt relativ niedrig ist.

Die quantitative Bestimmung des Keimgehaltes liefert — ganz abgesehen davon, daß sie so gut wie ausschließlich im venösen Blut der oberflächlichen Cubitalvenen vorgenommen wird — stets nur einen Bruttowert, der sich aus mehreren Summanden mit positivem (Keimeinschwemmung und Kiemvermehrung) sowie negativem Vorzeichen (Ausscheidung durch Leber und Niere, Aufnahme durch Reticulocyten, Retention in verschiedenen Organen) zusammensetzen kann. Der Anteil der einzelnen Summanden am gefundenen Bruttowert läßt sich nur unter exzeptionell günstigen Bedingungen zahlenmäßig feststellen, so z. B. bei der Vogel- und Affenmalaria, wo man die Vermehrungsrate der Parasiten genau kennt und wo die Zunahme der Parasiten im Blute ebenfalls ganz beträchtlich hinter der rechnungsmäßigen Erwartung zurückbleibt; an diesem Modell konnte W. Taliaferro zeigen, daß der reticuloendotheliale Apparat stets eine bestimmte Quote der Parasiten aufnimmt und zerstört und daß diese seine Funktion von Anfall zu Anfall an Leistungsfähigkeit zunimmt. Die bakteriellen Infektionen verhalten sich wohl in dieser Hinsicht analog, d. h. es kann auch hier die Keimelimination und Keimzerstörung der Zunahme der Keime im Blute entgegenwirken. Nur bleibt es eben ungewiß, in welchem Grade dies der Fall ist und daher ist auch eine zuverlässige Aussage über die fehlende oder stattfindende Vermehrung im Blute oft unmöglich, zumal man ja den zweiten positiven Summanden, die Keimeinschwemmung, ebensowenig quantitativ zu erfassen vermag.

Die Alternative „bloße Einschwemmung — Vermehrung im Blute" läßt sich also — von Extremfällen abgesehen — meist nicht entscheiden, und zwar weder durch die Blutuntersuchung noch durch die klinischen Symptome. Für die Entstehung hämatogener Metastasen genügt eine geringfügige „Bakteriämie" jedenfalls und die Entwicklung des Bildes der septischen Allgemeininfektion kann sehr wohl durch eine reichliche bzw. wiederholte Einschwemmung bedingt sein. Der Arzt hält allerdings an der Unterscheidung von Bakteriämie und Sepsis in der Praxis am Krankenbett fest, aber nicht auf Grund des erörterten theoretischen Kriteriums, sondern indem er auf die Folgen der Blutinvasion bzw. Blutinfektion abstellt. Werden z. B. im Blute eines gesunden Menschen Typhusbacillen oder im Blute einer Wöchnerin bei komplikationsfreiem Verlauf des Wochenbettes Colibacillen nachgewiesen, so fällt es keinem Arzte ein, auf Grund eines solchen Befundes eine Sepsis zu diagnostizieren; treten umgekehrt im Anschluß an eine Streptokokkenphlegmone intermittierende, von Schüttelfrösten begleitete Fieberparoxysmen auf, so wird sich der Kliniker nicht bestimmen lassen, den Prozeß etwa als eine „hochgradige Bakteriämie" zu bezeichnen. Die Sepsis ist, mit anderen Worten, ein *Krankheitsbild*, dessen Aufstellung bekanntlich in die vorbakteriologische Ära zurückdatiert und auf die Beobachtung der *Folgezustände von Wundinfektionen* basiert wurde. Diese Entstehungsgeschichte und der phänomenologische Inhalt des Begriffes lassen es als verständlich erscheinen, daß man den Ausdruck „Sepsis" nur auf bakterielle Infektionen anwendet; sonst besteht kein plausibler Grund, warum z. B. das akute Stadium der Malaria im ärztlichen Sprachgebrauch nicht als septischer Zustand gilt. Diesen Sachverhalt zu ändern besteht kein Anlaß, vorläufig auch keine Möglichkeit. Daß aber die klinische Zuteilung mancher Prozesse zur Kategorie der Sepsis in Anbetracht der zahlreichen Übergangsformen unsicher und daher willkürlich werden kann, liegt auf der Hand.

Die Anwesenheit von infektiösen Mikroben im strömenden Blut muß nicht zu *sekundären Ansiedelungen in vascularisierten Organen* führen. Im Verhältnis zu der außerordentlich häufigen Blutinvasion ist vielmehr die Bildung hämatogener Metastasen als ein *im ganzen seltenes Ereignis* zu betrachten. Einigermaßen konstant ist nur der Milztumor, der wohl in der Regel auf einer hämatogenen metastatischen Infektion des Milzparenchyms beruht.

In den Begriff der Metastase, wie er gewöhnlich definiert wird, geht eine pathologisch-physiologische Komponente ein, d. h. man spricht von einer Metastase nur dann, wenn die sekundäre lokale Ansiedelung Funktionsstörungen und anatomische Veränderungen hervorgerufen hat. Notwendig ist diese Einschränkung nicht, da die metastatische Infektion wie jede andere auch latent verlaufen kann; es besteht kein Zweifel, daß z. B. sekundäre Ansiedelungen der Syphilisspirochäten in verschiedenen Organen, namentlich in den weichen Hirnhäuten erfolgen können, ohne daß der Vorgang klinisch oder anatomisch manifest wird. Die okkulten Metastasen sind jedoch für den Kliniker wie für den Pathologen weniger wichtig und wurden daher noch nicht ausreichend studiert.

Die *metastatisch-hämatogenen Ansiedelungen mit lokaler pathologischer Auswirkung* zeigen ein *außerordentlich mannigfaltiges Verhalten*. „Gesetze", welche für alle Infektionen Gültigkeit haben, lassen sich nicht formulieren; ja selbst bei ein und derselben Infektion treten hinsichtlich der Zahl und der Verteilung der Metastasen große Unterschiede zutage. Offenbar stellt das Kreisen der Erreger im Blute nur eine notwendige, aber keine hinreichende Bedingung für das Zustandekommen sekundärer Ansiedelungen dar; die Faktoren, welche sich zur Blutinfektion hinzugesellen müssen, sind jedoch sicher nicht einheitlich und überdies größtenteils unbekannt.

Man hat natürlich in erster Linie an die Existenz bestimmter *Organotropien* der Erreger gedacht. Es ist in der Tat im allgemeinen richtig, daß Mikroben mit mehr oder weniger universeller Ansiedelungsfähigkeit in den verschiedensten Organen Metastasen setzen können, während bei Keimen mit ausgeprägter Organotropie nur bestimmte Lokalisationen möglich sind. Bei der Staphylokokkensepsis findet man eitrige Metastasen im Myokard, in der Milz, im Knochenmark, in den Nieren, Lungen, Leptomeningen und in den Gelenken; die Gonokokken erzeugen vom Blut aus meist bloß Arthritiden und Endokarditiden, die Meningokokken Meningitis. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein organotroper Eigenschaften ist aber nicht maßgebend. Vergleicht man nämlich die Häufigkeit positiver Blutbefunde mit der Frequenz der Metastasenbildung, so stellt sich heraus, daß die Staphylokokkämie in 95% der Beobachtungen die Entstehung von Metastasen hervorruft, die Streptokokkämie nur in 35 % (Lenhartz), obwohl sich beide Keime in den verschiedensten Geweben zu vermehren vermögen; Pneumokokken sind im Blute bei croupöser Pneumonie so gut wie immer vorhanden, hämatogene Metastasen gehören dagegen zu den Seltenheiten. Diese Beispiele sprechen dafür, daß außer der Organotropie noch eine andere Eigenschaft der Erreger mitwirken muß, für die man einstweilen keine passende Bezeichnung und noch weniger ein mechanistisches Verständnis hat; um „Infektiosität" oder „Virulenz" kann es sich nicht handeln, denn soweit diese Wirkungsqualität meßbar ist, steht ihre Intensität nicht im Verhältnis zur Frequenz der Metastasen. Der Streptococcus, welcher die Endocarditis lenta erzeugt (Streptococcus mitior seu Streptococcus viridans), ist keineswegs durch einen hohen Grad von Infektiosität oder Virulenz ausgezeichnet.

Aus den Eigenschaften der Erreger heraus läßt sich die Phänomenologie der hämatogenen Metastasen überhaupt nicht restlos aufklären. Die Bakteriämie führt ja, mag sie durch diesen oder jenen Keim bedingt sein, fast nie

zur Bildung in allen, sondern *nur in einzelnen, für den betreffenden Erreger in Betracht kommenden Organen.* An eine Blutinfektion mit Gonokokken schließt sich einmal eine Arthritis, ein anderes Mal eine Endokarditis an und selbst die Staphylokokken, welche hinsichtlich der Häufigkeit der Metastasen und im Hinblick auf das Fehlen von Prädilektionsstellen ein Extrem darstellen, rufen oft nur *eine einzige metastatische Eiterbildung* in einem Gewebe hervor, dessen Sitz keiner Regel unterworfen ist. Es muß somit der Zufall tätig sein; klar ist ferner, daß das Zufallsmoment nur in der allerersten Phase der Metastasenbildung zur Auswirkung gelangen kann, nämlich bei der Festsetzung der im Blutstrom kreisenden Mikroben an irgendeiner Stelle des Stromufers (Endothel des Herzens und der Gefäße, pericapillare Gewebe).

Wie sich dieser Fixierungsprozeß im allgemeinen oder im einzelnen Falle vollzieht und von welchen Faktoren er abhängt, ist heute zum größten Teile Gegenstand bloßer Vermutung. Die Möglichkeiten, welche die Kombination zu berücksichtigen hat, sind recht zahlreich: Aufnahme kreisender Erreger durch phagocytierende Reticuloendothelien, Austritt der Mikroben aus dem Blute in das perivasculäre Gewebe (durch physiologische Lücken oder Stomata des Capillarendothels, durch passiven Abtransport in Wanderzellen, welche die Keime vorher im Blute aufgenommen haben, durch Hämorrhagien), Festsetzung an schon früher pathologisch veränderten Stellen der Gefäßwand oder der Herzklappen, Wucherungen von Bakterien in circumscripten Capillarbezirken, welche durch Hemmung der Zirkulation und lokale Giftwirkung die Capillarwand schwer schädigen und auf diese Weise das Übergreifen der Infektion vom Gefäßlumen auf das benachbarte Gewebsparenchym (das Durchwachsen der Keime) vermitteln, wahrscheinlich auch chemotaktische Einflüsse. Zudem sind die Capillaren in verschiedenen Organen funktionell verschieden und im gleichen Organ stehen bekanntlich nicht alle Capillaren zur selben Zeit offen, sondern sind zum Teil kollabiert bzw. kontrahiert; funktionelle Dignität und wechselnder Füllungszustand der Capillaren könnten ebenfalls bei der Metastasenbildung eine Rolle spielen.

Eine grobsinnliche Form gewinnt das Walten des Zufalls bei der *septischen Embolie.* Von infizierten Thromben der Herzklappen oder der Venen (Thrombophlebitis) werden Teile abgelöst, durch den Blutstrom fortgerissen und bleiben als „Emboli" in größeren oder kleineren Gefäßen (meist Arterien) stecken; am Orte ihrer Fixierung kommt es zur Infektion der Gefäßwand und ihrer Umgebung. Ist das embolisierte Gefäß eine „Endarterie" (Lunge, Milz, Niere), so entsteht ein anämischer oder hämorrhagischer Infarkt, der vom infizierten Embolus aus mit Keimen besiedelt wird (pyämischer Infarkt). Der Sitz embolischer Metastasen ist von den Eigenschaften der Erreger natürlich ganz unabhängig; er wird von der Lage des primären Thrombus, der Größe der losgelösten Emboli und der Einschwemmung derselben in dieses oder jenes Gefäß, d. h. von zufälligen Umständen bestimmt.

Die Erkennung des hämatogenen Charakters einer Metastase stößt meist auf keine besonderen Schwierigkeiten; die räumliche Entfernung von einem vorhandenen primären Herd, der Ausschluß anderer Ausbreitungswege (wobei auch die Fortleitung per continuitatem zu berücksichtigen ist), das Bestehen der klinischen Symptome einer Blutinvasion und der Nachweis der letzteren durch eine Blutuntersuchung gestatten einzeln oder im Zusammenhalt ein zutreffendes Urteil. Zunächst muß allerdings auf Grund der schon vorliegenden Forschungsresultate oder mit Hilfe spezieller Untersuchungen festgestellt werden, daß es sich überhaupt um eine Metastase handelt, d. h. daß die fragliche Störung oder pathologische Veränderung auf einer Ansiedelung der Erreger im betroffenen Organ beruht. Die Krämpfe beim Tetanus, die Lähmungen bei der Diphtherie, die Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen bei der bacillären Dysenterie, das Exanthem bei der Scarlatina sind *Fernwirkungen organotroper Gifte* und ebenso darf die toxische Genese für gewisse postinfektiöse Nephritiden und Augenaffektionen als gesichert gelten. Diese Beispiele zeigen, daß sich die

Unterscheidung zwischen Metastase und toxischer Fernwirkung keineswegs aus der Art der Symptome und pathologischen Läsionen von selbst ergibt. Ein Exanthem z. B. kann sowohl durch Ansiedelung des Erregers in der Haut wie durch ein an anderer Stelle produziertes Toxin hervorgerufen werden. Unsere Auffassungen haben hier im Laufe der letzten Jahre so manche einschneidende Wandlung durchgemacht (toxischer Ursprung des Scharlachexanthems, metastatische Natur der gonorrhoischen Iridocyclitis usw.) und einige Spezialfälle sind bis heute nicht entschieden wie die Pathogenese der kleinen Leberabscesse bei der bacillären Dysenterie, die Entstehung des Masernexanthems u. a. Bei Hauterscheinungen wird man auch an *allergische Reaktionen* (s. S. 132) zu denken haben. Schließlich kann der Prozeß im entfernten Organ zwar auf einer Infektion beruhen, aber nicht auf einer Infektion mit dem Erreger der Grundkrankheit, sondern auf einer primären oder metastatischen Ansiedelung eines anderen pathogenen Mikroben.

b) Die Lymphbahn.

Für die Tuberkelbacillen, die Pestbacillen und die Erreger der Tularämie (Bact. tularense), für die Rotzbacillen, den Ducreyschen Bacillus (Erreger des Ulcus molle) und die Syphilisspirochäte ist sie der reguläre oder doch einer der regulären Wege, auf welchen die Ausbreitung vor sich geht. Es kommt hier regelmäßig zu beträchtlicher Schwellung der der Eintrittspforte benachbarten (regionären) Lymphknoten, in welchen die Erreger in derartigen Mengen gefunden werden, daß die örtliche Vermehrung evident ist; von den erst befallenen Lymphknoten kann der Prozeß zu den nächsten, in den Lymphstrom eingeschalteten Drüsen fortgeleitet werden und sich dort erneut etablieren, ein etappenweises Fortschreiten, das man z. B. bei der Bubonenpest (sekundäre Pestbubonen) oder bei Inokulationstuberkulosen (wenn die Bacillen z. B. in eine Verletzung der Finger eindringen) deutlich zu beobachten vermag.

Andere Mikroben werden *fakultativ* durch Lymphströmungen verschleppt, zum Teil auf längere Entfernungen, zum Teil und weit häufiger auf kurze Distanzen.

In Anbetracht der engen Beziehungen zwischen Lymph- und Blutzirkulation müssen hämatogene und lymphogene Generalisation vielfach ineinandergreifen. Lymphdrüsen und lymphatische Gewebe können vom Blut aus infiziert werden; umgekehrt und öfter kommt es vor, daß sich die Erreger zunächst in Lymphknoten, in den Peyerschen Plaques, in den Tonsillen ansiedeln und von dort aus sekundär in die Blutbahn einbrechen und die Entstehung hämatogener Metastasen verursachen (Pest, Tularämie, Typhus abdominalis). Die Verflechtung der beiden Vorgänge ist zuweilen so innig, daß sich die zeitliche Aufeinanderfolge und gegenseitige Abhängigkeit kaum feststellen läßt. Die bevorzugte Vermehrungsstätte der Typhusbacillen sind z. B. die lymphatischen Apparate des Verdauungstraktes; sie werden aber von hier aus gesetzmäßig und nicht in einem Schub, sondern kontinuierlich während eines längeren Zeitraumes ins Blut ausgeschwemmt, gelangen durch dieses in verschiedene Organe und setzen Metastasen, die ihrerseits zur Aufrechterhaltung der Bakteriämie beitragen. Lymphogene und hämatogene Ausbreitung schließen sich somit bei dieser Infektion zu einer Art *„Kreisprozeß“* zusammen.

Wie der Übertritt der Mikroben aus den lymphatischen Geweben in das Blut erfolgt, entzieht sich größtenteils unserer Einsicht. Nur ein Fall konnte durch die Untersuchungen von Jochmann, Schmorl, Benda u. a. genauer analysiert werden: der *Einbruch von Tuberkelbacillen in das strömende Blut,* die Ursache der *akuten Miliartuberkulose.* Der Vorgang kann sich hier verschieden gestalten. Einmal so, daß eine Vene eine tuberkulös-erweichte Lymphdrüse durchsetzt oder mit einer benachbarten Drüse verlötet wird; die Venenwand wird arrodiert und der Inhalt des Herdes entleert sich in das Gefäßlumen, wo ihn die Strömung erfaßt. Andere Male führt der Ductus thoracicus bacillenhaltigen Chylus der Vena subclavia zu, sei es, daß seine Wand selbst den Sitz zerfallender tuberkulöser Veränderungen bildet oder daß er Lymphe aus tuberkulös erkrankten Drüsen abtransportiert. Drittens — und dies soll sich am häufigsten ereignen — können sich in der Intima größerer Blutgefäße

circumscripte Herde, sog. „Intimatuberkel", entwickeln, die schließlich erweichen und große Bacillenmengen an das vorbeifließende Blut abgeben. Der Weg, auf dem die Infektion der Intima zustande kommt, ist nicht sicher bekannt; es wird angenommen, daß es sich in der Regel um eine lokale Haftung vereinzelter, im Blute kreisender Bacillen handelt, so daß eigentlich eine Steigerung einer schon früher vorhandenen Bakteriämie durch eine eingeschaltete „Anreicherung" in den Intimatuberkeln vorliegen würde, und die Frage offen bliebe, woher der erste, quantitativ unbedeutende Schub stammt. Für andere Mikroben sind jedenfalls andere Mechanismen der Blutinvasion wahrscheinlicher; die starken pathologischen Veränderungen der lymphatischen Gewebe (Schwellung, Hyperämie, Blutungen, Entzündung, Nekrose) bieten mannigfache Gelegenheiten.

c) Die Nervenbahnen.

Daß sich gewisse Infektionsstoffe von der Peripherie her in zentripetaler Richtung *entlang den Nerven* fortbewegen können, erscheint durch eine große Zahl mannigfach variierter Tierexperimente bewiesen. Der Nerv fungiert also hier als *„Leitungskabel"* oder als *„Infektionsschiene"*; die „Empfangsstation" oder das „Eintreffsorgan" ist naturgemäß das *Zentralnervensystem*, in welchem die Ansiedelung und Vermehrung der Erreger stattfindet. Der Vorgang wird als *„Spontanneurotropie"* oder *„Neuroprobasie"* (*προβαίνειν* = fortschreiten) bezeichnet.

Die experimentelle Begründung der Lehre von der Nervenleitung kann hier nur in den gröbsten Umrissen skizziert werden; wer sich über dieses interessante Thema ausführlich orientieren will, sei auf einen Artikel von Doerr und Berger: „Herpes, Zoster und Encephalitis" im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 8, 1930, verwiesen. Versuche, die mit Lyssavirus, später namentlich mit Herpesvirus und dem Virus der Poliomyelitis acuta ausgeführt wurden, ergaben, daß man mit großer Regelmäßigkeit eine Infektion des Zentralnervensystems erhält, wenn man das infektiöse Material in den Stamm eines größeren Nerven injiziert oder auch nur auf die proximale Wundfläche eines kleinen verletzten Nervenästchens aufträufelt. Wird dagegen der als Infektionsschiene in Betracht kommende Nervenstamm (z. B. nach Inokulationen der Hinterpfote der Ischiadicus) fest unterbunden oder völlig durchtrennt, so bleibt die Infektion bzw. die Erkrankung des Zentralnervensystems in der Regel aus. Im zuleitenden Nerven läßt sich das Virus zu geeigneter Zeit direkt nachweisen, wenn man die Substanz des Nerven auf empfängliche Tiere verimpft, und bei richtig gewählter Anordnung kann es im zuleitenden Nerven schon festgestellt werden, wenn das Zentralnervensystem noch nicht infektiös ist. Das Herpesvirus hinterläßt ferner auf seinem Wege *„Bahnspuren"*, *d. h. anatomische (histologische) Veränderungen*, die in Rundzelleninfiltrationen der Nerven sowie in Läsionen von Ganglienzellen (falls Ganglien passiert werden) bestehen; sie sind streng auf die nervösen Gebilde beschränkt, greifen nicht auf die Gewebe über, in welche die Nerven eingebettet sind, und geben ein klares mikroskopisches Bild der von der Peripherie bis zum Zentrum zurückgelegten Strecke. Im Zentralnervensystem endlich siedelt sich das infektiöse Agens primär stets an jenen Stellen an, welche den Eintrittsstellen der zuleitenden Nerven entsprechen; durch die Art der Infektionsschiene wird somit die primäre Lokalisation im Eintreffsorgan eindeutig bestimmt (*„Prinzip der Hodogenese"* nach Marinescu und Draganescu) und in Experimenten mit Herpesvirus kann man auf diese Weise nach Belieben Myelitiden oder Encephalitiden erzeugen, Infektionen des Trigeminus- oder des Vaguskernes usw.

Ebensowenig wie vor 44 Jahren, als diese Frage zuerst von di Vestea und Zagari für die Lyssa aufgeworfen wurde, ist es jedoch entschieden, wie man sich diese Neuroprobasie vorzustellen hat. Wandern solche Infektionsstoffe im Achsenzylinder oder in den Lymphräumen zwischen den Nervenfasern, werden sie passiv transportiert oder legen sie die oft langen Wegstrecken durch rapide Vermehrung, durch Fortwuchern in der präformierten Bahn zurück? Darüber sind derzeit nur Meinungen, aber nicht exakt beweisbare Aussagen möglich und dieser Zustand wird wohl so lange anhalten, bis man an die Probleme mit neuen Methoden herantreten kann. Schon jetzt wird indes die Spekulation durch die Tatsache eingeengt, daß die zentripetale Fortleitung in peripheren Nerven auch bei unbelebten Substanzen (Farbstoffen, Tetanustoxin) und bei relativ großen, mikroskopisch sichtbaren Keimen (Anthraxsporen, Pneumokokken usw.) festgestellt werden konnte; im ersten Fall ist natürlich ein Fort-

wachsen überhaupt, im zweiten ein Fortwachsen im Achsenzylinder ausgeschlossen.

Im Zentralnervensystem erfolgt die Ausbreitung der neurotropen Virusarten diffus und schrankenlos, zum Teil per continuitatem, zum Teil unter Vermittlung der Blut- und Lymphwege der Nervensubstanz, bis schließlich, wie zuerst Pasteur für die Lyssa gezeigt hat, das ganze Gehirn und Rückenmark von ungeheuren Mengen des Infektionsstoffes durchsetzt ist. Der Vermehrungsprozeß kann sich sogar in zentrifugaler Richtung in verschiedene, vom Gehirn oder Rückenmark abgehende Nervenstämme fortsetzen und dort nachgewiesen werden. Man gewinnt so den Eindruck, daß sämtliche nervöse Gewebsstrukturen für gewisse neurotrope Virusarten ein einziges Kontinuum repräsentieren, in welchem sie sich in beliebiger Direktion fortzupflanzen vermögen, eine Vorstellung, die P. Poincloux und S. Nicolau veranlaßten, den Begriff der *„Septineurie"* oder *„Septineuritis"* in die Infektionspathologie einzuführen und den so bezeichneten Zustand als ein *Analogon der Septicämie* zu betrachten. Experimentelle Erfahrungen lehren, daß der retrograde Transport vom Zentralnervensystem zur Peripherie unter Umständen auch Ansiedelungen des Virus in entfernten Organen, gewissermaßen *neurogene Metastasen,* verursachen kann.

Die Spontanneurotropie oder Neuroprobasie eines und desselben Virus bzw. Virusstammes ist zum Teil eine Funktion der Wirtsspezies; sie kann bei einer Tierart regelmäßig in Erscheinung treten, bei einer anderen selten oder nie. Was die humane Medizin von den oben skizzierten Ergebnissen des Tierversuches für ihr Objekt nutzbar machen darf, läßt sich daher heute noch nicht sicher fixieren, da entsprechende Untersuchungen am Menschen schwierig oder unmöglich sind.

Sogar für das *Lyssavirus* wird die zentripetale Fortleitung in peripheren Nerven von manchen Autoren bestritten oder zumindest nicht als die einzig mögliche Bahn anerkannt; es soll auch der Transport durch das Blut oder die Lymphe in Betracht kommen. Die Eintrittspforte des Virus der *Poliomyelitis acuta* soll nach neueren Untersuchungen in der Darmschleimhaut liegen und die Zuleitung zum Rückenmark sollen die Darmnerven vermitteln; wie ist aber das Vorhandensein dieses infektiösen Agens auf der Nasenrachenschleimhaut zu verstehen, wo sich das Virus noch lange Zeit hält, nachdem es aus dem Zentralnervensystem verschwunden ist? Die eigenartige Lokalisation der ersten anatomischen Läsionen der *Encephalitis epidemica* in ganz bestimmten Hirnpartien (Augenmuskelkerne) macht im Hinblick auf experimentelle Analogien die Zufuhr eines Infektionsstoffes durch die korrespondierenden Hirnnerven wahrscheinlich; es steht aber noch immer der Beweis aus, daß die Krankheit durch ein spezifisches Virus hervorgerufen wird. Auf unsicherer Basis ruhen schließlich auch einige andere Nutzanwendungen des Prinzips der Neuroprobasie wie die Erklärungsversuche der *sympathischen Ophthalmie* als einer auf der Opticusbahn übergeleiteten infektiösen Entzündung (A. v. Szily), die Hypothesen über die Pathogenese des *rezidivierenden Herpes,* der *ascendierenden und descendierenden infektiösen Neuritiden* u. a.

E. Die latenten Infektionen.

a) Wesen und verschiedene Formen der latenten Infektionen.

„Latenz" ist ein *klinischer* Begriff und bedeutet das Fehlen krankhafter Erscheinungen, welche entweder durch die direkte Beobachtung erfaßt werden können oder im Allgemeinbefinden des infizierten Menschen, im „Gefühle des Krankseins", zum Ausdruck gelangen.

Anatomische Veränderungen können somit vorhanden sein, falls sie nur der direkten Beobachtung nicht zugänglich und so unbedeutend sind, daß sie den Gesundheitszustand nicht merklich beeinflussen. So gilt z. B. ein Mensch als latent infiziert, der in einer Lymphdrüse oder in einer Lunge einen kleinen, abgekapselten tuberkulösen Herd beherbergt, von dessen Vorhandensein man nur durch eine positive Tuberkulinreaktion oder — falls der Tod aus anderer Ursache erfolgt — durch die Autopsie Kenntnis erhält.

Die Intensität und damit natürlich die Sinnfälligkeit der objektiven Krankheitserscheinungen zeigt fast bei allen Infektionen Abstufungen vom typischen Syndrom (dem spezifischen Krankheitsbild) bis zum *„abortiven"* Verlauf und es können einzelne, für die betreffende Infektion sonst charakteristische Zeichen auch gänzlich fehlen (*rudimentäre* Formen), so daß sich Übergänge zu den latenten Infektionen ergeben. Wenn bei einem Träger virulenter Diphtheriebacillen eine geringfügige Entzündung der Rachenschleimhaut beobachtet wird, ließe sich die Bezeichnung „milde Diphtherie" ebenso rechtfertigen wie die Auffassung als latente Infektion. Mit Rücksicht auf den minimalen Grad der Symptome und den Allgemeinzustand solcher Träger entscheidet man die Alternative jedoch allgemein in letzterem Sinne; die Aussage, das Individuum „leide an Diphtherie" oder sei „an Diphtherie erkrankt", widerstrebt der Vorstellung, welche sich die Medizin von der Diphtherie als nosologischer Entität gebildet hat. Von ähnlichen Gesichtspunkten geleitet, betrachten wir den Zustand eines Typhusbacillenausscheiders als eine latente und nicht als eine manifeste chronische Infektion, obwohl sich die Ansiedelung der Typhusbacillen in den Gallenwegen unter Umständen klinisch und anatomisch auszuwirken vermag (Cholecystitis und Cholelithiasis posttyphosa). Der Typhus abdominalis ist eben ein akuter, cyclisch ablaufender Prozeß, welcher mit der definitiven Entfieberung seinen gesetzmäßigen Abschluß erreicht; subjektiv und objektiv beginnt mit diesem Moment die Genesung und das Ausscheidertum gehört nicht mehr zu dem als „Typhus" bezeichneten Krankheitsbild, es stellt klinisch einen differenten Zustand dar, welcher überdies de facto meist latent bleibt und erst auf Grund einer bakteriologischen Untersuchung erkannt wird.

Die teleologische Denkrichtung erblickt in den Krankheitserscheinungen vielfach zweckmäßige Vorgänge, *Abwehrreaktionen,* durch welche sich der Organismus der eingedrungenen Erreger zu entledigen, gewissermaßen selbst zu desinfizieren (zu entseuchen) versucht. Man könnte daraus folgern, daß dieser Endeffekt, den man in jüngster Zeit als *„Autosterilisation"* bezeichnet hat, unterbleibt, wenn wie bei den latenten Infektionen die krankhaften Phänomene völlig fehlen oder nur unbedeutend ausgeprägt sind; die latenten Infektionen sollten mit anderen Worten eminent chronischen Charakter zeigen. In manchen Fällen liegt die Sache tatsächlich so, z. B. bei den latenten Infektionen mit Tuberkelbacillen, mit Typhusbacillen (Dauerausscheider), mit Meningokokken (Meningokokkenträger) usw. *Oft genug ist aber die Dauer der latenten Infektionen zeitlich mehr oder weniger eng begrenzt, es findet eine spontane „Entkeimung", eine Autosterilisation statt, zuweilen schon nach ganz kurzer Zeit* (beim Diphtheriebacillenträger z. B. ziemlich regelmäßig binnen 10 Tagen); ja man kennt heute völlig symptomlose Infektionen des Menschen (z. B. bei der Dengue), bei welchen sich die Vermehrung und das Absterben der Erreger nach denselben Gesetzen vollziehen wie bei den zugehörigen manifesten, durch ein typisches Syndrom pathologischer Erscheinungen ausgezeichneten Verlaufsformen.

Manifeste Infektionen können sich in latente umwandeln und umgekehrt latente in manifeste. Aus einem Vibrionenträger kann ein Cholerakranker werden, aus einem Cholerakranken ein Ausscheider. Latente Infektionen treten somit sowohl als *selbständige Prozesse* auf wie als *Phasen von Infektionskrankheiten.* Rein phänomenologisch d. h. ohne Rücksicht auf den Mechanismus der Latenz lassen sich die möglichen Fälle in folgendes *Schema* einordnen, in welchem die einzelnen Positionen kommentiert und durch Beispiele aus der Infektionspathologie des Menschen belegt sind.

System der latenten Infektionen.

1. Selbständige d. h. während der ganzen Dauer ihres Bestehens latente Infektionen.

a) Cyclische Prozesse, welche innerhalb einer relativ kurzen und gesetzmäßigen Frist mit dem Untergang der Erreger (mit der Autosterilisation des Wirtes) endigen. Hierher gehören die latente Dengue und das latente Fleckfieber des Menschen, die „Masernäquivalente" durchseuchter oder nach Degkwitz schutzgeimpfter Kinder, das Diphtheriebacillenträgertum.

b) Acyclische (chronische) Prozesse. Sie bleiben häufig unerkannt, wenn sie sich nicht später doch noch in eine manifeste Erkrankung umsetzen; in letzterem Falle verliert natürlich der latente Infekt seinen selbständigen Charakter und wird rein äußerlich betrachtet zur „Inkubation".

Diese Gruppe zerfällt in *zwei Unterabteilungen,* je nachdem sich die Erreger während des Latenzstadiums vermehren und im Wirtsorganismus ausbreiten oder in einem Zustande der Ruhe verharren, in welchem die generativen Funktionen völlig eingestellt sind. Nicht immer lassen sich jedoch diese beiden Formen scharf auseinanderhalten.

Ein sichergestelltes Beispiel der zweiten Art repräsentieren die sog. *„ruhenden"* oder *„schlummernden"* Infektionen mit Eitererregern, Tetanus- oder Gasbrandbacillen. Es ist bekannt, daß durch Traumen, speziell durch Schußverletzungen, Keime der genannten Art in die Gewebe gelangen können, daselbst aber liegen bleiben ohne zu wachsen; wird dann nach Wochen, Monaten oder gar nach Jahren eine aseptische Operation vorgenommen, z. B. zum Zwecke der Entfernung von Geschoßfragmenten, so entwickelt sich im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff ein progredienter, oft zum Tode führender Prozeß. Daß hier zunächst keine Krankheitssymptome in Erscheinung treten, vermag nicht zu befremden; zu erklären wäre lediglich, warum die Vermehrung der Mikroben nicht erfolgt und durch welche Faktoren sie nachträglich in Gang gesetzt wird.

Weniger klar liegen die Verhältnisse bei der ersten Unterabteilung, zu welcher die oft lebenslänglich latenten Tuberkulosen (Nägeli), die noch umstrittene, dauernd latente Lyssainfektion (R. Paltauf) sowie die extrem langen „Inkubationen" der Tuberkulose, der Lepra, der Aktinomykose, der Lyssa und der Malaria gehören. Daß sich die durch den Übertragungsakt in die Gewebe verpflanzten Mikroben überhaupt nicht vermehren, daß also eine komplette Analogie zu den ruhenden Wundinfektionen besteht, darf wohl für alle diese Fälle ausgeschlossen werden. Man muß daher andere Momente heranziehen: Den klinisch okkulten Sitz der primären Herde, eine geringe Vermehrungsgeschwindigkeit der Erreger, vor allem aber sekundäre Wachstumsstillstände der Mikroben, über deren Ursachen man aber ebensowenig weiß wie über die primären Wachstumsstillstände, welche den ruhenden Wundinfektionen zugrunde liegen.

2. Die Latenz als Phase einer Infektionskrankheit, und zwar:

a) als *Vorläufer der Krankheit,* als sog. *Inkubationsperiode.* Bekanntlich nimmt diese initiale Latenz bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Infektionen einen bestimmten Wert an. Durch dieses Verhalten verraten die „gesetzmäßigen" und „normierten" Inkubationen (vgl. den folgenden Abschnitt) eine innere Zusammengehörigkeit; sie stehen sicher in einem nicht bloß äußeren Gegensatz zu den extrem langen Inkubationen der Tuberkulose, der Lepra, der Lyssa, der Malaria und der Aktinomykose innerer Organe.

b) als *Folgezustand einer Infektionskrankheit.* Sie wird meist als *Ausscheidertum* bezeichnet, weil die im Organismus wuchernden Keime mit verschiedenen Se- und Exkreten nach außen abgegeben werden (Typhus, Cholera, Dysenterie, epidemische Genickstarre, Scharlach, Lungenpest, Pneumonie, chronisch-latente Gonorrhöe usw.) und kann entweder durch spontane Entkeimung ausheilen oder wie bei manchen Typhusrekonvaleszenten bis zum Tode des Individuums jahrzehntelang fortbestehen.

Zum Unterschiede von den *Ausscheidern,* bei denen sich die Latenz an eine vorausgegangene Krankheit anschließt, pflegt man Personen, bei denen der latente Infekt selbständig (ohne vorausgehende Erkrankung) auftritt, *Keimträger* zu nennen. Die beiden

Ausdrücke werden aber vielfach promiscue gebraucht, weil ihre wörtliche Bedeutung a priori ungeeignet ist, das zu charakterisieren, was hier auseinandergehalten werden soll. Die „Träger" scheiden ja die infektiösen Keime meist ebenfalls aus und andererseits kann man einen Menschen, der eine Malaria überstanden hat, in dessen Blut aber noch Gameten kreisen, nicht als „Ausscheider" bezeichnen, obwohl er in diese Kategorie gehören würde, und nennt ihn daher „Gametenträger". Es erscheint daher zweckmäßiger, von „gesunden" und „rekonvaleszenten" Keimträgern („healthy" und „convalescent" carriers im Englischen) zu sprechen. Eine Differenzierung ist jedenfalls nicht überflüssig, da z. B. die gesunden Träger von Diphtheriebacillen in der Regel schon innerhalb von 10 Tagen entkeimt werden, während das Ausscheidertum der Diphtherierekonvaleszenten durchschnittlich weit länger dauert und unter Umständen auch Monate, ja Jahre anhalten kann. Dabei besteht bemerkenswerterweise kein Zusammenhang zwischen der Schwere der vorausgegangenen Erkrankung und der Persistenz der Diphtheriebacillen; eine „spezifische Angina" genügt, um die definitive Entkeimung ganz erheblich hinauszuzögern.

c) als *intermediäres Stadium.* Durch die Zwischenschaltung symptomfreier Intervalle bekommt die Krankheit einen intermittierenden (schub- oder anfallsweisen) Charakter. Die latenten Phasen können einen bis mehrere Tage, aber auch Wochen, Monate und selbst Jahre dauern. Je nach der Länge des symptomfreien Intervalles nennt man den darauffolgenden erneuten Ausbruch der Krankheit einen Anfall, eine Exacerbation, einen *Relaps* oder ein *Rezidiv.* Stets ist natürlich der Nachweis zu führen, daß es sich tatsächlich um einen einheitlichen Infektionsprozeß handelt, der nur in seiner klinischen Kontinuität temporär unterbrochen erscheint, und daß keine *Reinfektion* vorliegt; dauern die Unterbrechungen geraume Zeit und kann die Persistenz der Erreger während derselben nicht festgestellt werden, so läßt sich diese Forderung nicht befriedigen und die Abgrenzung des Rezidivs von der Reinfektion wird dann unsicher bzw. arbitär (Dengue, Phlebotomenfieber, Dysenterie, Grippe).

Besonderes Interesse beanspruchen jene Infektionen, bei welchen die Aufeinanderfolge und Dauer der latenten und der manifesten Phasen durch ein besonderes Zeitgesetz geregelt erscheint, so daß eine oft sehr präzis funktionierende *Rhythmik* zustande kommt (Malaria, Recurrens, Maltafieber, Bangsche Krankheit, manche septische Prozesse); hier darf man ja am ehesten hoffen, die Ursachen der periodischen Latenz zu ergründen, was bei der Malaria de facto bis zu einem gewissen Grade gelang.

Die malarischen Fieberattacken coincidieren nämlich mit einem ganz bestimmten Entwicklungsstadium der asexualen Formen der Plasmodien, und zwar mit der Teilung (Schizogonie). Ferner weiß man, daß ein quantitativer Faktor maßgebend ist, indem Fieberparoxysmen erst einsetzen, wenn die Zahl der asexualen Formen im Blute einen gewissen Schwellenwert erreicht bzw. überschreitet, der für die verschiedenen Formen der Malaria (Tertiana, Quartana, Tropica, Impfmalaria der Paralytiker) differiert (140—14000 Parasiten pro Kubikzentimeter Blut). Warum aber die Schizogonie, falls sie einen genügenden Umfang annimmt, einen Fieberparoxysmus auslöst, konnte bis heute nicht entschieden werden. Die bisher aufgestellten Hypothesen (Freiwerden von „Malariatoxinen" oder von artfremdem Parasiteneiweiß beim Zerfall der Schizonten, Freiwerden von pyrogenen Stoffen durch Zerfall von Erythrocyten) sind rein spekulativ. Übrigens existieren noch zwei andere, wenig oder gar nicht diskutierte Möglichkeiten. Die eine wäre die *plötzliche Entstehung von blutfremden Oberflächen* im strömenden Blut beim Zerfall der Schizonten (Doerr), ein Vorgang, von dem es bekannt ist, daß er Temperatursteigerungen hervorzurufen vermag („Paraffinfieber"), vermutlich durch „Giftung" des mit solchen Flächen in Berührung kommenden Blutplasmas. Auf eine zweite Kombination lenken die schon zitierten Studien von W. Taliaferro über die Vogel- und Affenmalaria, aus welchen hervorgeht, daß ein bestimmter Prozentsatz der Parasiten bzw. der parasitierten Blutkörperchen von den Reticulocyten aufgenommen und innerhalb derselben zerstört wird; da sich diese Funktion nicht kontinuierlich, sondern — wie Taliaferro zeigte — schubweise, und zwar synchron mit der Entstehung jeder neuen Parasitengeneration vollzieht, könnte sie die Ursache der Periodizität des Fiebers sein, eine Annahme, die, falls der engere Konnex aufgedeckt werden könnte, einen Ausbau nach mancher anderen Richtung zuließe. — Von den anderen rhythmischen Fieberformen steht bloß fest, daß die Erreger (Recurrens, Spirochäten, Bakterien) im allgemeinen nur während der Fieberanfälle im Blute leicht nachweisbar sind, nicht aber im fieberfreien Intervall.

In den Bemerkungen zu den einzelnen Kategorien des Systems wurde auf die wichtigsten Kenntnisse, welche man über die *Ursachen der Latenz* besitzt, hingewiesen und gezeigt, daß es sich stets um ein bloßes „Daß", nicht um ein „Warum" handelt, daß also nur erste Lösungen des Latenzproblems vorliegen [1]. Summarisch rekapituliert und geordnet ergeben die einschlägigen Tatsachen und Hypothesen ein Schema anderer Art, das naturgemäß nur sehr unvollkommen und lückenhaft sein kann, das aber doch manchem Leser willkommen sein dürfte.

Die Latenz kann bedingt sein:

I. Durch die Lokalisation des Prozesses. Ein kleiner, der Untersuchung nicht zugänglicher tuberkulöser, aktinomykotischer oder lepröser Herd braucht natürlich keine Erscheinungen hervorzurufen. Ebenso bleibt der Mensch für den Arzt gesund, solange Meningokokken, Pneumokokken oder die Keime der Poliomyelitis epiphytisch auf den Schleimhäuten des oberen Respirationstraktes wuchern; erst die Ausbreitung auf besondere Organe führt zu den typischen Krankheitsbildern der Cerebrospinalmeningitis, der croupösen Pneumonie, der spinalen Kinderlähmung.

II. Durch das Verhalten der Erreger, und zwar:

1. *durch primären, schon im Momente der Übertragung einsetzenden Wachstumsstillstand* (primäre Auxanopause) wie bei den ruhenden oder schlummernden Wundinfektionen.

2. *durch eine zu geringe Mikrobenzahl,* welche den zur Auslösung klinischer Symptome erforderlichen Schwellenwert nicht erreicht (fiebererzeugender Schwellenwert der Malariaplasmodien).

3. *durch sekundäre Wachstumsstillstände der Erreger* (sekundäre Auxanopause) wie z. B. in abgekapselten Abscessen, in vernarbten und verkalkten tuberkulösen Herden.

4. *durch Umwandlung pathogener in nichtpathogene Formen der Erreger,* d. h. durch einen mit Änderungen der Pathogenität einhergehenden Entwicklungszyklus derselben (pyrogene und nichtpyrogene Entwicklungsstadien der Malariaplasmodien). Im neueren Schrifttum wird von dieser Erklärungsmöglichkeit ein ausgedehnter, wissenschaftlich nicht zureichend begründeter Gebrauch gemacht, indem man bei verschiedenen, mikroskopisch sichtbaren und gut charakterisierten Keimen annimmt, daß sie gesetzmäßig oder fakultativ in invisible, nichtpathogene oder minder pathogene Formen übergehen können (sog. Ultravirus der Tuberkulose, der Syphilis usw.). Stichhaltige Einwände werden oft geradezu ignoriert, so daß es dem Fernstehenden unmöglich wird, sich im Widerstreit der Behauptungen ein zutreffendes Urteil zu bilden.

5. *durch Infektionen mit Erregervarietäten (Stämmen) von geringer oder ganz fehlender Pathogenität,* eine Beziehung, die nur dann klar zutage tritt, wenn man das Wesen der Pathogenität (z. B. die Produktion spezifischer Gifte) kennt und infolgedessen den Grad der Pathogenität zu bestimmen vermag. So findet man bei gesunden Trägern auffallend oft avirulente, d. h. nichttoxigene Diphtheriebacillen.

III. Durch das Verhalten des infizierten Organismus:

1. *Durch den Besitz von Einrichtungen, welche den pathogenen Faktor der Mikroben unschädlich machen* (Antitoxingehalt des Blutes der Diphtheriebacillenträger).

2. Dadurch, daß frühere Infekte gleicher Ätiologie oder vorausgegangene Stadien eines Infektionsprozesses die Reaktivität des Organismus in dem Sinne ändern, daß trotz erneuter oder fortbestehender Infektion die klinische Latenz zustande kommt: *Immunisatorische Latenz.*

Hierher gehören zunächst die latenten Masern-, Fleckfieber- und Gelbfieberinfektionen durchseuchter oder einer spezifischen Schutzimpfung unterzogener Individuen. Ihr Bestehen wird entweder durch besondere Reaktionen (Weil-Felix-Reaktion beim Fleckfieber) oder durch Übertragung auf Versuchstiere oder epidemiologisch, d. h. dadurch festgestellt, daß von den latent Infizierten Ansteckungen anderer Menschen ausgehen.

Ferner sind hier einzuordnen die verschiedenen Formen des Ausscheidertums, d. h. der Erscheinung, daß der Infektionsprozeß die manifesten Krankheitsphasen überdauert. Der Körper wird durch die vorausgegangene manifeste Phase „umgestimmt", es werden früher nicht aktive Abwehrfunktionen mobilisiert, deren reale Existenz bei der Lues latens an der

[1] Die experimentelle Umwandlung manifester in latente und latenter in manifeste Infektionen ist zwar theoretisch von größtem Werte (s. S. 53), hat aber bis jetzt nur wenig zum Verständnis der Latenzphänomene beim Menschen beigetragen, weil das Tierexperiment mit Faktoren arbeitete (Organexstirpationen, Übertragung auf andere Wirte), welche für die Verhältnisse beim Menschen nicht oder nicht direkt in Betracht kommen.

Immunität gegen Superinfektionen (der sog. „Infektionsimmunität") erkennbar ist, und es besteht daher gewiß die Berechtigung, die Latenz in solchen Fällen als einen *Gleichgewichtszustand* aufzufassen, der dadurch charakterisiert erscheint, daß die Infektion vom Wirt in Schranken eingedämmt wird. Das ist indes nicht mehr als ein Gleichnis, und man spinnt dieses Gleichnis nur weiter aus, wenn man das Gleichgewicht als *labil* bezeichnet und erneute klinische Manifestationen auf Störungen des Gleichgewichtes zurückführt. Eine Störung des Gleichgewichtes läge ja auch dann vor, wenn das Trägertum durch spontane Entkeimung („Autosterilisation") ausheilt, was noch nach Monaten und Jahren eintreten kann, und auch in diesem Falle wäre es fraglich, ob und in welcher Weise sich der Wirtsorganismus an dem Vorgang beteiligt.

3. Dadurch, daß eine Erstinfektion infolge einer (ihrem Wesen nach unbekannten) individuellen Beschaffenheit des Wirtes latent abläuft, wie z. B. das latente Fleckfieber des Säuglingsalters, die latente Dengue mancher Menschen, die latente Lyssainfektion, der Befund von Typhusbacillen im Blute gesunder Menschen (ohne Typhusanamnese!).

Der unbefriedigende Stand der Theorie der latenten Infektionen vermag nicht zu befremden. Die Frage nach den Ursachen der Latenz ist zum großen Teile nur die negative Seite des Pathogenitätsproblems, das im folgenden Abschnitt beleuchtet werden soll. Wären wir besser und vollständiger unterrichtet, auf welche Weise die krankhaften Erscheinungen der Infektionskrankheiten zustande kommen, so könnten wir auch eher Rechenschaft darüber ablegen, warum sie in bestimmten Fällen unterbleiben.

b) Die Inkubationsperiode und ihr Mechanismus.

Die Inkubationsperiode, d. h. die Zeit, welche vom Momente der erfolgreichen Übertragung bis zum Einsetzen manifester Symptome verstreicht, hat große praktische Bedeutung. Nach der maximalen Inkubation richtet sich die Aussage, wie lange man bei einem der Ansteckung ausgesetzt gewesenen Individuum mit dem Ausbruch der Krankheit zu rechnen hat, und die maximale Inkubation bestimmt die Dauer der Absonderungsmaßnahmen, welche man über solche Individuen verhängt, um die Folgen einer zu späten, erst nach dem eigentlichen Krankheitsbeginn angeordneten Isolierung zu verhüten.

Leider sind die Daten über die Dauer der Inkubation bei den verschiedenen Infektionskrankheiten zum Teile *unzuverlässig*, zum Teile *unbestimmt*.

Unzuverlässig sind sie, weil der Zeitpunkt der Ansteckung unter natürlichen Verhältnissen nur selten genau angegeben werden kann und weil sich auch das Ende der Inkubationsperiode, d. h. der Beginn der Krankheit nicht immer exakt fixieren läßt (Prodromalsymptome!). Ein Beispiel, welche Irrtümer auf diese Art zustande kommen, ist das Fleckfieber, dem erfahrene Kliniker früher eine Inkubation von einigen Stunden bis zu einem Monat zuschrieben, während es heute feststeht, daß gerade diese Krankheit durch eine ganz ungewöhnlich regelmäßige Latenz von 10 Tagen ausgezeichnet ist. Experimentelle Übertragungen haben zwar so manche falsche Vorstellung berichtigt, gestatten aber keine sicheren Schlüsse, da experimenteller und natürlicher Infektionsmodus in der Regel erheblich differieren.

Unbestimmt sind die Daten über die Inkubationsdauer und müssen es sogar sein, weil dieses Intervall bei einer und derselben Infektionskrankheit nie absolut konstant ist, sondern stets innerhalb gewisser Grenzen schwankt. Maximum und Minimum können nahe beieinander liegen und die Inkubation präsentiert sich dann als Ausdruck eines in der Zeit *gesetzmäßig* ablaufenden Prozesses (Pocken, Masern, Fleckfieber u. a.); in anderen Fällen besteht zwischen Maximum und Minimum ein beträchtlicher Unterschied, aber die Extreme sind relativ selten und die Streuung um einen häufigsten Mittelwert (die „*normierte*" Inkubationszeit) tritt in einem genügend großen Beobachtungsmaterial deutlich hervor (Typhus abdominalis, Encephalitis postvaccinalis, Lyssa, Tetanus usw.); oder es läßt sich überhaupt keine Regel feststellen, wie insbesondere bei einigen exquisit chronischen Infektionen (Tuberkulose, Lepra, primäre Lungen- und Darmaktinomykose). Endlich kennt man Infektionen oder einzelne Fälle bestimmter Infektionen, bei denen evidente Symptome bereits wenige Stunden nach dem (genau angebbaren) Moment der Übertragung auftreten, so daß es fraglich erscheint, ob man noch von einer Latenzperiode im gewöhnlichen Sinne des Wortes sprechen darf (manche Cholerafälle, die sog. Fleischvergiftungen [ausschließlich des noch zu erwähnenden Botulismus], manche Infektionen mit Milzbrandbacillen, hochvirulenten Streptokokken u. a.).

Die folgende Übersicht ist nach diesen Kategorien, soweit sich dies durchführen ließ, geordnet. Neben den Durchschnittswerten sind auch die Extreme angegeben.

	Minimum	Durchschnitt	Maximum
A. *Gesetzmäßige Inkubationen:*			
Pocken	8 Tage	10—13 Tage	15 Tage
Masern	8 „	10 „	14 „
Fleckfieber	9 „	10 „	14 „
Rückfallfieber	—	5—7 „	—
Weilsche Krankheit (Icterus infect.)	—	7 „	—
B. *Normierte Inkubationen:*			
Encephalitis postvaccinalis	2 Tage	9—13 Tage	34 Tage (?)
Typhus abdominalis	7 „	14 „	21—28 Tage
Paratyphus A	verhält sich wie beim Typhus abdom.		
Gelbfieber	2 Tage	4—6 Tage	13 Tage
Dengue	4 „	5—6 „	10 „
Mumps	—	18—22 „	—
Keuchhusten	2 „	7—14 „	?
Poliomyelitis acuta	5 „	7—10 „	12 Tage (?)
Pest	2 „	3—7 „	10 „
Tularämie	1 „	2—3 „	9 „
Lyssa	12 „	20—60 „	1—2 Jahre
Tetanus	1 „	6—14 „	40 Tage, ausnahmsweise noch mehr
Syphilis und Frambösie	7 „	21—28 „	40—50 Tage
Malaria tertiana	—	10—14 „	21—35 „
„ quartana	—	10—20 „	ausnahmsweise
„ tropica	—	5—10 „	länger
Maul- und Klauenseuche	2 „	3—8 „ (?)	?
Rotz	3 „	4—8 „	21 Tage
Diphtherie	—	2—5 „	7 „ (?)
Scharlach	2 „ (?)	5—7 „	8 „ (?)
Meningitis cerebrospinalis	2 „ (?)	4—5 „ (?)	?
Bacilläre Dysenterie	?	2—7 „	?
Trachom	?	8—14 „	?
C. *Krankheiten mit unbestimmbarer Inkubation:*			
Tuberkulose	—	—	—
Aktinomykose innerer Organe	—	—	—
Lepra	mehrere Monate	?	10—12 Jahre
Amöbendysenterie	11 Tage (?)	3—4 Wochen	?
D. *Infektionskrankheiten, bei denen die Inkubation auf Stunden reduziert sein kann:*			
Cholera asiatica	3—4 Stunden	24 Stunden	5—8 Tage
Fleischvergiftung (hervorgerufen durch Bakterien der Paratyphusgruppe)	einige Stunden	16—24 Stunden	2—3 „
Streptokokkeninfektionen (einschl. puerperale Sepsis)	„	—	—
Ophthalmoblennorrhoea neonatorum	„	—	—
Ulcus molle	12 Stunden	36—48 Stunden	—

Durch den Übertragungsakt gelangen unter natürlichen Verhältnissen meist nur wenige, häufig sogar vereinzelte Keime in den Organismus. Solange sie sich nicht vermehren, können sie keine sinnfälligen Reaktionen auslösen, zumal auch ihr Stoffwechsel, falls keine Vermehrung stattfindet, ruht oder auf ein Minimum reduziert ist. Man kann daher die Mikrobenvermehrung als eine *notwendige* Bedingung der pathologischen Auswirkung bezeichnen und die

Inkubation demgemäß als die Zeit definieren, welche notwendig ist, damit dieser Vermehrungsprozeß den „*pathogenen Schwellenwert*“ überschreitet.

Die Ermittlung eines solchen rein quantitativen Schwellenwertes, der durch eine bestimmte Mikrobenzahl ausgedrückt werden kann, ist jedoch bisher nur bei der Malaria gelungen, weil sich hier die Anreicherung der Parasiten an der Stätte der Ansiedelung (im Blute) mit großer Genauigkeit erfolgen läßt. Bei den anderen Infektionen des Menschen stellen sich derartigen Untersuchungen unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen; man kennt nicht die Vermehrungsgeschwindigkeit der Erreger *im infizierten Organismus*, sondern bestenfalls die *Vermehrungsgeschwindigkeit in der Kultur in vitro*, und diese steht meist in keinem Verhältnis zur tatsächlichen Dauer der Inkubationsperiode.

Die Mehrzahl der infektiösen Bakterien vermehrt sich auf unbelebten Nährsubstraten außerordentlich rasch, so daß schon innerhalb von Stunden enorme Zahlen erreicht werden, und zwar auch dann, wenn man große Volumina flüssiger Medien (mehrere Liter Bouillon) mit einigen wenigen oder einem einzigen entwicklungsfähigen Keim beimpft. Diesem Vitromodell würden nur die Minimalinkubationen der Gruppe D in obiger Tabelle entsprechen, aber nicht die relativ langen Latenzperioden des Abdominaltyphus, der Pest, der Diphtherie usw. Da aber die obige Definition der Inkubation im Prinzip richtig sein muß, sieht man sich zu der Annahme genötigt, daß sich die Vermehrung im Wirt nach anderen Gesetzen vollzieht als bei der Züchtung im Reagensglase.

In dieser Hinsicht ist zunächst eine gesicherte Aussage möglich. Die eingedrungenen Mikroben müssen sich nämlich nicht sofort zur Teilung anschicken, sondern können kürzere oder längere Zeit in einem Zustande latenten Lebens verharren. Es kann also ein unter Umständen recht beträchtliches Intervall verfließen, ehe sich die „*Invasion*“ oder „*Penetration*“ in eine *fortschreitende Infektion* umsetzt. Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art haben wir in den ruhenden oder schlummernden Wundinfektionen bereits kennen gelernt. Auch bei der Malaria hat man analoge Vorgänge beobachtet. Schüffner, Korteweg und Swellengrebel ließen sich und einige Versuchspersonen von mit Tropicaparasiten infizierten Anophalen im Spätherbst stechen; die Fieberanfälle setzten aber (in malariafreier Gegend) erst im nächsten Frühjahr ein, weil die fieberauslösende asexuale Vermehrung der Parasiten (die Schizogonie) erst nach so langer Zeit eingesetzt und den erforderlichen Umfang angenommen hatte.

Wichtiger als diese initiale Hemmung ist, daß das Tempo der Zunahme der Parasiten im infizierten Organismus auch dann noch von der Wachstumsgeschwindigkeit in der künstlichen Kultur abweichen kann, wenn der Vermehrungsprozeß bereits in Gang gekommen ist. Für diese Differenz sind einerseits Eigenschaften der Erreger maßgebend, die man als einen integrierenden Bestandteil ihrer „*Infektiosität*“ aufzufassen hat; je „infektiöser“ („virulenter“) der Keim, desto kürzer wird ceteris paribus die Inkubation. Andererseits beeinflußt auch der Wirtsorganismus die zur Erreichung des pathogenen Schwellenwertes notwendige Zeit, zunächst einmal dadurch, daß er eine gewisse Quote der neu entstandenen Mikrobenzellen wieder zerstört. Die antagonistische Parasitenvernichtung kann *humoral* (durch bactericide Antikörper) oder *cellulär* (durch phygocytierende Wirtszellen, insbesondere durch den reticuloendothelialen Apparat) erfolgen; in welchem Umfange dies bei den verschiedenen Infektionsformen stattfindet, ist allerdings ungewiß und es ist wieder nur die Tiermalaria, bei welcher Taliaferro zahlenmäßige Angaben zu machen imstande war, die sich übrigens nicht auf die Phase der Inkubation, sondern auf die schon manifest gewordene Erkrankung beziehen. Man darf aber wohl mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß die Erreichung des pathogenen Schwellenwertes in vielen Fällen durch eine Zerstörung der Mikroben gebremst, die Inkubation somit verlängert wird. Zweitens ist die Vermehrungsgeschwindigkeit der Erreger an sich oder präzise ausgedrückt ihre *Generationsdauer* (das zwischen den aufeinanderfolgenden Teilungen verstreichende Zeitintervall) keine Konstante, sondern eine variable Größe, die schon in der künstlichen Kultur je nach der Vegetationstemperatur, dem Vorhandensein antiseptischer Substanzen usw. ganz beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist. Zahlreiche Beobachtungen und Experimente sprechen dafür, daß die Generationsdauer eines und desselben Mikroben auch im infizierten Organismus verändert und namentlich verlängert werden kann, je nach den besonderen Verhältnissen, welche im Wirtskörper bestehen. Nach neueren Untersuchungen von Taliaferro kann man sogar die Zahl der Merozoiten, in welche die Schizonten der Malariaplasmodien zerfallen, willkürlich ändern.

Es erscheint daher nicht unverständlich bzw. mit der Vorstellung des pathogenen Schwellenwertes nicht unvereinbar, daß die Inkubation der bakteriellen Infektionen der Wachstumsgeschwindigkeit der betreffenden Keime in vitro (bei 37° C) nicht entspricht, und daß die Inkubation bei einem und demselben Infektionsprozeß innerhalb gewisser, oft weiter Grenzen variiert.

Es kommt jedoch noch ein anderes Moment hinzu. Wir haben die Vermehrung der Erreger als eine *notwendige* Bedingung der pathogenen Auswirkung bezeichnet. Eine *hinreichende* Bedingung ist sie aber nicht und kann es auch nicht sein, da Infektiosität und Pathogenität wesensverschiedene Qualitäten der Mikroben darstellen, die von differenten Faktoren bestimmt werden (siehe S. 52 und 53). Auch bei der Malaria ist es nicht eigentlich die zunehmende Parasitenzahl, welche der Inkubation ein Ziel setzt, sondern die mit dieser Zahl wachsende Menge des bei jeder Schizogonie in Aktion tretenden fiebererzeugenden Agens. Der Zusammenhang zwischen Mikrobenvermehrung und Zunahme der von den Mikroben ausgehenden pathogenen Einflüsse ist aber bei jeder Infektion verschieden; er ist so mannigfaltig wie diese pathogenen Einflüsse selbst und ihr Wirkungsmechanismus (vgl. hierzu den Abschnitt über die Pathogenese der klinischen Erscheinungen, S. 102 f.). Große Gegensätze sind daher zu erwarten und tatsächlich festgestellt.

Die Masern und andere Infektionskrankheiten sind schon im Inkubationsstadium ansteckend; es muß also eine erhebliche Vermehrung und Ausbreitung der Erreger im Organismus stattgefunden haben, bevor klinisch faßbare Erscheinungen auftreten. Tetanusbacillen breiten sich dagegen nicht aus und brauchen sich auch in der infizierten Wunde nicht besonders stark zu vermehren, damit jene Quanten des spezifischen Giftes entstehen, welche zum Rückenmark fortgeleitet die charakteristischen Muskelkrämpfe hervorrufen. Die Inkubation hängt somit in beiden Fällen in ganz verschiedener Weise von der Proliferation der Mikroben ab und hat überdies eine zum großen Teil differente Bedeutung. Beim Tetanus muß in die Inkubation auch jene Frist eingehen, die das produzierte Gift benötigt, um von der Eintrittspforte zum „Erfolgsorgan" zu gelangen, und gleiches gilt für jene Infektionen, bei welchen die Erreger selbst derartige Wege zurückzulegen haben, um ihre Ansiedelungsstätten zu erreichen (Lyssa, Poliomyelitis acuta).

Es ist schließlich klar, daß alle Faktoren, die man für die Latenzphänomene überhaupt verantwortlich machen kann, auch die Länge der Inkubationsperiode zu beeinflussen vermögen, wie z. B. der Sitz und die Ausbreitung der Infektionsprozesse, die individuelle Reaktionsfähigkeit des infizierten Individuums usw. (vgl. den vorausgehenden Abschnitt).

Die Inkubation muß somit, obgleich sie einheitlich an die Mikrobenvermehrung gebunden ist, doch bei verschiedenen Infektionen einen verschiedenen Mechanismus haben, und jeder Versuch einer für alle Fälle gültigen Erklärung ist infolgedessen als verfehlt zu betrachten. Von diesem Standpunkt aus begreift man aber nur, daß die Inkubation bei verschiedenen Infektionskrankheiten verschiedene Dauer hat und daß sie auch für dieselbe Krankheit nicht konstant ist. Geht man jedoch die Positionen der Tabelle durch, so muß es auffallen, daß die Inkubation bei einer ganzen Reihe von durchaus heterogenen Prozessen (Pocken, Masern, Fleckfieber, Encephalitis postvaccinalis, Keuchhusten, Poliomyelitis acuta, Malaria) *den Durchschnittswert von 10 Tagen* aufweist und daß sich bei einer Reihe anderer Formen der Gruppe A und B die durchschnittliche Inkubationsdauer diesem Termin annähert. Worauf diese Übereinstimmung beruht und ob sie überhaupt eine identische Ursache hat, konnte bisher nicht beantwortet werden. Gerade unter diesen Umständen beansprucht die Tatsache besonderes Interesse, daß man „gesetzmäßige" oder „normierte" Inkubationen

auch bei nichtinfektiösen Prozessen beobachtet, die aber zu den Infektionen in enger Beziehung stehen, nämlich *bei den Vergiftungen durch Bakterientoxine und bei der Serumkrankheit.*

Im Tierversuch wirken Tetanus-, Diphtherie-, Dysenterie-, Botulismustoxine stets erst nach einer gewissen Latenzzeit, deren Dauer von der einverleibten Giftmenge und vom Applikationsmodus abhängt; unter geeigneten Bedingungen kann man auch Inkubationen von mehreren Tagen erzielen. Bei den korrespondierenden Infektionskrankheiten des Menschen erhebt sich daher die Frage, welche Quote der Inkubation als *latente Infektion* (symptomlose Vermehrung der Erreger) und welcher Anteil als *Latenz der Wirkung des spezifischen Giftes* aufzufassen ist; für den *Botulismus* kommt überhaupt nur der zweite Faktor in Betracht und da sehen wir, daß die Inkubation zwar in der Regel 18—36 Stunden beträgt, daß sie aber ausnahmsweise auch kürzer und — was besonders merkwürdig erscheint — viel länger sein kann. Man hat beim Botulismus Inkubationen von 8—9, ja von 14 Tagen festgestellt, ohne hierfür eine plausible Erklärung zu finden; gerade deshalb muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß derartige Latenzperioden von Giftwirkungen auch an der Inkubation anderer Infektionskrankheiten beteiligt sein können, bei denen die Gifte nicht von außen zugeführt werden, sondern im infizierten Organismus entstehen.

Eine normierte Inkubation hat die *Serumkrankheit der Erstinjizierten.* Auch hier spielen die Dosis des Pferdeserums und die Einverleibungsart eine Rolle; als häufigsten Wert kann man jedoch 6—10 Tage betrachten und die extremen Minima und Maxima (3 bzw. 20 Tage) sind selten. Das sind aber gerade jene Verhältnisse, denen man bei vielen Infektionskrankheiten begegnet. Da ferner die Symptome der Serumkrankheit (Fieber, Exantheme, Drüsenschwellungen, Gelenkschmerzen usw.) den klinischen Manifestationen mancher Infektionen sehr ähnlich sind, hat zuerst v. Pirquet darauf hingewiesen, daß hier ein kausaler Zusammenhang zu bestehen scheint. Über die Pathogenese der Serumkrankheit gehen allerdings die Ansichten auseinander; irgendwie muß aber dieser Prozeß durch den antigenen Charakter der Eiweißstoffe des Pferdeserums bedingt sein, d. h. durch die Tatsache, daß diese Proteine die Produktion spezifischer Antikörper auslösen und man kann nur darüber diskutieren, ob die Reaktion zwischen Eiweißantigen und Antikörper das krankmachende Agens darstellt oder Stoffe, welche aus der Desintegration des Eiweißantigens hervorgehen, oder ob schon die Entstehung der Antikörper an sich ein pathogener Vorgang sei. Die Infektionsstoffe bzw. die Leibessubstanzen der Erreger sind nun ebenfalls Antigene, die durch ihre „parenterale" Anwesenheit, durch ihr Vorhandensein in den Geweben die Produktion von Antikörpern hervorrufen, und es liegt somit nahe, die Inkubation bestimmter Infektionskrankheiten als den *Termin der Antikörperbildung* aufzufassen, sofern ihre gesetzmäßige oder normierte Dauer diese Annahme rechtfertigt und mit der Vermehrung der Mikroben, mit der Produktion von Giften usw. nicht in Einklang gebracht werden kann. Da die Antikörper im kreisenden Blut kritisch auftreten oder doch in kurzer Frist hohe Konzentrationen erreichen, würde diese Theorie das oft plötzliche Einsetzen der Symptome verständlich machen, für welches jedoch auch andere Erklärungen denkbar sind.

F. Klinische und ätiologische Diagnostik der Infektionskrankheiten.

Da die verschiedenen Erreger mit besonderen, für ihre pathogene Auswirkung maßgebenden Eigenschaften ausgestattet sind (Produktion von Giften, Ansiedelungsfähigkeit in bestimmten Zellen oder Geweben, Art der Ausbreitung im Organismus), muß die Spezifität der Ätiologie in der klinischen und pathologisch-anatomischen Eigenart der Krankheitsbilder zum Ausdruck kommen. In der Tat hat man die Spezifität der Infektionskrankheiten schon lange erkannt, bevor sie auf die Spezifität der Erreger zurückgeführt werden konnte; auch heute noch wird meist *dieser* Vorgang heuristisch eingehalten, indem die *Aufstellung neuer infektiöser Einheiten* auf Grund klinischer Kriterien erfolgt und der Beweis für ihre ätiologische Sonderstellung erst auf der so geschaffenen Basis erbracht oder angestrebt wird (Heine-Medinsche Krankheit, Fünftagefieber, Encephalitis epidemica).

Auf dieser sachlichen und historischen Grundlage ruht *die klinische Diagnostik der Infektionskrankheiten.* Sie verkörpert das Prinzip, die Ursache der Prozesse *indirekt,* nämlich *aus der Reaktionsweise des infizierten Organismus* zu erschließen,

läuft also eigentlich auf eine ätiologische Aussage hinaus. Es ist daher nicht ganz zutreffend, wenn man der „klinischen" die „ätiologische" Diagnose gegenüberstellt und unter der letzteren den direkten Nachweis der Erregers oder spezifischer Reaktionsprodukte versteht, welche der Wirtskörper infolge des Einflusses der Erreger produziert. Beide Verfahren suchen die Frage nach dem Erreger zu beantworten und unterscheiden sich nur durch das *Objekt* und durch die *Methode der Untersuchung,* sowie durch die damit a priori bestimmte *Zuverlässigkeit ihrer Ergebnisse.*

Die Sicherheit der klinischen Diagnose hängt in erster Linie natürlich von der persönlichen Erfahrung des Arztes, von seiner kritischen Urteilsfähigkeit und von der Genauigkeit seiner Untersuchung ab; sie wird aber außerdem noch erheblich durch eine Anzahl von Faktoren eingeschränkt, welche im untersuchten Objekt, d. h. in den zu erkennenden Krankheitsbildern liegen:

1. Manche Erreger erzeugen Krankheitsformen, die auch bei voll ausgeprägtem Verlauf nicht hinreichend typisch bzw. eindeutig sind (Influenza, Dengue, Phlebotomenfieber, Mittelmeerfieber, Bangsche Krankheit u. a.). Die klinische Diagnose des Einzelfalles wird daher schwer oder unmöglich und gewinnt erst an Sicherheit, wenn solche Krankheiten gehäuft auftreten, weil dann durch den Vergleich zahlreicher, epidemiologisch zusammengehöriger Fälle der an sich mangelhaft bestimmte Krankheitstypus in schärferen Umrissen zutage tritt.

2. Vermag der Erreger ein genügend charakterisiertes Krankheitsbild hervorzurufen (Pocken, Masern, Hautmilzbrand, Typhus, Fleckfieber, Gelbfieber, Poliomyelitis acuta usw.), so existieren daneben so gut wie immer atypische oder rudimentäre Verlaufsformen, welche alle Abstufungen bis zum klinisch latenten Infekt zeigen. Selbst in den typischen Fällen sind ferner die für die richtige klinische Diagnose erforderlichen Erscheinungen nicht gerade im Krankheitsbeginn vorhanden, wo die Erkennung der Ätiologie seuchenprophylaktisch und oft auch therapeutisch die größte Wichtigkeit besitzen kann; die klinische Diagnose wird dann hinsichtlich ihres praktischen Wertes zur „Spätdiagnose" degradiert.

3. Es kann eine *Mischinfektion* vorliegen, die sich klinisch nicht in ihre Komponenten zerlegen läßt.

4. Ein und derselbe Mikrobe kann sehr verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen (der Pestbacillus die Beulen- und die Lungenpest, der Milzbrandbacillus den Haut-, Lungen- und Darmmilzbrand, der Tuberkelbacillus die chronische Lungen- und die akute Miliartuberkulose) und umgekehrt können verschiedene Erreger ähnliche oder identische Erkrankungen erzeugen, indem z. B. eine eitrige Meningitis durch Infektion der weichen Hirnhäute mit Meningokokken, Pneumokokken, Influenzabacillen zustande kommen kann, eine croupöse Pneumonie durch Pneumokokken, Streptokokken, Friedländersche Pneumoniebacillen, ein dysenterischer Prozeß im Dickdarm durch Dysenteriebacillen oder Ruhramöben.

Wo dies also möglich ist, muß der Arzt *die direkten ätiologischen Untersuchungsmethoden* heranziehen, um die der klinischen Diagnose anhaftende Unsicherheit zu kompensieren. Da die Ausführung dieser Verfahren spezialistische Kenntnisse und besondere Einrichtungen voraussetzt, wird sie eigenen Instituten („Bakteriologischen Untersuchungsämtern", hygienischen Universitätsinstituten, Prosekturen, Laboratorien größerer Krankenanstalten) überlassen, welche die Befunde den einsendenden Ärzten bekanntgeben. Dem Arzte selbst bleiben hierbei folgende wichtige Aufgaben vorbehalten:

a) Die Entnahme des Materiales.

Der Arzt muß die notwendigen Technizismen (Venaepunktion, Lumbalpunktion, Probepunktion der Pleura usw.)[1] beherrschen, muß aber auch wissen, *welches* Material (Harn, Stuhl, Sputum, Liquor, Blut, Eiter, Exsudat, Hautschuppen usw.) er einzuschicken hat. Die Art des Materials richtet sich aber nach der Natur der vorliegenden Infektionskrankheit, bei ein und derselben Infektionskrankheit nach ihrem Stadium; der Arzt hat daher, um die richtige Wahl treffen zu können, eine „Vermutungsdiagnose" zu stellen (evtl. eine Alternativdiagnose), und hat diese dem mit der ätiologischen Untersuchung betrauten Laboratorium mitzuteilen.

Die zweite Forderung ist dadurch begründet, daß jeder Erreger besondere Methoden zu seinem Nachweis erfordert. Der Untersuchungsstelle wird ihre Aufgabe daher erleichtert, ja oft geradezu ermöglicht, wenn sie von vornherein orientiert ist, in welcher Richtung die Prüfung des eingeschickten Materials erfolgen soll, und sie beschränkt sich auch in der Regel darauf, die vom Arzte gestellten Fragen durch einen „positiven" oder „negativen" Befund zu beantworten. Der Wunsch, eingesandte Proben „auf pathogene Mikroorganismen" zu untersuchen, ist strenge genommen kaum erfüllbar und verrät, sofern er nicht kommentiert wird, Unkenntnis der mikrobiologischen Arbeitsbedingungen.

Sieht sich somit der Arzt durch einen negativen Bescheid in seiner Erwartung enttäuscht, so hat er sich in erster Linie Rechenschaft abzulegen, ob nicht die unrichtige Wahl des Materials oder die verfehlte Fragestellung Schuld tragen.

b) Die Verpackung und Einsendung der entnommenen Proben.

Sie werden durch die Art der Proben und durch den Charakter der vorzunehmenden Untersuchung bestimmt. In den Kulturstaaten sind für die häufiger vorkommenden Fälle (Rachenabstriche für Untersuchungen auf Diphtheriebacillen, Sputum- oder Stuhlproben, Blutproben für kulturelle Untersuchungen oder serologische Reaktionen, Liquorproben) besondere *Versandapparate* normiert, welche in bereits sterilisiertem Zustande von den Untersuchungsstellen oder von Apotheken bezogen werden können. Für Blutproben haben sich die sog. „*Venülen*" bewährt, mit welchen auch die Entnahme des Blutes (durch Aspiration aus einer punktierten Vene) erfolgt, so daß das Abfüllen des Blutes in ein zweites Gefäß entfällt und die Möglichkeit von sekundären Verunreinigungen ausgeschaltet wird. Nirgends ist jedoch für *alle* Fälle, welche dem Arzt in der Praxis unterlaufen können, vorgesorgt; der Arzt muß sich dann selbst sachgemäß helfen oder eine benachbarte Untersuchungsstelle zu Rate ziehen.

Die Einsendung hat auf dem *schnellsten* (unter den lokalen Verhältnissen möglichen) Wege zu geschehen, nicht nur weil die *rasche* Entscheidung der Diagnose für den Arzt, den Patienten und die Seuchenbekämpfung außerordentlich wichtig ist, sondern auch weil das Ergebnis der Untersuchung von der Zeit abhängt, welche zwischen der Entnahme und der Verarbeitung der Proben im Laboratorium verstreicht. Zahlreiche pathogene Mikroben gehen zugrunde, wenn die Proben längere Zeit bei Zimmertemperatur stehen bleiben, z. B. Meningokokken in Lumbalpunktaten, Dysenteriebacillen im Stuhle, Influenzabacillen im Sputum, oder sie werden, wenn das Material außer ihnen saprophytische Keime enthält, von diesen überwuchert (Choleravibrionen in Stuhlproben). Ist das Untauglichwerden der Probe während des Transportes zu befürchten, so empfiehlt es sich oft, daß der Arzt aus dem entnommenen Material zwei oder mehrere Ausstrichpräparate anfertigt und diese im unfixierten (lufttrockenen) oder fixierten Zustande der Sendung beischließt; im Laboratorium können solche Präparate entsprechend gefärbt werden und es läßt sich dann unter Umständen aus dem mikroskopischen Bild, den das Material unmittelbar

[1] Vgl. Abschnitt Technik in Bd. II.

nach seiner Entnahme geboten hat, noch eine mehr oder minder sichere Diagnose stellen, während die Untersuchung des durch den Transport veränderten Materials negativ ausfallen kann. Dieses Vorgehen ist namentlich bei choleraverdächtigem Material (Stuhl, Darminhalt von Leichen), bei Sputis, welche auf Influenzabacillen untersucht werden sollen, bei gonokokken- oder meningokokkenhaltigen Proben (Eiter, Lumbalpunktaten) angezeigt; gute Objektträgerausstriche sind ferner auf jeden Fall einzusenden, wenn eine Untersuchung von *Blut* auf Malariaplasmodien oder Recurrensspirochäten verlangt wird.

Völlig frisch, d. h. eben entleert oder entnommen muß das Material sein, wenn im Stuhle oder im Eiter von Leberabscessen *Dysenterieamöben* nachgewiesen werden sollen. Ist der Patient mobil, so hat man ihn zur Untersuchungsstelle zu schicken; andernfalls ist die Untersuchung (evtl. durch einen von der Untersuchungsstelle entsendeten Experten) am Krankenbett vorzunehmen. Tut man das nicht, so bleiben solche Fälle unerkannt, werden nicht mit den verfügbaren und wirksamen Mitteln (Emetin, Yatren) behandelt, unnötigen Operationen unterzogen und machen einen jahrelangen Leidensweg durch, den ihnen ein sachkundiger Arzt erspart hätte.

Größere Krankenanstalten verfügen heute über gut eingerichtete und von spezialistisch geschulten Ärzten geleitete Laboratorien. Damit sollten die Konsequenzen wegfallen, die sich aus der Versendung von Proben an eine räumlich entfernte Untersuchungsstelle ergeben. Praktisch ist das leider nicht immer der Fall. Die Entnahme der Proben wird, sofern sie nicht besondere Eingriffe erfordert, dem Pflege- oder anderem Hilfspersonal überlassen, welches aus Mangel an Zeit und Verständnis jene Kautelen nicht beachtet, welche für einwandfreie Untersuchungsergebnisse notwendig sind, die Proben bleiben auf den Krankenzimmern stehen, bevor sie in die Laboratoriumsräume geschafft werden, werden dort anderen Dienern übergeben, kurz der Vorgang ist oft weit nachlässiger als bei der Übergabe an selbständige Untersuchungsstellen, weil man von diesen eher Reklamationen zu gewärtigen hat.

Um einen häufig vorkommenden Fall zu erwähnen, sei der Untersuchungen des Auswurfes auf Tuberkelbacillen gedacht, welche auch kleinere Krankenanstalten „in eigener Regie" erledigen. Es wird meist nicht darauf geachtet, daß der Kranke am Morgen ein aus der Tiefe der Bronchien stammendes „Lungensputum" entleert; vielmehr wird der Patient angewiesen, in ein bereit gestelltes Gefäß „hineinzuspucken", so daß die Probe oft aus Mundspeichel oder Nasenschleim besteht, wodurch natürlich in Fällen von beginnender offener Lungentuberkulose ein positives Ergebnis vereitelt werden kann. Oder es wird umgekehrt ein positiver Befund vorgetäuscht, d. h. es werden Tuberkelbacillen gefunden, die aber nicht von dem betreffenden Kranken herrühren, sondern auf irgendeinem anderen Wege in das Speiglas gelangten (Mitbenützung durch Nachbarpatienten, mangelhafte Reinigung der Speigläser); ist es doch nur wenigen Ärzten bekannt, daß Tuberkelbacillen durch bloßes Erhitzen in Wasser zwar abgetötet werden, nach Form und Färbbarkeit jedoch vollkommen erhalten bleiben, so daß solche „gekochte Bacillen", die in den Gefäßen verbleiben, positive Fehldiagnosen verursachen können, weil sich die Untersuchung des Auswurfes häufig nur auf die mikroskopische Durchmusterung gefärbter Ausstriche beschränkt.

c) Die Bewertung der Befunde.

Die Laboratorien stellen keine Krankheitsdiagnosen; sie teilen bloß mit, welche Ergebnisse sie in positiver oder negativer Hinsicht bei der Untersuchung der Proben erzielt haben, und die Verwertung der Mitteilungen zum endgültigen Urteil über die Natur des vorliegenden Krankheitsfalles ist Sache des behandelnden Arztes. Der Arzt muß also wissen, was der Laboratoriumsbefund in diagnostischer Beziehung bedeutet. Ein Beispiel aus der Praxis: Von einem Patienten wird a) Liquor zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen und b) Blut zur Untersuchung auf Typhusbacillen eingeschickt. Im Liquor werden Tuberkelbacillen gefunden; aus dem Blute können zwar keine Typhusbacillen gezüchtet werden, das Blutserum agglutiniert aber Typhusbacillen noch in 300facher Verdünnung. Die richtige Lösung ergab die Autopsie, bei welcher eine typische akute tuberkulöse

Meningitis und im Darme die Residuen eines vor längerer Zeit abgelaufenen Abdominaltyphus festgestellt wurden; eine Lösung, die der Arzt hätte voraussehen können, aber de facto nicht vorausgesehen hat, da er die Erkrankung des Patienten als Abdominaltyphus und die tuberkulöse Infektion des Zentralnervensystems als zufällige Komplikation auffaßte.

Die Laboratoriumsbefunde sind somit auch nur *diagnostische Behelfe* und in jedem Falle mit Kritik zu verwenden, selbst wenn es sich um den Nachweis bestimmter pathogener Mikroben handelt. Typhusbacillen im Stuhl oder Malariaplasmodien im Blute beweisen nur, daß eine der beiden Infektionen besteht, aber nicht, daß die beobachteten Krankheitserscheinungen durch diese Infektionen ausgelöst werden; es könnten andersartige Prozesse vorliegen, die bei einem Typhusbacillen- bzw. einem Gametenträger aufgetreten sind.

Die klinische Diagnose hat übrigens noch den Vorzug, daß sie — wenn auch oft nur als bloße „Vermutungsdiagnose" — rasch gestellt werden kann und damit die Möglichkeit bietet, therapeutische und seuchenprophylaktische Maßnahmen sofort einzuleiten, während die Ausführung der ätiologischen Untersuchungen häufig längere Zeit, evtl. ein oder zwei Tage und mehr beansprucht. Wo das Zuwarten eine Gefahr für den Patienten oder seine Umgebung bedeuten würde, richtet sich daher das ärztliche Handeln provisorisch nach dem klinischen Verdacht, wobei man jedoch auf eine spätere Richtigstellung, soweit als dies ratsam erscheint, Bedacht zu nehmen hat.

Die klinische Diagnose kann ferner unter Umständen die einzig mögliche sein, sei es, daß ätiologische Untersuchungsmethoden zum Nachweis des Erregers oder seiner Reaktionsprodukte nicht bekannt sind (Varicellen, Masern, Röteln, die sog. 4. und 5. Krankheit, Parotitis epidemica, Encephalitis epidemica), oder daß sie in einem bestimmten Falle versagen oder endlich, daß sie sich ihrer Natur nach nur für wissenschaftliche Forschungen, nicht aber für die Bedürfnisse der ärztlichen Praxis eignen, wie etwa die Affenexperimente beim Gelbfieber und bei der Poliomyelitis acuta oder die Menschenversuche bei der Dengue, dem Phlebotomenfieber, der Febris quintana.

G. Misch- und Sekundär-Infektionen.

Im Organismus eines Menschen können unter Umständen auch zwei oder mehrere pathogene Mikrobenarten gleichzeitig parasitieren. Solche Vorkommnisse bezeichnet man als *Misch- oder Sekundärinfektionen.*

Als Unterschied zwischen Mischinfektion und Sekundärinfektion wird in der Regel angegeben, daß die verschiedenen Erreger im ersten Falle *gleichzeitig* oder annähernd gleichzeitig in die Gewebe des Wirtes eindringen, während die Sekundärinfektion dadurch charakterisiert ist, daß sich zu einem bereits bestehenden, im Gange befindlichen Infektionsprozeß eine zweite erfolgreiche Invasion anderer pathogener Keime *nachträglich* hinzugesellt. Diese Begriffsbestimmung entspricht jedoch nicht dem medizinischen Sprachgebrauch. Wenn ein Individuum, das seit längerer Zeit an einem gutartigen Tertianfieber leidet, mit Tropicaparasiten infiziert wird, konstatiert der Arzt keine „Sekundär-", sondern eine Mischinfektion. Dieses Beispiel zeigt, daß man unter Mischinfektion im allgemeinen *die zufällige Koinzidenz* heterogener Infekte verstehen will, unter Sekundärinfektion dagegen *eine kausale bzw. konditionale Assoziation* in dem Sinne, daß der primäre Infekt die Haftung eines zweiten Kontagiums in irgendeiner Weise ermöglicht oder erleichtert, sei es, daß er die natürliche Resistenz vermindert oder durch Gewebsläsionen (Epitheldesquamation, Nekrose, Geschwürsbildung) pathologische Eintrittspforten schafft.

Im Bereiche der Mischinfektionen sind daher alle denkbaren Kombinationen auch möglich und zum größten Teil tatsächlich beobachtet worden; die Kasuistik des Abdominaltyphus beispielsweise bringt Berichte über Komplikationen mit Paratyphus, bacillärer Ruhr, Amöbendysenterie, Cholera asiatica, Diphtherie, Scharlach, Masern, Milzbrand, Maltafieber, Recurrens, Malaria, progredienter Tuberkulose. Bei den Sekundärinfektionen dagegen dominieren bestimmte

Assoziationen oder — richtiger ausgedrückt — *es sind in der Regel bestimmte Mikroben, welche die Sekundärinfektionen verursachen:* ob die primäre Infektion eine Lungentuberkulose, eine Grippe (Influenza), eine Diphtherie, ein Scharlach, ein Abdominaltyphus, eine Variola ist, , immer wieder sind es pathogene Streptokokken, Staphylokokken oder Pneumokokken, seltener Colibacillen, welche sich sekundär ansiedeln (sei es im primär erkrankten oder in einem anderen Organ), und die sich gelegentlich auch septisch im ganzen Organismus ausbreiten.

Im Einzelfalle ist es allerdings nicht leicht, zuweilen sogar nicht möglich zu entscheiden, ob eine Misch- oder eine Sekundärinfektion vorliegt, gleichgültig, ob man das zeitliche oder das kausale Verhältnis der assoziierten heterogenen Infekte der Beurteilung zugrunde legt; das ist wohl der Grund, warum viele Kliniker die beiden Begriffe überhaupt nicht auseinanderhalten.

Misch- und Sekundärinfektionen besitzen für den Arzt eine diagnostische, therapeutische und prognostische, für die ätiologische Forschung eine erkenntnistheoretische Bedeutung.

Ist die Misch- oder Sekundärinfektion intensiv genug, um eine starke Reaktion des Organismus auszulösen, so muß das im Krankheitsbild zum Ausdruck kommen; es können also Verlaufsformen entstehen, die vom Typus der ätiologisch einheitlichen Infektionskrankheiten ganz erheblich abweichen und sich klinisch nirgends einreihen lassen. Meist bringt dann erst der Nachweis der verschiedenen Erreger oder die serologische Untersuchung Aufklärung; auch die Resultate dieser Methoden sind übrigens nicht immer eindeutig und ihre Verwertung erfordert Kenntnisse und Kritik.

Werden z. B. im Stuhl eines Patienten Typhusbacillen, im Blute Recurrensspirochäten festgestellt, so kann es sich um einen Dauerausscheider handeln, dessen latente Infektion mit Typhuskeimen für den Ablauf der bestehenden Erkrankung ganz irrelevant ist; vom mikrobiologischen wie vom seuchenprophylaktischen Standpunkt wäre ein solcher Fall als Mischinfektion aufzufassen, nicht aber vom klinischen (therapeutischen und prognostischen). Das Vorhandensein von Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken usw. in Rachenabstrichen oder im Auswurf beweist nicht, daß diese Keime bei dem untersuchten Patienten eine Misch- oder Sekundärinfektion unterhalten; sie können sich im Schleimhautsekret epiphytisch vermehrt haben und müssen, wenn sie im Sputum gefunden werden, nicht aus dem erkrankten Organ (aus der Lunge) stammen. Das Auftreten von spezifischen Antikörpern (Agglutininen, komplementbindenden Amboceptoren) im Serum darf zwar im allgemeinen als ein Zeichen betrachtet werden, daß die korrespondierenden Mikroben in die Gewebe eingedrungen sind und eine Reaktion des invadierten Organismus bewirkt haben. Die Invasion kann aber schon vor längerer Zeit erfolgt sein und der positive Ausfall der serologischen Probe beweist daher noch nicht, daß der fragliche Keim in der vorliegenden Erkrankung als Erreger einer Misch- oder Sekundärinfektion fungiert. Zu hüten hat man sich ferner vor einer irrigen Deutung der sog. *Verwandtschafts- oder Gruppenreaktionen.* Das Serum eines Kranken, der nur mit Typhusbacillen infiziert ist, kann in bedeutenden Verdünnungen Paratyphusbacillen agglutinieren; aber diese „Partialagglutinine" für Paratyphusbacillen sind dann nicht selbständig, sie lassen sich aus dem Serum auch durch Adsorption an Typhusbacillen entfernen. Das Serum eines Menschen, der mit Typhus- und mit Paratyphusbacillen infiziert ist, bei dem somit tatsächlich eine Mischinfektion besteht, enthält zwei voneinander unabhängige Agglutinine, von denen jedes nur durch die homologe Bakterienart gebunden wird (Castellanischer Absättigungsversuch). Diese Hinweise mögen genügen.

Wie wichtig es für eine richtige Therapie sein kann, eine bestehende Mischinfektion zu erkennen, braucht nicht erläutert zu werden. In prognostischer Hinsicht gilt als generelle Regel, daß Misch- und Sekundärinfektionen den Krankheitsverlauf erschweren, indem sie entweder den primären Infekt ungünstig beeinflussen oder selbst durch den letzteren verstärkt werden; schließlich kann ja auch der Organismus der einfachen Summation der infektiösen Insulte erliegen. Daß eine Infektion auf eine andere, heterogene, im gleichen Wirt abrollende antagonistisch, also unter Umständen heilend einzuwirken vermag, scheint aus Tierexperimenten hervorzugehen; die Beobachtungen an Menschen, welche

für diese Möglichkeit sprechen sollen, sind nicht genügend gesichert. Die Infektionstherapie der progressiven Paralyse (Wagner-Jauregg) könnte man als Ausnahme anführen, wenn es sich hier wirklich um einen Antagonismus der Infektionen handeln würde und nicht — was wahrscheinlich ist — um einen kurativen Einfluß eines Symptoms, des Fiebers.

Die ätiologische Forschung kann in Zweifel geraten, ob ein Mikroorganismus, der bei einer Infektionskrankheit gefunden wird, als der Erreger aufzufassen oder lediglich auf eine besonders konstante Misch- bzw. Sekundärinfektion zu beziehen ist. Beim Scharlach debattiert man noch immer über die Rolle, welche den hämolytischen und toxigenen Streptokokken zukommt, und hält es für möglich, daß sie nur eine Mischinfektion verursachen, die sich zu den primären Wirkungen eines invisiblen Scarlatinakeimes hinzugesellt; in analoger Situation befindet sich das Problem der Grippeätiologie und in neuerer Zeit erwägt man sogar bei der primären epidemischen Lungenpest, ob der Pestbacillus nicht bloß als „mischinfizierender" Mikrobe zu betrachten sei.

H. Pathogenese der klinischen Erscheinungen.

Die Pathogenese der Symptome infektiöser Erkrankungen führt man ganz allgemein auf *Giftwirkungen* zurück, auch wenn man die Gifte nicht kennt bzw. nicht nachzuweisen vermag. Es existiert eben keine andere Vorstellung, welche die schweren *Allgemeinerscheinungen* erklärt, die zur Zahl und Größe (Masse) der infektiösen Keime in auffallendem Mißverhältnis stehen, und welche es verständlich machen würde, daß Störungen in Organen auftreten, in welchen die Mikroben gar nicht vorhanden sind *(Fernwirkungen)*. Selbst wenn der Sitz der pathologischen Veränderungen mit den Ansiedelungsstätten der Erreger räumlich zusammenfällt, wie etwa beim Staphylokokkenfurunkel, bei der Milzbrandpustel, der Pneumokokkenpneumonie, kommt man ohne die Annahme von Giften nicht aus. Eine Ausnahme bilden nur die obligaten Zellschmarotzer; daß sich ein Erythrocyt verändert, in welchem ein Malariaplasmodium wächst, eine Ganglienzelle, in der sich der Lyssakeim vermehrt, erscheint uns auch ohne die vermittelnde Aktion eines Giftes begreiflich, weil sich das Leben des Parasiten „im kleinsten Raum" abspielt, so daß hier andere Faktoren (Aufzehrung der Substanz der Wirtszelle, Entzug von Stoffen, welche sie für Funktion und Leben benötigt) zur Auswirkung kommen können. Diese Deutung läßt sich jedoch nur auf die krankhaften Reaktionen der parasitierten Wirtszellen anwenden, die in der Regel nicht ausreichen, um alle Symptome der betreffenden Infektion zu erklären (z. B. das Fieber bei der Malaria); die meisten Erreger wachsen und vermehren sich ferner nicht in bestimmten Zellen des Wirtes, sondern extracellulär im Blute und in den Gewebssäften und dann braucht man das „Gift" (oder allgemeiner ausgedrückt eine gelöste Substanz), um die dynamische Beziehung zwischen Erregerzelle und lokal geschädigtem Gewebe herzustellen.

Einige Bakterien produzieren in Kulturen auf künstlichen Nährböden *lösliche Gifte,* welche beim Menschen und bei geeigneten Versuchstieren dieselben Wirkungen entfalten, die man bei den betreffenden Infektionskrankheiten als wesentliche, wenn auch nicht immer als ausschließliche Symptome beobachtet (B. botulinus, B. tetani, B. diphtheriae, B. dysenteriae [bestimmte Arten oder Varietäten], Scharlachstreptokokken). Die Beteiligung dieser Gifte, die man *Toxine* nennt und meist als Sekrete der lebenden Erreger auffaßt, an der Pathogenese der zugehörigen Krankheiten steht wohl außer Zweifel, ist aber bei der Dysenterie und beim Scharlach, ja sogar bei der Diphtherie noch nicht in allen Punkten bereinigt.

Zweitens wissen wir, daß die *Leibessubstanzen* vieler Mikroben toxisch wirken, und zwar schon in relativ kleinen Dosen; die Erscheinungen, die man durch die Injektion solcher Erreger in abgetötetem oder gelöstem Zustande erzielt, sind zwar nicht so charakteristisch, wie etwa die Effekte des Tetanus- oder Diphtherietoxins, aber sie stehen mit der Symptomatologie der Krankheiten wenigstens nicht in Widerspruch und entsprechen den allgemeinen Kennzeichen infektiöser Prozesse. Durch die subcutane Injektion abgetöteter Typhusbakterien kann man sogar ein Krankheitsbild erzeugen, das hinsichtlich der Allgemeinsymptome durchaus einem stark abgekürzt verlaufenden Abdominaltyphus gleicht. Da es im Prinzip gleichgültig ist, ob man abgetötete oder gelöste Mikroben verwendet, müssen wir im ersten Fall annehmen, daß die morphologisch noch intakten Erregerzellen im Empfänger gelöst werden. Den gleichen Vorgang dürfen wir nun auch für den infizierten Organismus voraussetzen; es gehen zweifellos schon in den ersten Stadien bakterieller und andersartiger Infektionen zahlreiche Erregerzellen zugrunde, werden aufgelöst und lassen ihre giftigen Leibessubstanzen in die Körpersäfte übertreten. Die durch Lösung in Freiheit gesetzten Gifte der Mikroben führen in der Literatur die Bezeichnung „Endotoxine".

Der Geltungsbereich der Endotoxintheorie ist naturgemäß weit größer, aber auch problematischer als jener der Lehre von den „sezernierten" oder „Ektotoxinen". Die *undifferenzierten* und *untereinander vielfach ähnlichen* Effekte der Endotoxine, wie man sie im Tierexperiment festzustellen vermag, haben sogar dazu geführt, die Existenz solcher Stoffe zu leugnen und die tatsächlich beobachteten Erscheinungen auf andere Weise zu erklären (Friedberger). Das trifft indes nach der Ansicht maßgebender Autoren nicht zu; es gibt Phänomene in der Infektionspathologie, welche nur vom Standpunkt der Endotoxintheorie verständlich sind. Man muß aber zugeben, daß die Annahme eines Endotoxins als des wesentlichen pathogenen Faktors in manchen Fällen rein willkürlich wird. Es ist geradezu auffallend, welche enormen Quantitäten abgetöteter Milzbrandbacillen einem Meerschweinchen subcutan oder intraperitoneal eingespritzt werden können, ohne daß die Tiere merklich reagieren, obwohl das Meerschweinchen gegen die Milzbrandinfektion äußerst empfindlich ist.

Man hat daher die Stätte der Giftbildung in den infizierten Organismus verlegt, aber nicht in dem Sinne, daß die Erreger absterben und infolge einfacher Lösung *präformierte* Gifte in Freiheit setzen, wie das die Endotoxintheorie behauptet; die pathogenen Gifte sollen sich vielmehr *erst im Körper* neu bilden, so daß es sich also um eine „Autointoxikation" des infizierten Organismus handeln würde. Im Gegensatz zu den Ekto- und Endotoxinen läßt sich diese Kategorie von Giftstoffen nicht direkt nachweisen; über die Prozesse, welche zu ihrer Entstehung führen, über die Matrix, aus welcher sie hervorgehen, und über ihre chemische Natur hat man verschiedene Hypothesen aufgestellt, die sich in folgende Übersicht einordnen lassen:

1. Giftbildung durch fermentativen (proteolytischen) Abbau von an sich unschädlichen albuminoiden Leibessubstanzen der Mikroben.

2. Giftbildung aus körpereigenem Material des infizierten Organismus.

a) Experimente beweisen, daß körpereigenes Blutplasma toxische und namentlich fiebererzeugende Eigenschaften annehmen kann, wenn es mit fremden Flächen in Berührung kommt und wenn sich infolgedessen Gerinnungsvorgänge in demselben abspielen; die Giftung des Plasmas kann auch eintreten, wenn es nicht zur Endphase der Gerinnung, zur Abscheidung von festem Fibrin kommt. Bei Infektionsprozessen können ins Blut übertretende Mikroben, erkrankte Endothelzellen der Gefäße oder pathologisch veränderte Blutzellen (Erythrocyten, Leukocyten) die „fremden" d. h. koagulationserregenden Flächen bilden.

b) Giftig und zwar speziell wieder pyrogen (fiebererzeugend) wirken ferner Stoffe, welche durch Auflösung von Erythrocyten oder Leukocyten in das Blutplasma gelangen.

Auch hiezu ist bei manchen Infektionsprozessen Gelegenheit gegeben, wenn die betreffenden Erreger stark wirkende Hämolysine (Hämotoxine) oder Leukocidine produzieren (Strepto- und Staphylokokken u. a.).

c) Auf normale Gewebselemente schädigend wirkende Substanzen können von bereits erkrankten Zellen abgegeben werden, sowohl wenn letztere noch leben und morphologisch intakt sind als auch — und ganz besonders dann — wenn sie bereits abgestorben sind und dem proteolytischen Abbau verfallen. Daß aus körpereigenem Eiweiß durch fermentative Zersetzung giftige Spaltprodukte hervorgehen können, welche sowohl die lokalen Erscheinungen infektiöser Prozesse (Entzündung, Nekrose) als auch die Allgemeinsymptome, insbesondere Fieber hervorzurufen vermögen, ist durch zahlreiche Versuche sichergestellt (Krehl und Matthes, Schittenhelm und Weichardt, Rössle u. a.). Wir dürfen daher mit großer Bestimmtheit annehmen, daß auch bei den Infektionen ein Zusammenhang von folgender Art in Aktion tritt: Zuerst werden Zellen lokal oder am entfernten Ort durch die Mikroben (bzw. durch Gifte, welche von den Mikroben abstammen) geschädigt oder zerstört und dann liefern diese primär geschädigten Elemente toxische Substanzen, welche neue Gewebsbezirke in Mitleidenschaft ziehen, ohne daß hierbei die unmittelbare Mitwirkung der Mikroben selbst intervenieren würde. Rössle hat diesen Vorgang im Hinblick auf das räumliche und zeitliche Fortschreiten der Entzündung als das „fortzeugende Gebären der Entzündungsreize" bezeichnet; allgemeiner ausgedrückt handelt es sich um ein „Autonomwerden" der durch die Erreger eingeleiteten pathologischen Prozesse, das natürlich besonders dann klar wird, wenn diese Prozesse den Schwund der Erreger aus dem Organismus erheblich überdauern (Meningitis meningococcica, Encephalitis postvaccinalis, Encephalitis epidemica, Poliomyelitis acuta u. a.).

3. Schließlich könnten die Mikroben durch abgesonderte proteolytische Fermente aus dem körpereigenen Eiweiß des Wirtes toxische Substanzen abspalten, eine Möglichkeit, die man namentlich dann berücksichtigen wird, wenn die betreffenden Erreger schon in der künstlichen Kultur ähnliche Enzyme produzieren (Proteasen der Milzbrandbacillen, der Staphylokokken).

Die *Erschöpfungshypothese,* welche Krankheit und Tod des Wirtes darauf zurückführen will, daß die Erreger die Nährstoffe, welche der Wirtsorganismus benötigt, für ihr eigenes Wachstum und ihre Vermehrung verbrauchen, ist heute mit Recht völlig aufgegeben. *Mechanischen Störungen* wird nur in Ausnahmefällen eine Bedeutung zugestanden. Wenn man z. B. bei Menschen, die im Malariakoma gestorben sind, die Hirncapillaren mit Tropicaschizonten vollgepfropft findet, kann man sich vorstellen, daß die Funktionen lebenswichtiger Nervenzentren geschädigt oder ganz unterbrochen werden, weil der Mangel von zirkulierenden, O-übertragenden normalen Erythrocyten die innere Gewebsatmung in den betreffenden Gefäßbezirken unter das erforderliche Ausmaß herabdrückt. Sonst kommen Verstopfungen von Capillaren durch eingeschwemmte und im Capillarlumen gewucherte Mikroben wohl nur insoferne in Betracht, als sie die Entstehung lokaler Veränderungen begünstigen.

In neuester Zeit ist der Gedanke an eine *mechanische Pathogenese* noch in einer anderen Form aufgetaucht. *Fremdkörper* erzeugen örtlich begrenzte (herdförmige) proliferative Entzündungen, deren histologischer Bau (epitheloide Elemente, Riesenzellen) eine auffallende Ähnlichkeit mit der Struktur der *infektiösen Granulome,* z. B. des Tuberkels aufweist. Die Bildung der Fremdkörpergranulome kann durch Gebilde von sehr geringer Größenordnung ausgelöst werden und zwar auch dann, wenn eine chemische Reizung des umliegenden Gewebes durch die Natur der eingelagerten Partikel sicher ausgeschlossen ist (Paraffintröpfchen, winzige Glas- oder Steinsplitter, Fragmente von Haaren oder von Baumwoll- und Seidenfasern usw.); es scheinen also mechanische Momente für die eigenartige Gewebsreaktion maßgebend zu sein. Es wäre daher möglich, *daß unter Umständen auch Mikroben lediglich als Fremdkörper wirken,* eine Auffassung, die ihre Stütze in der Tatsache findet, daß man beim gesunden Tiere durch die Einspritzung *abgetöteter* Tuberkelbacillen die Bildung typischer Tuberkel hervorrufen kann. Inwiefern dies auch für *lebende* Mikroben angenommen werden darf, läßt sich nicht ohne weiteres

entscheiden. Aber man beobachtet bei den in Betracht kommenden Infektionsprozessen (Syphilis, Tuberkulose, rheumatische Affektionen usw.), daß die lokale Entzündung anfänglich *exsudativen* Charakter hat und erst in späteren Phasen den *proliferativen* Typus, der im Granulom seinen anatomischen Ausdruck findet, zeigt. Nach Carl Sternberg soll nun das exsudative Stadium toxisch, das proliferative mechanisch (durch Fremdkörperwirkung) bedingt sein; im zweiten Falle wird — nach Sternberg — die toxische Komponente durch humorale Abwehrkräfte, die sich inzwischen im infizierten Organismus entwickelt haben, neutralisiert. Diese Hypothese ist vorderhand noch nicht genügend begründet und steht mit tatsächlichen Beobachtungen (z. B. mit der Granulombildung, die beim tuberkulösen Menschen nach intracutaner Injektion minimaler Tuberkulinmengen eintritt) in Widerspruch. Rössle und seine Schüler, namentlich Klinge, führen die Änderung der Gewebsreaktion auf eine *allergische Umstimmung* des Organismus zurück; das Granulom wird von ihnen ganz allgemein als eine *Reaktionsform des spezifisch sensibilisierten Gewebes* bezeichnet. Es gelang den genannten Autoren, bei spezifisch vorbehandelten Tieren durch erneute Zufuhr des sensibilisierenden Agens (artfremden Eiweißes) Granulome zu erzeugen, so daß also Modellversuche vorliegen, welche der Theorie Halt verleihen und den histologischen Charakter der Tuberkulinreaktion verständlicher machen. Da man aber Entzündungen kennt, welche unzweifelhaft auf einer spezifischen Sensibilisierung beruhen und die nichtsdestoweniger ein exquisit exsudatives Gepräge zeigen (das Arthussche Phänomen, die Überempfindlichkeitsreaktionen der Idiosynkrasiker und Echinokokkenträger), bleibt es unklar, von welchen *besonderen Bedingungen* die Entstehung der infektiösen Granulome abhängt, falls sie tatsächlich auf allergischer Basis zustande kommt; gibt es doch Infektionen, die sich beim gleichen Individuum oft wiederholen können, ohne daß sich die Art der Gewebsreaktion in dem erörterten Sinne ändert (habituelle Furunkulose, habitueller Herpes).

Die Tatsache jedoch, daß die Beantwortung der von den Erregern ausgehenden Reize im Laufe eines und desselben Infektionsprozesses *qualitative* Änderungen erfahren kann, ist an sich von größter Bedeutung. Denn sie belehrt uns eindringlicher als die rein *quantitativen* Abstufungen der Schwere des Krankheitsverlaufes darüber, daß das Krankheitsgeschehen nicht ausschließlich vom Erreger bestimmt wird.

Vermutlich sind auch die Giftwirkungen selbst komplizierter als man bisher anzunehmen geneigt war. Es ist möglich, daß die Einteilung in lokale und Fernwirkungen nicht alle Kombinationen erschöpft. Injiziert man einem Kaninchen subcutan Colibakterien und etwa 12 Stunden nachher Extrakte aus Colibakterien oder Filtrate von Bouillonkulturen des Bact. coli intravenös, so verläuft die Lokalreaktion im Subcutangewebe weit stürmischer und intensiver als bei Kontrolltieren, die nur eine subcutane Einspritzung erhalten, sie dehnt sich über einen größeren Hautbezirk aus und führt zu umfangreichen Blutungen, ja zu Nekrosen, so daß ein Bild resultiert, das in jeder Hinsicht einer starken lokalen anaphylaktischen Reaktion, dem sog. Arthusschen Phänomen, gleicht. Der Mechanismus dieser Erscheinung, die im neueren Schrifttum als das *Phänomen von* Shwartzmann bezeichnet wird, konnte bisher nicht klargestellt werden; wichtig ist, daß zwischen subcutaner und intravenöser Injektion keine streng spezifische Beziehung besteht, in dem z. B. die subcutane Wirkung von Colibakterien auch durch die intravenöse Injektion von Bakteriensubstanzen anderer Provenienz gesteigert werden kann. Die dem Experiment zugrunde liegende Konstellation, daß sich lokale Ansiedelungen der Mikroben mit dem Kreisen von Mikrobenstoffen in der Blutbahn kombinieren, muß bei den natürlichen Infektionsprozessen ebenfalls und zwar häufig eintreten; welche Bedeutung sie aber für die Entwicklung der lokalen Herde hat, ist im allgemeinen wie im besonderen noch fraglich.

Die pathogenen Faktoren sind also zweifellos sehr mannigfaltig. Der Versuch von Friedberger, das gesamte pathologische Geschehen im infizierten Organismus auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, d. h. auf ein *Einheitsgift* (das anaphylaktische Gift oder „Anaphylatoxin“) zurückzuführen, ist daher in

der Konzeption als verfehlt zu betrachten und besitzt heute, obwohl er seinerzeit viel Anklang fand, nur mehr historisches Interesse. Dadurch wird jedoch die Bedeutung der Tatsache nicht aufgehoben, daß gewisse pathologische Erscheinungen bei einer sehr großen Zahl von Infektionskrankheiten beobachtet werden. Ihr Vorhandensein spricht daher — wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit großer Wahrscheinlichkeit — für einen infektiösen Prozeß und schon diese allgemeine Feststellung ist wichtig und für das weitere Verhalten des Arztes maßgebend, wenn die spezifisch ätiologische Diagnose aus irgendeinem Grunde nicht oder nicht sofort möglich ist. Von diesen allgemeinen Symptomen der Infektionskrankheiten sollen hier nur das Fieber und bestimmte Veränderungen des Blutes besprochen werden.

I. Allgemeine Symptome der Infektionskrankheiten.

a) Das Fieber.

Der Mensch gehört zu den homoiothermen Organismen. Die für die Spezies Mensch charakteristische *Durchschnittstemperatur* beträgt in allen Altersklassen 37,0—37,1° C; die unter normalen Verhältnissen beobachteten Abweichungen von diesem Mittelwert, insbesondere die *regelmäßigen täglichen Temperaturschwankungen* sind relativ gering und überschreiten nicht $\pm$ 0,6° C.

Dieses Verhalten setzt notwendigerweise einen geregelten *Wärmehaushalt* voraus. Am Wärmehaushalt beteiligen sich zwei entgegengesetzt wirkende Faktorengruppen: die *Wärmeproduktion* und die *Wärmeabgabe*. Beide sind innerhalb weiter Grenzen variabel; sie können zum Teil willkürlich geändert werden, zum Teil hängen sie von Einflüssen ab, welche unserem Willen nicht unterworfen sind. Da die Körperwärme annähernd konstant bleibt, müssen somit prompt funktionierende *Regulationsmechanismen* existieren, welche die Aufrechterhaltung einer stets identischen *Wärmebilanz* ermöglichen und für die a priori 4 Wirkungsrichtungen vorgezeichnet sind:

1. Die Steigerung und die Einschränkung der Wärmebildung und
2. die Erhöhung und die Verminderung der Wärmeabgabe.

Die Anpassung der Wärmebildung an die wechselnden Bedürfnisse des Wärmehaushaltes bezeichnet man nach dem Vorschlage von Rubner als die *chemische*, die Vorgänge, welche die Wärmeabgabe regeln, als die *physikalische Wärmeregulation*. Wie bereits erwähnt, kann sowohl die Wärmebildung (durch Ernährung und Muskelarbeit) wie die Wärmeabgabe (durch die Kleidung, durch Beheizung der Wohnungen, Bäder) willkürlich geändert werden und diese Fähigkeit läßt natürlich auch eine Ausnützung im Sinne einer *bewußt-zweckmäßigen Regulierung des Wärmehaushaltes* zu. Es ist aber klar, daß die willkürliche Wärmeregulation nicht genügt, um die Körpertemperatur konstant zu erhalten, sondern daß sie bloß günstigere Verhältnisse zu schaffen vermag, welche das Funktionieren der *automatischen (unwillkürlichen) Regulationsmechanismen* erleichtern bzw. ein Versagen derselben verhindern.

Hauptsächlich auf Grund experimenteller Untersuchungen wird gegenwärtig fast allgemein angenommen, daß die automatische Wärmeregulation von einem Zentrum beherrscht wird, das zu beiden Seiten der Medianlinie im Zwischenhirn ventral vom Thalamus opticus im Tuber cinereum und seiner nächsten Umgebung liegt und den Namen „*Wärmeregulationszentrum*“ (die häufig gebrauchte Bezeichnung „Wärmezentrum“ ist unrichtig) führt. Von den *normalen Funktionen des Wärmeregulationszentrums* kennen wir mit Sicherheit nur den Endeffekt, die konstante Körperwärme. Weniger bestimmt sind die Vorstellungen über die Art und Weise, wie dieser Endeffekt zustande kommt.

Dem Zentrum müssen natürlich *Reize* von der Peripherie her zufließen, auf welche es mit *Impulsen* antwortet, die in zentrifugaler Richtung zu den *Erfolgsorganen* fortgeleitet werden d. h. zu jenen Organen, deren Tätigkeit oder Zustand die Intensität der Wärmebildung und der Wärmeabgabe bestimmt. Für die Reize sowohl als für die durch dieselben ausgelösten Impulse kommen in erster Linie *nervöse Bahnen*, und zwar das *sympathische* und *parasympathische System* in Betracht und für den zentrifugalen Teil des gesamten Regulationsmechanismus ist es sogar wahrscheinlich, daß der nervöse Weg der einzige ist, welcher die Übertragung der Vorgänge im Zentrum auf die peripheren Erfolgsorgane zu vermitteln vermag. Die Reize dagegen, auf welche das Zentrum reagiert, sind nur zum Teile nervöser Natur (fortgeleitete Erregungen der Temperaturnerven der Haut) und nur in diesem Falle besteht ein *kompletter Reflexbogen* im neurologischen Sinne, der auch einen zentripetalen Schenkel hat und in welchem das Zentrum die Rolle einer Schaltstelle übernimmt. Außer diesen nervösen Reizen wirkt auf das Zentrum auch die *Beschaffenheit des Blutes*, welches seine Gefäße durchströmt, vor allem die *Eigenwärme des Blutes*; es ist durch Versuche erwiesen, daß ein Ansteigen der Bluttemperatur ein Absinken der Körpertemperatur zur Folge hat und umgekehrt. Empfindlich ist das Zentrum ferner gegen *chemische Stoffe*, welche im Blute kreisen; in der Norm handelt es sich wohl hauptsächlich um Produkte der endokrinen Organe (Hormone), welche von der Hypophyse, den Nebennieren, der Schilddrüse, vermutlich auch von anderen endokrinen Drüsen an das Blut abgegeben werden. Die Einordnung der hormonalen Faktoren in den Wärmeregulationsapparat bedarf indes in vielen Beziehungen noch der weiteren Aufklärung.

Erfolgsorgane sind für die chemische Wärmeregulation (Wärmeproduktion), hauptsächlich die Muskeln und die großen Drüsen des Abdomens (vor allem die Leber), für die physikalische Wärmeregulation (Wärmeabgabe) die Hautgefäße, die Schweißdrüsen und die Lunge; vielleicht gehören auch endokrine Drüsen zu den Erfolgsorganen, insoferne als ihre Funktion vom Zentrum aus beeinflußt werden kann. Die Zahl der Erfolgsorgane ist also jedenfalls groß. Bedenkt man ferner, daß die Auswirkungen der verschiedenen Erfolgsorgane sowohl *synergischen* wie *antagonistischen* Charakter haben können, ja daß jedes einzelne Erfolgsorgan durch entsprechende Änderung seiner Tätigkeit die bestehende Körperwärme steigern oder herabsetzen kann, so ergibt sich daraus von selbst die Schwierigkeit, von den Vorgängen im Wärmeregulationszentrum ein klares Bild zu gewinnen, d. h. diese Vorgänge auf die wechselnden Erregungszustände eines *einheitlichen* Zentrums zurückzuführen. Das ist letzten Endes der Grund, warum man versucht hat, die Idee der scharfen anatomischen Lokalisation der Wärmeregulierung in einem einzigen Zentrum durch andere, weniger widerspruchsvolle Auffassungen zu ersetzen.

Eine der einfachsten und bekanntesten Lösungen dieser Art stellt die Hypothese von H. Horst-Meyer dar, welcher annimmt, daß sich das Zentrum im Tuber cinereum aus zwei wenn auch nicht anatomisch getrennten, so doch funktionell verschiedenen Anteilen zusammensetzt: dem sympathisch innervierten „*Wärmzentrum*“ und dem parasympathischen „*Kühlzentrum*“. Die Existenz zweier Zentren, von denen das eine die Erwärmung, das andere die Abkühlung besorgt, würde es wenigstens verständlich machen, daß ein und derselbe Vorgang, die Reizung oder Erregung nervöser Elemente den entgegengesetzten Effekt hat, da eben die Angriffspunkte der Reize wie auch die Reize selbst und die Art ihrer Zuleitung verschieden wären. Die gegenseitige Korrelation der beiden antagonistischen Zentren, ihr Zusammenwirken zu einem identischen Endeffekt ließe sich gleichfalls begreifen. Dagegen bleibt die Komplikation bestehen, daß sowohl das „Wärmzentrum“ wie das „Kühlzentrum“

zahlreiche Partialfunktionen auszuüben hätte, welche sowohl die chemische wie die physikalische Wärmeregulierung betreffen und von denen jede imstande sein müßte die anderen — sei es im gleichen oder im antagonistischen Zentrum — zu beeinflussen. Diese Komplikation, die in der Fülle möglicher und notwendiger Beziehungen gegeben ist, wird natürlich nicht beseitigt, wenn man außer dem Zentrum im Tuber cinereum andere koordinierte oder subordinierte Zentren innerhalb des Zentralnervensystems annimmt (in der Großhirnrinde, im Corpus striatum, Vaguskerne und Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata) oder wenn der Regulierungsvorgang derart in Etappen zerlegt wird, daß die vom Wärmeregulierungszentrum ausgehenden Impulse nicht direkt zu den Erfolgsorganen, sondern zunächst zu anderen Zentren gehen, welche den empfangenen Impuls in die regulierende Änderung der Funktion des Erfolgsorgans umsetzen. Wenn Krehl die Leistung des Wärmeregulierungszentrums als eine „übermaschinelle" bezeichnet und H. Freund konstatiert, daß wir „keine Vorstellung haben, wie dieses Wunderwerk eines Präzisionsinstrumentes arbeitet", ist damit nur der von einer mechanistischen Erfassung weit entfernte Stand des Problems charakterisiert.

Die mangelhaften Kenntnisse über die Regulierung des normalen Wärmehaushaltes machen sich naturgemäß geltend, wenn für die pathologischen Abweichungen eine befriedigende Erklärung gegeben werden soll. Je nach der Richtung, nach welcher die Körperwärme von der Norm abweicht, unterscheidet man *Hyperthermien* und *Hypothermien*. Von den Hyperthermien soll hier nur eine und zwar die medizinisch wichtigste Form besprochen werden: *das Fieber bei den Infektionskrankheiten.*

Betrachtet man als relativ einfachen Fall zunächst eine längere Zeit anhaltende *Febris continua bzw. continua remittens,* z. B. die typische Fieberkurve des Abdominaltyphus oder des Fleckfiebers, so hat man offenbar zwei Phasen auseinanderzuhalten: den *Temperaturanstieg* und die *Fieberhöhe* (Acme), d. h. die dauernde Einstellung der Körperwärme auf ein gegenüber der Norm erhöhtes Niveau. In beiden Phasen muß das normale Gleichgewicht zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe verschoben sein, und da die Körpertemperatur steigt bzw. erhöht ist, kommen nur 4 Vorgänge in Frage: a) die Steigerung der Wärmeproduktion, b) die Einschränkung der Wärmeabgabe, c) die Kombination von a) und b) und endlich d) eine erhöhte Wärmeabgabe, die aber durch die vermehrte Wärmebildung überkompensiert wird.

Die Wärmeabgabe im *Fieberanstieg* ist — soweit die vorliegenden, nicht ganz übereinstimmenden Messungen eine Aussage erlauben — nicht immer vermindert, sondern oft unverändert oder sogar erhöht. Die Zunahme der Temperatur muß somit auf eine *gesteigerte Wärmebildung* bezogen werden. Der normale Organismus vermag eine gesteigerte Wärmebildung sofort oder in kurzer Zeit auszugleichen; im Fieberanstieg erfolgt dieser Ausgleich nicht, woraus sich der weitere Schluß ergibt, *daß der Regulierungsmechanismus während dieser Phase in irgendeiner Weise gestört oder — völlig unpräjudizierlich ausgedrückt — geändert sein muß.*

Auf der *Höhe des Fiebers* ist die *Wärmeabgabe* durch Leitung, Strahlung und Wasserverdunstung gegenüber der Norm sicher *erhöht*; nur beteiligt sich die Wasserverdampfung, speziell in Form der Schweißsekretion, an dem gesamten Wärmeverlust in der Regel nicht in so hohem Grade und nicht so gesetzmäßig, wie das z. B. bei starker Muskelarbeit gesunder Menschen der Fall ist. Da die Entwärmung gesteigert ist, die Körperwärme aber trotzdem auf dem erhöhten Niveau verharrt, muß der Wärmeabgabe *eine im Verhältnis zur Norm vermehrte Wärmeproduktion* entgegenwirken.

Im Fieberanstieg wie auf der Höhe des Fiebers muß also der *chemische Anteil des Wärmehaushaltes* geändert sein, und zwar im Sinne einer *Leistungssteigerung*. Muskelarbeit spielt als Wärmequelle nur im Fieberanstieg eine nennenswerte Rolle (initialer Schüttelfrost); auf der Höhe des Fiebers fällt dieser Faktor ganz oder fast ganz weg und das Plus an Wärme kann daher in dieser Phase nur auf eine Steigerung des Grundumsatzes zurückgeführt werden. Diese Folgerung konnte durch Untersuchungen über den

Stoffwechsel im Fieber

im allgemeinen bestätigt werden. Trotz des enormen Arbeitsaufwandes, dessen Ergebnisse in vielen Einzelarbeiten und zusammenfassenden Darstellungen niedergelegt sind, ist es allerdings schwer, sich ein zutreffendes Bild zu machen, da selbst in wichtigen und rein tatsächlichen Punkten keine Übereinstimmung herrscht und da auch gegen maßgebende Autoren der Einwand erhoben wurde, daß die von ihnen angewendete Methodik einer strengen Kritik nicht standhalte oder gar auf irrigen Voraussetzungen beruhe. Mit dem durch diese Sachlage gebotenen Vorbehalt läßt sich jedoch immerhin folgendes sagen:

1. Sowohl beim experimentell erzeugten Fieber der Versuchstiere wie beim natürlichen infektiösen Fieber des Menschen konnte eine *Stoffwechselsteigerung* festgestellt werden. Sie beträgt (auf den normalen Umsatz bezogen) 20—30% im Mittel. Doch wurden auch niedrigere und vor allem höhere Werte (bis zu 100%) gefunden. Die Stoffwechselzunahme schwankt also innerhalb weiter Grenzen und scheint vom Alter und vom Kräftezustand der Kranken, sowie von der Natur und der Dauer des Infektionsprozesses abzuhängen (Krehl, Grafe u. a.).

2. Dementsprechend ist der *O-Verbrauch*, die CO_2-*Abgabe* und die N-*Ausfuhr im Harne* erhöht. Der *respiratorische Quotient* (das Verhältnis der abgegebenen CO_2 zum aufgenommenen O) erscheint gegenüber der Norm *nicht* verändert.

3. Im fiebernden Organismus beteiligen sich am Umsatz die gleichen Stoffe wie im gesunden: *Eiweißkörper, Fette* und *Kohlehydrate*.

4. Wie schon aus der oft sehr beträchtlichen und rapiden Gewichtsabnahme hervorgeht, ist die *Stoffwechselbilanz im Fieber* negativ, d. h. es werden in erheblichem Ausmaße *körpereigene Substanzen* abgebaut. Das Fett schwindet aus seinen Depots, das Glykogen aus der Leber und der Blutzuckerspiegel ist erhöht; die Störung des Eiweißgleichgewichtes findet im Überwiegen der N-Ausfuhr über die N-Zufuhr einen meßbaren Ausdruck. Die vermehrte N-Ausfuhr durch den Harn erfolgt nicht nur in der Form von Harnstoff, sondern auch von Harnsäure und Kreatinin (E. Krauss).

5. Der Abbau körpereigener Substanzen läßt sich zunächst darauf zurückführen, daß der Fiebernde nur wenig Nahrung aufnimmt, die überdies meist noch relativ eiweißarm ist. In der Regel genügt die Zufuhr sowohl hinsichtlich der Gesamtkalorien als auch mit Beziehung auf den Eiweißgehalt auch nicht annähernd, um einen normalen Grundumsatz, geschweige denn die Erfordernisse des gesteigerten Stoffwechsels im Fieber zu decken.

6. Mit Rücksicht auf Punkt 5 erhebt sich die Frage, ob man die Verluste, die der Organismus im infektiösen Fieber erleidet, verhindern kann, wenn man die Kranken in quantitativ und qualitativ entsprechender Weise ernährt. Versuche von J. Colemann, Colemann und Schaffer, A. Rolland ergaben positive Resultate, d. h. es gelang, die Patienten trotz schweren Fiebers im Körper- und vor allem im N-Gleichgewicht zu erhalten; ob man aber daraus den generellen Schluß ziehen darf, daß der Fiebernde nur deshalb körpereigene Bestände angreift, weil er hungert, daß er sich also mit anderen Worten ebenso

verhält wie ein hungernder Gesunder, muß als zweifelhaft bezeichnet werden, solange das Problem des *febrilen Eiweißumsatzes* nicht restlos abgeklärt ist.

7. Fast alle Autoren (Friedrich Müller, Kocher, E. Krauss u. a.) konnten nämlich feststellen, daß der Eiweißumsatz im infektiösen Fieber *über das Maß hinaus erhöht ist, das man in Anbetracht der Steigerung des Gesamtstoffwechsels erwarten würde.* Die Steigerung des Gesamtstoffwechsels beträgt im Mittel 20—30%, manchmal auch mehr, aber höchstens 100%; die *Abnützungsquote* oder das *Eiweißminimum* im Fieber kann dagegen nicht nur das Doppelte, sondern ein Vielfaches des normalen Wertes erreichen (E. Krauss). Die Beweiskraft gegenteiliger Angaben (Grafe) wurde bestritten (E. Krauss). Man gewinnt somit den Eindruck, daß die Eiweißeinschmelzung im Fieber „*endogene*", *von der Nahrungsaufnahme unabhängige Ursachen* haben muß, und daß sich der Fiebernde eben doch nicht einfach so verhält wie ein hungernder Gesunder. Eine Stütze dieser Auffassung kann man auch darin erblicken, daß es bei schwer fiebernden Individuen nicht immer gelingt, die N-Ausfuhr durch reichliche Ernährung mit Kohlehydraten zu reduzieren. In einem Versuche von Kocher z. B. erhielt ein Typhuskranker neben 3 g N (in Form von Eiweiß) 80 Kohlehydratkalorien pro Kilogramm Körpergewicht und schied trotzdem 13—22 g N pro Tag im Harne aus. Die „*eiweißsparende Wirkung*" der Kohlehydrate, die beim gesunden, mit eiweißarmer Kost genährten Menschen so regelmäßig zu konstatieren ist, *kann* also im Fieber ausbleiben; doch *muß* dies, wie mehrfache andere Beobachtungen lehren, durchaus nicht immer der Fall sein, so daß die Versager vielleicht speziellen Momenten (Leberschädigung) zur Last zu legen sind.

8. So wie die Zunahme des Gesamtstoffwechsels ist auch die Übersteigerung des Eiweißumsatzes (und damit die Größe der Eiweißverluste des Organismus) *dem Grade nach variabel.* Ein durchgängiger Parallelismus zwischen der Höhe des Fiebers und der Eiweißeinschmelzung konnte nicht festgestellt werden. Dagegen darf der Dauer des Fiebers, der Krankheitsphase und namentlich der Natur (Ätiologie) des Infektionsprozesses (Loening) ein maßgebender Einfluß zuerkannt werden. Untersuchungen an Typhuskranken, Malariapatienten, fiebernden Tuberkulösen usw. können daher differente Ergebnisse liefern, ein Umstand, der zweifellos für einen Teil der Widersprüche im einschlägigen Schrifttum verantwortlich zu machen ist.

9. Der *Wasserhaushalt,* das *Säurebasengleichgewicht* und der *Mineralstoffwechsel* können im fieberhaften Infekt verändert sein. Doch haben diese Veränderungen nichts mit dem Fieber als solchem zu schaffen und treten auch nur bei bestimmten Infektionen oder gar nur bei bestimmten Fällen einer und derselben Infektion auf; sie gehören daher in das Gebiet der speziellen Infektionspathologie.

So kommt es zuweilen zu einer erheblichen *Wasserretention* in den Geweben, die unter Umständen sogar zu einer Erhöhung des Körpergewichtes (E. Leyden) führen kann. Der Harn kann *hyperacid* sein oder in Beziehung auf den pH, den Säureüberschuß und die NH_3-Zahl im Laufe desselben Infektionsprozesses ein stark wechselndes Verhalten zeigen, so daß Störungen der Regulationsmechanismen des Säure-Basenhaushaltes anzunehmen sind (Satke und Bartholomey). Auf Kochsalzretention in den Geweben dürfte — wenigstens der Hauptsache nach — die *Abnahme der Chloride im Harne* beruhen, die besonders bei der croupösen Pneumonie und bei der Influenza extreme Grade erreicht; im Malariaanfall soll dagegen die Chlorausscheidung durch den Harn erhöht sein. Der Harn Masernkranker zeigt eine eigenartige Toxizität für Versuchstiere (Aronson, Sommerfeld), die nach den Untersuchungen von H. Mautner, Steffen u. a. dem *vermehrten Gehalt an giftigen Kaliumsalzen* (KCl) zuzuschreiben ist.

Die *praktischen Konsequenzen,* die sich aus diesen Erkenntnissen für die Ernährung fiebernder Patienten ableiten lassen, werden in mancher Hinsicht erheblich eingeschränkt. Der Standpunkt, *jeden* fiebernden Kranken ohne Ausnahme auf strikte Hungerdiät zu setzen und bloß Flüssigkeit zuzuführen,

erscheint allerdings verfehlt, um so mehr als die Befürchtung, daß die Nahrungsaufnahme als solche infolge ihrer *spezifisch-dynamischen Wirkung* eine weitere starke Erhöhung der Körpertemperatur bewirken könnte, nicht oder nicht in dem früher angenommenen Ausmaß zutrifft. Andererseits verbietet sich eine reichliche Nahrungszufuhr, speziell auch eine ausgesprochen eiweißreiche Kost, schon durch die Rücksicht auf den Zustand der Kranken, und zwar häufig gerade in jenen Fällen, die mit einer besonders schnellen und hochgradigen Konsumption des Körperbestandes einhergehen. Abgesehen davon, daß oft ein Widerwille gegen die Nahrungsaufnahme, ja Brechneigung und Erbrechen besteht, daß die Verdauungsorgane (Leber, Darm) krankhaft verändert sein können, daß die Patienten manchmal tagelang benommen sind, bedeutet die Aufarbeitung größerer Nahrungsquanten eine Arbeitsleistung, die einem schwer Kranken nicht zugemutet werden darf, zumal wenn schon Störungen der Zirkulation bestehen oder infolge der Natur des infektiösen Prozesses zu gewärtigen sind. Ein allgemein gültiges Schema der optimalen Fieberdiät gibt es daher nicht; doch sind übermäßige Belastungen sowie die Zufuhr großer Eiweißmengen jedenfalls zu vermeiden, Kohlehydrate (auch wegen der möglichen eiweißsparenden Wirkung) zu bevorzugen. Im übrigen hat das Bestreben, die febrile Konsumption zu verhindern oder zu bremsen, eine sehr verschiedene Berechtigung, je nachdem es sich um Krankheiten mit gesetzmäßiger und relativ kurzer Dauer (Fleckfieber, Variola) oder um ausgesprochen chronische Prozesse (undulierende Fieber, Tuberkulose, lenteszierende Sepsis usw.) handelt; im ersten Falle wird das Leben durch andere und wichtigere Gefahren bedroht.

In der Rekonvaleszenz tritt freilich die Aufgabe, den Status quo wieder herzustellen, in den Vordergrund, um so mehr als der Eiweißzerfall das Fieber überdauern kann. Die oft fortbestehende Kreislaufschwäche, die häufig noch labile Temperaturregulierung, vorhandene Störungen der Verdauungstätigkeit, die Möglichkeit von Rezidiven (Typhus) mahnen indes auch hier zur Zurückhaltung, selbst wenn sich die Appetenz bereits wieder eingestellt hat. Forcierte „Auffütterungen" und systematische Eiweißmast sind nicht ratsam; der „Gewebshunger" sorgt für eine gute Ausnützung der Nahrung und der Wiederersatz der Verluste erfolgt erfahrungsgemäß auch ohne Gewaltmaßnahmen in überraschend kurzer Frist.

In *theoretischer Hinsicht* bereitet die kausale Zuordnung der Stoffwechselsteigerung zur Erhöhung der Körpertemperatur Schwierigkeiten, zunächst aus dem Grunde, *weil sich die beiden Vorgänge zeitlich nicht überdecken.*

Schon 1866 fand Naunyn, daß die erhöhte N-Ausfuhr durch den Harn auch nach erfolgter Entfieberung noch andauert. Später vermochte Grafe bei afebriler Tuberkulose eine 20—30%ige Stoffwechselsteigerung festzustellen. Schließlich bot die zu therapeutischen Zwecken vorgenommene künstliche Malariainfektion Gelegenheit, Untersuchungen schon im *fieberfreien Inkubationsstadium* auszuführen, und es ergab sich, daß der Gesamtstoffwechsel ebenso wie der Eiweißumsatz bereits in dieser Phase deutlich erhöht sind (Strieck und Wilson, Bahn und Langhans).

Aus diesen Angaben muß man wohl den Schluß ziehen, daß die Stoffwechselsteigerung allein nicht genügt, um die Körperwärme hochzutreiben und auf dem erhöhten Niveau, wie das beim kontinuierlichen Fieber der Fall ist, für längere Zeit zu erhalten. Immerhin kann man bei den kontinuierlichen Fieberformen, auf welche die Stoffwechseltheorie des Fiebers hauptsächlich zugeschnitten ist, die Vorstellung von Liebermeister zu Hilfe rufen, daß zur erhöhten Wärmeproduktion noch ein anderer Faktor, die *„Einstellung der Wärmeregulierung auf einen höheren Temperaturgrad"* hinzukommen muß, dessen Aktivierung an besondere Bedingungen geknüpft sein könnte. Es gibt jedoch Infektionskrankheiten, bei welchen das Fieber einen *diskontinuierlichen* (paroxysmalen) Charakter hat (Malaria, Recurrens, intermittierende septische

Fieber) und bei denen die einzelnen Fieberanfälle gesetzmäßige Dauer haben und durch reguläre Intervalle getrennt sein können. Die Temperaturbewegung wird hier ganz eindeutig von Reizen beherrscht, die durch Vermehrung und Ausbreitung der Erreger im infizierten Organismus bedingt sind. Von der Malaria weiß man ja mit Bestimmtheit, daß das Fieber prompt einsetzt, wenn die Teilungsformen der Parasiten in genügender Zahl im Blute auftreten, und daß es binnen kurzer (mehrstündiger) Frist wieder aufhört, sobald die neue Plasmodiengeneration in Erythrocyten geborgen ist. Die Zuordnung des Wirtsstoffwechsels zu diesen Vorgängen ist dagegen vorderhand noch nicht klar. Kann man den Temperaturanstieg noch auf eine plötzlich gesteigerte Wärmeproduktion beziehen, so begreift man doch nicht ohne weiters, warum die „Einregulierung auf den höheren Temperaturgrad" ausbleibt, d. h. warum das Fieber bei der Malaria nach einigen Stunden, bei der Recurrens nach einigen Tagen rhythmisch aussetzt, obwohl der Infektionsprozeß fortdauert.

Ebenso erscheint auch der *Eiweißzerfall*, der nach der allgemeinen Auffassung eine Sonderstellung im Rahmen des febrilen Stoffwechsels beansprucht, vorläufig problematisch.

Naunyn nahm seinerzeit an, daß im Infekt eine Vergiftung der Zellen erfolge, welche den Abbau von körpereigenem Eiweiß direkt hervorruft (Theorie des „toxogenen Eiweißzerfalles"), eine Vorstellung, die implizite zu der Folgerung hinleitet, daß Fieber und Eiweißumsatz nicht *subordiniert* sein müssen, sondern *voneinander unabhängige Auswirkungen der Infektionsprozesse* darstellen können. Neuere Autoren haben dieses Prinzip schärfer formuliert und mit der inzwischen begründeten Lehre vom Fieber als einer zentral bedingten Störung (s. w. u.) in Einklang gebracht. Freund und Grafe halten es für wahrscheinlich, daß außer dem bereits erwähnten „Wärmeregulationszentrum" noch besondere Zentren für den Stoffwechsel und speziell für den Eiweißumsatz im Zwischenhirn vorhanden sind, die zwar gleichzeitig und gleichsinnig mit dem Wärmeregulationszentrum auf die infektiösen Noxen reagieren, die aber auch unabhängig von letzterem beeinflußbar sind. Die am Menschen beobachteten und bereits erörterten Dissoziationen von Stoffwechselsteigerung bzw. Eiweißabbau und Fieber sowie Tierexperimente werden als Beweise für diese Hypothese herangezogen. Erkenntnistheoretisch interessant ist es, daß hier mit der Annahme neuer Zentren der gleiche Weg eingeschlagen wird, auf den schon die Kompliziertheit des normalen Wärmehaushaltes geführt hat (s. S. 108). Schließlich hat man auch noch ein umgekehrtes Kausalitätsverhältnis erwogen in dem Sinne, daß das Fieber, d. h. die erhöhte Körpertemperatur der primäre, die Eiweißeinschmelzung (einschließlich der allgemeinen Stoffwechselsteigerung) der sekundäre Vorgang sein könnte. Diese Kombination ist indes abzulehnen, weil die Stoffwechseländerungen auch im afebrilen Infekt festgestellt werden konnten, und weil die Höhe des Fiebers für die Größe der N-Ausfuhr durch den Harn weit weniger maßgebend ist als die Natur des Infektes.

Der nervöse Mechanismus des Fiebers.

Das Fieber wird derzeit fast allgemein als eine hauptsächlich *zentral bedingte Störung*, d. h. als die *Folge einer Schädigung des im Gehirn liegenden Wärmeregulationszentrums* aufgefaßt. Diese Lehre stützt sich:

1. auf den sog. „*Wärmestich*" d. h. auf die Möglichkeit, im Tierexperimente durch Verletzungen der Gegend des Tuber cinercum eine unter Umständen starke und 1—2 Tage (selten länger) anhaltende Fieberbewegung hervorzurufen;

2. auf das Verhalten von künstlich „poikilotherm" gemachten Tieren. Durchtrennt man nämlich den Hirnstamm zwischen dem vorderen und hinteren Vierhügelpaar, so wird die Verbindung des Zentrums mit den Erfolgsorganen unterbrochen und die Wärmeregulierung ausgeschaltet. Die Körperwärme solcher Tiere ist vollständig von der Umgebungstemperatur abhängig; nur bei einer bestimmten Lufttemperatur zeigen sie normale Körpertemperatur, reagieren aber nicht mehr auf fiebererregende Einflüsse (Wärmestich oder Infektion);

3. auf klinische Beobachtungen, aus denen hervorgeht, daß nichtinfektiöse Erkrankungen im Gebiete der Stammganglien (Tumoren, Traumen usw.) Fieber

hervorrufen. Doch muß betont werden, daß man zentrale Hyperthermie häufig auch nach Veränderungen und Eingriffen beobachtet, welche nicht die Region des Hypothalamus, sondern andere Partien des Gehirnes und des Rückenmarkes oder das Liquorsystem betreffen (Zusammenstellung bei H. P. Kuttner[1]).

Diese Experimente und Beobachtungen beweisen einerseits die zentrale Auslösbarkeit des Fiebers, andererseits die Unfähigkeit zu fieberhaften Reaktionen, wenn die zentrale Wärmeregulierung eliminiert wird, in Summa also die Auffassung des Fiebers als eines zentralen Regulierungsvorganges, der nur im Vergleich zur Norm verändert ist.

Daß beide Komponenten der Wärmeregulierung im Fieber funktionieren, lehrt schon die klinische Beobachtung. Von einem Versagen der *physikalischen Regulierung* (der automatischen Entwärmung) kann nicht die Rede sein. Der Fiebernde kann schwitzen trotz anhaltenden Fiebers, bei manchen Infekten sogar sehr stark (Maltafieber, Polyarthritis, nach meiner eigenen Erfahrung auch beim Typhus) und er kann frieren, ja er friert sogar leichter, d. h. bei höherer Umgebungstemperatur, als ein Gesunder; in gleichem Sinne spricht die schweißtreibende Wirkung der Nahrungsaufnahme und die Reaktion auf willkürliche Abkühlung. Desgleichen muß die *chemische Wärmeregulation* fortbestehen, sonst wäre es nicht möglich, daß die erhöhte Temperatur trotz gesteigerter Wärmeabgabe tage- und wochenlang auf gleichem Niveau verharrt (Typhus, Fleckfieber usw.). Schließlich liefern die periodischen Fieberformen einen besonders sinnfälligen Beweis für die Erhaltung der Leistungsfähigkeit der automatischen Wärmeregulierung; denn hier kehrt ja die Temperatur nach jeder Attacke wieder zum normalen Verhalten zurück, oft für mehrere Tage (Malaria tertiana und quartana, Recurrens).

Gerade diese Tatsache, daß ein komplizierter Mechanismus zwar „gestört" ist, aber doch planmäßig fortarbeitet, ja daß seine normale Funktionsfähigkeit so gut erhalten bleibt, daß sie *trotz wiederholter Störungen* immer wieder in Erscheinung tritt (periodische oder diskontinuierliche Fieberformen), erschwert die Lösung des Problems. Denn die Schwierigkeit liegt in der Frage, wie man sich unter solchen Umständen die Störung (Schädigung) des Zentrums vorzustellen hat, als Erregung, als Schwächung (partielle Lähmung), als gesteigerte oder als herabgesetzte Erregbarkeit. Für jede dieser Deutungen sprechen bestimmte Partialphänomene, für die Erregung die erhöhte Wärmeproduktion, für die Schwächung die Unfähigkeit, diese Steigerung physikalisch auszugleichen, für die gesteigerte Erregbarkeit die leichte Unterkühlbarkeit des Fiebernden (wenn man mit H. Horst-Meyer ein besonderes Kühlzentrum annimmt), für eine herabgesetzte Erregbarkeit die Tatsache, daß die Regulierung erst nach beendetem Fieberanstieg wirksam einsetzt, d. h. wenn der Reiz, der den Regulierungsmechanismus in Gang setzt (die erhöhte Körpertemperatur), bereits einen die Norm weit übersteigenden Grad erreicht hat. Die Widersprüche durch eine befriedigende einheitliche Hypothese zu beseitigen ist bisher noch nicht gelungen.

Erfolgsorgane sind für das Fieber die Organe, in welchen sich der Stoffwechsel abspielt (die großen Unterleibsdrüsen, vornehmlich die Leber und das Pankreas, wahrscheinlich auch die Muskeln, die übrigens auch durch vermehrte Arbeit in den Mechanismus eingreifen können wie beim Schüttelfrost), die endokrinen Drüsen und der vasomotorische Apparat.

Als *fiebererregende Noxen* gelten, soweit das Infektionsfieber in Betracht kommt, ausschließlich *toxische Substanzen* („pyrogene" oder „pyretische" Gifte), welche in gelöster Form in die Zirkulation übertreten oder in der Blutbahn

[1] Kuttner, H. P: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 43. Kongr. 1931. S. 55.

entstehen und durch den Kreislauf zu ihrem zentralen Angriffspunkt (dem Wärmeregulierungszentrum im Zwischenhirn) gelangen. Ihre chemische Konstitution ist unbekannt. Über ihre Provenienz und Entstehungsweise wurden dieselben Hypothesen aufgestellt wie über die Matrix und die Genese anderer, am Infektionsprozeß beteiligter pathogener Faktoren (s. S. 103), und es ist in der Tat durchaus möglich, daß zumindest ein Teil der Substanzen, welche lokale Entzündungen hervorrufen, auch Fieber zu erzeugen vermag. Auch für die pyrogenen Stoffe wurde und wird die Alternative diskutiert, ob sie substantiell von den Mikroben stammen oder vom infizierten Organismus geliefert werden, und wie man sich in beiden Fällen die Wechselwirkung zwischen Mikroben und Wirt, welche zur Bildung der pyretischen Gifte führt, zu denken hat. Sicher ist, daß Fieber durch parenterale Injektionen *abgetöteter* Bakterien ausgelöst werden kann, daß es schon nach kurzer Zeit einsetzt, selbst wenn die Einspritzung subcutan erfolgt, und daß sich verschiedene Bakterien hinsichtlich ihrer pyrogenen Wirkung sehr beträchtlich voneinander unterscheiden können; wie die Erfahrungen bei Schutzimpfungen lehren, erzeugen z. B. abgetötete Typhusbacillen oft starke Fieberreaktionen, Choleravibrionen nicht. Das alles spricht für die Existenz präformierter, in den Bakterienleibern enthaltener Fiebergifte. Andererseits können pyrogene Stoffe auch vom Wirtsorganismus produziert werden, sei es durch abnorm funktionierende Zellen (endokrine Organe, Reticuloendothelien), sei es durch Gewebszerfall (die pyrogene Wirkung hochmolekularer Eiweißabbauprodukte ist experimentell festgestellt), sei es durch Einwirkung der Mikroben auf das Blutplasma. Für die Möglichkeit einer „Giftung" des Blutplasmas lassen sich *die intermittierenden Fieberformen* anführen, bei welchen der Temperaturanstieg nachweislich immer dann einsetzt, wenn die Oberflächen der Mikrobenzellen direkt mit dem Blutplasma in Kontakt geraten, was bei der Malaria durch eine besondere Entwicklungsphase der Plasmodien (Freiwerden und Zerfall der Schizonten) vermittelt wird.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich gleichzeitig der Schluß, daß die fiebererregenden Stoffe bei verschiedenen Infektionen verschieden sein und daß sie unter Umständen auch im Laufe desselben Infektionsprozesses wechseln können; zu dem Zugeständnis, daß das Tempo und der Rhythmus ihrer Entstehung innerhalb weiter Grenzen variiert, ist man in Anbetracht der Mannigfaltigkeit der typischen und atypischen Fieberkurven auf jeden Fall genötigt, selbst wenn man sich der wenig wahrscheinlichen Hypothese eines einheitlichen Fiebergiftes (Centanni, Friedberger) anschließen wollte.

Unter *„Entfieberung"* (Defervescenz) versteht man im klinischen Sprachgebrauch die Rückkehr des Wärmehaushaltes zur Norm. Sie kann definitiv sein und kündigt dann die Heilung der Infektionskrankheit an oder den Charakter einer zeitweiligen (periodischen) Unterbrechung annehmen (Malaria, Recurrens, septische Prozesse u. a.). Die Umstellung kann nur erfolgen, wenn die gesteigerte Wärmebildung wieder absinkt, und die Geschwindigkeit der Umstellung muß von dem Ausmaße bestimmt werden, in welchem eine erhöhte Wärmeabgabe (z. B. durch Schweißausbruch) eingreift. Wodurch aber die Umstellung hervorgerufen wird, ist nicht klar. Meist wird hiefür nach dem Prinzip „cessante causa cessat effectus" das Schwinden des pyrogenen Gifte aus der Blutbahn verantwortlich gemacht und dieses Moment hat zweifellos großen Einfluß. Es erklärt aber nicht, warum der Typhuskranke z. B. entfiebert wird, obwohl noch ausgedehnte Infektionsherde in den Gallenwegen, im Knochenmark, in der Niere (Bakteriurie der Rekonvaleszenten) fortbestehen, die pyrogene Stoffe an das Blut abgeben können. Die Entfieberung vollzieht sich ferner oft kritisch innerhalb weniger Stunden und die Wärmeregulierung zeigt dann sofort wieder die Tendenz, die normale Körpertemperatur festzuhalten; beide Erscheinungen

sind mit der Vorstellung einer „Schädigung" des Regulierungszentrums im Fieber schwer vereinbar, speziell wenn man die Schädigung als eine durch Vergiftung bedingte *Schwächung* und nicht als Erregung auffaßt (H. Freund), da man in solchem Falle einen allmählichen Ausgleich erwarten würde. Man hat demgegenüber darauf hingewiesen, daß die Wärmeregulierung in der ersten Zeit nach der Entfieberung noch unsicher sein kann, namentlich wenn die Fieberbewegung lange gedauert hat; diese postfebrile Labilität muß aber nicht immer vorhanden sein, beruht wahrscheinlich nicht mehr auf einem geänderten Zustand des Wärmeregulierungszentrums, sondern auf den Nachwirkungen der Vergiftung im Vasomotorenapparat und ändert nichts an der unleugbaren Tatsache, daß die Regulierung der Körperwärme auf das normale Niveau eingestellt ist.

Von der Entfieberung sind die willkürlichen *Unterkühlungen* des fiebernden Menschen durch kühle Bäder oder andere Abkühlungen der Haut sowie durch Antipyretica zu unterscheiden. Wie schon erwähnt, wirken diese Agenzien auf den Fiebernden weit stärker ein als auf Individuen mit normaler Wärmeregulierung, ein gemeinsames Kriterium, das trotz der Verschiedenheit der Einflüsse (Abkühlung der Haut, pharmakodynamische Effekte) eine einheitliche Erklärung zu fordern scheint; die bisherigen Lösungsversuche bewegen sich jedoch nur in den Grenzen der allgemeinen Aussage, daß im Fieber die Koordination der physikalischen und der chemischen Wärmeregulierung irgendwie gestört ist. Die Antipyretica sollen nach Schmiedeberg und Gottlieb auf das Wärmeregulierungszentrum narkotisierend (lähmend oder erregbarkeitsherabsetzend) einwirken, womit jedoch die hohe Empfindlichkeit des Fiebernden gegen solche Arzneigifte nicht übereinstimmt; die Narkose könnte sich nur auf Partialfunktionen des Zentrums oder auf jenen Teil desselben erstrecken, der ausschließlich die Koordination besorgt, Konflikte mit der Annahme eines einheitlichen Zentralapparates, denen wir schon bei der Theorie des Fiebers selbst begegnet sind.

Die als *„Kollaps"* bezeichnete Hypothermie, die bei schweren Infektionen sowohl während des Fiebers wie als Abschluß desselben spontan auftreten kann, die man aber auch nach großen Dosen antipyretischer Medikamente und umgekehrt nach Einspritzungen pyrogener Stoffe (tödlich verlaufender Kollaps bei Typhuspatienten nach intravenösen Injektionen von Typhusbacillen!) beobachtet, beruht hauptsächlich auf einer Schädigung des gesamten *Kreislaufapparates* sowohl in seinen zentralen wie in den peripheren Teilen (Vasomotorenzentrum, Herz und Gefäße); das geht aus den Kollapssymptomen (blasse und kühle Haut, Absinken des Blutdruckes, gesteigerte und arhythmische Schlagfrequenz und vermindertes Schlagvolum des Herzens) hervor. Außer dem Vasomotorenzentrum sind jedoch auch andere vegetative Zentren des Zwischenhirns im Sinne einer partiellen Lähmung in Mitleidenschaft gezogen, so vor allem das Wärmeregulierungszentrum, das sowohl in seiner chemischen (verminderte Wärmebildung) wie in seiner physikalischen Auswirkung bzw. in der Koordination beider Funktionen gestört erscheint.

Die *teleologische Deutung des Infektionsfiebers* als zweckmäßige Abwehrreaktion des Wirtsorganismus ist, nachdem sie eine Zeitlang das ärztliche Denken beherrschte, mangels zureichender Beweise wieder in den Hintergrund getreten. Die Temperaturen, bei welchen sich die Erreger in vivo oder in vitro noch zu vermehren vermögen, überschreiten die Wärme der Gewebe und des Blutes, die man selbst bei hohem Fieber feststellen kann (39,5—40,5° C); wenn auch die Differenz nicht groß ist, kann doch von einer thermischen Entwicklungshemmung nur in Ausnahmsfällen (vielleicht bei den Gonokokken) die Rede sein, von einer Abtötung („thermischen Autosterilisation") überhaupt nicht. Auch ein indirekter Zusammenhang konnte nicht ermittelt werden; wenn im Tierexperiment das Auftreten von mikrobiziden Antikörpern mit einer Fieberbewegung zusammenfällt, handelt es sich wohl nur um eine Begleiterscheinung, denn es ist nicht erwiesen, daß künstlich unterhaltenes Fieber die Antikörperbildung begünstigt. In neuerer Zeit erhielt die teleologische Auffassung des Fiebers frische Impulse durch die Erfolge der Fiebertherapie bestimmter infektiöser Prozesse, insbesondere der progressiven Paralyse; das Verfahren ruht jedoch vorläufig auf rein empirischer Grundlage und gestattet keine allgemein gültigen Schlüsse auf die Bedeutung des Fiebers bei Infektionskrankheiten anderer Art.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Der Arzt urteilt im allgemeinen richtig, wenn er das Fieber als ein sehr zuverlässiges Zeichen einer bestehenden Infektion betrachtet. Es gibt jedoch Hyperthermien, welche keine infektiöse Ursache haben: die Temperatursteigerungen nach intensiver Muskelarbeit, das Fieber beim Hitzschlag, das aseptische Resorptionsfieber, die Temperatursteigerungen bei der Sclerodermie (Fehlen der Schweißdrüsen) und nach parenteralen Injektionen verschiedener, nicht mikrobiell verunreinigter Substanzen, das Fieber nach Hirntraumen und Hirnerkrankungen mit bestimmter Lokalisation und das rein psychogene („hysterische") Fieber, dessen Vorkommen durch die Beobachtungen von Eichelberg, Isenschmid, Mosso u. a. außer Zweifel gestellt ist. Dazu kommen noch einige, durch höhere tierische Parasiten hervorgerufene Erkrankungen (Trichiniasis, Ascaridiosis, Filariosis usw.). Daß andererseits dauernd oder gar nur vorübergehend normale Temperaturen das Bestehen eines infektiösen Prozesses nicht ausschließen, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

b) Veränderungen des Blutes[1].

Die Veränderungen, welche das *Blut* im Verlaufe der verschiedenen Infektionskrankheiten erleidet, sind außerordentlich mannigfaltig und können sich sowohl auf das *Blutplasma* wie auf die *zelligen Elemente (Erythrocyten, weiße Blutkörperchen, Thrombocyten)* erstrecken; ihre detaillierte Beschreibung (einschließlich der diagnostischen Verwertbarkeit) ist Aufgabe der speziellen Infektionspathologie und es sollen daher in diesem Kapitel nur einige wenige Phänomene behandelt werden, die einer größeren Zahl von Infekten gemeinsam sind.

a) Veränderungen der Eiweißkörper des Blutplasmas.

Das Blutplasma des normalen (gesunden) Menschen enthält durchschnittlich etwa 8 Gewichtsprozente Eiweiß (8 g auf 100 g Plasma). Davon entfallen (durchschnittlich)

0,25 g (gleich 4% des Gesamteiweißes) auf das *Fibrinogen*,
2,5 g („ 35% „ „) auf die *Globuline* und
5,0 g („ 62% „ „) auf die *Albumine*.

Abweichungen von diesen Durchschnittswerten können bestehen:

1. in einer Vermehrung oder Verminderung des Gesamteiweißgehaltes *(Hyper- bzw. Hypoproteinämie)*;

2. in einer Vermehrung oder Verminderung der Grammprozente der einzelnen Eiweißfraktionen (bezogen auf 100 g Plasmagewicht); man spricht dann von *absoluter* Hyper- oder Hypo-Fibrinogenämie, *absoluter* Hyper- oder Hypoglobulinämie usw.;

3. in einer Vermehrung oder Verminderung des prozentuellen Anteiles der einzelnen Eiweißfraktionen am Gesamteiweißgehalt des Blutplasmas, woraus sich die Begriffe der *relativen* Hyper- und Hypoglobulinämie usw. ergeben. Veränderungen dieser Art verschieben also das Verhältnis der Eiweißfraktionen zueinander und von diesen Verschiebungen hat der *Albumin-Globulinquotient* (A : G), der von Hoffmann eingeführt wurde, besondere Bedeutung erlangt.

Die *physiologischen* Schwankungen um die oben angegebenen Durchschnittswerte sind, selbst wenn man gelegentliche Extreme berücksichtigt, nicht groß. Unter *pathologischen* Verhältnissen werden dagegen bedeutende Abweichungen beobachtet; eine scharfe Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Befunden kann jedoch begreiflicherweise nicht gezogen werden. Übrigens müssen die ermittelten Ziffern auch mit dem *„Plasmavolum"* in Beziehung

[1] Vgl. auch Abschnitt Blutkrankheiten in Bd. II.

gesetzt werden, d. h. mit dem Anteil, den das Plasma am Volumen des Vollblutes hat; normalerweise macht das Plasma etwa 58% des Blutvolums aus, unter krankhaften Bedingungen kann aber das Plasmavolum bis auf 90% steigen oder auf 10% absinken und die Eiweißwerte gewinnen dann eine andere Bedeutung, als sie bei normalem Plasmavolumen besitzen würden.

Um zahlenmäßige Anhaltspunkte zu geben, seien in der folgenden Tabelle die Daten zusammengestellt, welche STARLINGER und WINANDS über die physiologischen und pathologischen Extremwerte veröffentlicht haben:

		Physiologisches		Pathologisches	
		Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Gesamteiweißgehalt		9,3 g-%	6,8 g-%	12 g-%	3,5 g-%
Fibringehalt		0,36 „	0,2 „	1,5 „	Spuren
Globulingehalt	*absolut*	4,0 „	1,3 „	7,5 „	0,5 g-%
Albumingehalt		5,8 „	4,0 „	7,5 „	1,0 „
Fibrinquote .	*relativ* (in % des	4%	3 „	30%	—
Globulinquote	Gesamteiweißes):	45 „	20 „	85 „	10%
Albuminquote		80 „	50 „	90 „	15 „

Was speziell die Infektionskrankheiten anlangt, gestalten sich die Verhältnisse insoferne kompliziert, als die Bestände an Gesamteiweiß sowie die absoluten und relativen Quanten der Eiweißfraktionen schon im Laufe eines und desselben Infektionsprozesses wechseln; im Beginne der Krankheit können die Befunde ganz andere sein als auf der Höhe oder in den späteren Phasen oder gar in der Rekonvaleszenz. Bei chronischen Infektionen (Tuberkulose, Lues) sind solche Schwankungen naturgemäß ebenfalls zu konstatieren und ihre Abhängigkeit von bestimmten Krankheitsstadien läßt sich schwieriger erkennen als bei akuten (cyclischen) Prozessen.

Mit dieser Einschränkung darf man auf Grund der ausgedehnten Untersuchungen behaupten, daß im Vordergrund der infektiösen Eiweißverschiebungen im Blutplasma die *Globulinvermehrung (Hyperglobulinämie)* steht. Sie wurde bei einer Reihe akuter und chronischer Infektionskrankheiten festgestellt (Diphtherie, Masern, Scharlach, Grippe, Typhus, septische Prozesse, Pneumonie, Malaria, Encephalitis epidemica, akute und chronische Polyarthritis, Tuberkulose, Malaria) und kann sowohl als *relative* wie als *absolute* Hyperglobulinämie in Erscheinung treten; meist sind beide Zustände miteinander kombiniert. Der Albumin-Globulinquotient, der unter normalen Verhältnissen nicht kleiner ist als 1, sinkt häufig unter diesen Wert, um so mehr, als die Albumine oft eine entgegengesetzte Veränderung im Sinne einer *absoluten und relativen Hypalbuminämie* erfahren, so daß nicht nur der Nenner des Bruches größer, sondern auch der Zähler kleiner wird.

In diesem Falle erhält man den Eindruck, daß sich das Globulin „auf Kosten" des Albumins vermehrt, und man hat daher früher angenommen, daß die erwähnten Verschiebungen *humoral* d. h. in der Blutbahn durch direkte Umwandlung von Albumin in Globulin zustande kommen. Da indes für die Möglichkeit einer solchen Transformation kein Anhaltspunkt vorliegt und da außerdem gelegentlich ein gleichzeitiges Ansteigen von Globulin und Albumin beobachtet werden kann, ist an die Stelle der humoralen *die celluläre Hypothese* getreten, welche die Eiweißkörper des Plasmas aus Zellen entstehen läßt; die Art der Zellen und der Mechanismus der Eiweißbildung sind allerdings noch unaufgeklärt.

Die Hyperglobulinämie beansprucht ferner in theoretischer Hinsicht größeres Interesse als die anderen Eiweißveränderungen des Blutplasmas. Die Antikörper haften an den Globulinen, zwischen den Globulinen und der sog. Komplementfunktion des Blutserums konnten mehrfache engere Beziehungen ermittelt werden und manche diagnostisch wichtige Serum- und Liquorreaktionen

(Senkungsreaktion, Wa.R., Kolloidreaktionen des Liquors) stehen mit dem Globulingehalt dieser Körperflüssigkeiten in einem (vorläufig noch nicht exakt definierbarem) Zusammenhang.

Neben der Hyperglobulinämie findet man ziemlich regelmäßig eine ausgesprochene *absolute und relative Vermehrung des Fibrinogens*, die bei manchen Infektionen (Diphtherie, Pneumonie, septischen Prozessen) hohe Grade erreichen kann.

β) Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

R. Fähräus teilte 1917 mit, daß sich die Erythrocyten in ungerinnbar gemachtem Blut mit verschiedener Geschwindigkeit absetzen können, und daß die Senkungstendenz in gewissen physiologischen Zuständen (Gravidität) sowie unter pathologischen Bedingungen — namentlich auch bei Infektionskrankheiten, welche mit Fieber einhergehen — eine meßbare Zunahme erfährt. Diese Angaben wurden in der Folge bestätigt und erweitert, die Methodik der *„Senkungsreaktion"* verbessert und die theoretischen Grundlagen des Phänomens, mit welchen sich schon Fähräus beschäftigt hatte, genauer untersucht.

In theoretischer Hinsicht konnte gezeigt werden, daß dem Senkungsvorgang keine einheitliche Ursache zugrunde liegt, sondern daß er durch zahlreiche Einzelfaktoren bestimmt wird. An dem Reaktionsgeschehen beteiligen sich *zwei* Komponenten, die *Erythrocyten* und das *Plasma*, in welchem sie suspendiert sind, und es ist daher a priori wahrscheinlich, daß beide Komponenten auf den Effekt Einfluß nehmen. Diese Voraussetzung wurde in der Tat durch die Untersuchungsergebnisse verifiziert. Von Seite der Blutkörperchen kommt das Volumen, das spezifische Gewicht und die elektrische Ladung der einzelnen Zellen in Betracht, sowie insbesondere die Zahl der Erythrocyten in der Volumeinheit (niedrige Blutkörperchenzahlen beschleunigen die Senkung, hohe verzögern sie), von Seite des Plasmas der Gesamteiweißgehalt, die absoluten und relativen Mengen der einzelnen Eiweißfraktionen, die H-Ionenkonzentration, der Gehalt an Salzen und an Lipoiden. An Bedeutung sind aber die in der physikalisch-chemischen Beschaffenheit des Plasmas gegebenen Faktoren den besonderen Eigenschaften der Erythrocyten jedenfalls weit überlegen und unter den erstgenannten spielt wieder das „Eiweißspektrum des Plasmas" (der absolute und relative Gehalt an Fibrinogen, Globulinen und Albuminen) die Hauptrolle. Vermehrung der grobdispersen, labilen, die Viscosität des Plasmas erhöhenden Fraktionen (Hyperfibrinogenämie und Hyperglobulinämie) steigert die Senkungsgeschwindigkeit, ihre Verminderung bzw. das Dominieren des kolloidstabilen Albumins setzt sie herab. An diese Tatsache knüpft auch die mechanische Erklärung des Senkungsvorganges an. Die direkte Beobachtung lehrt, daß die Erythrocyten zu größeren Aggregaten verkleben („Geldrollenbildung") und daß der Grad der Verklumpung einen Parallelismus zur Senkungsgeschwindigkeit erkennen läßt; man stellt sich daher vor, daß die labilen und viskösen Plasmaproteine (Fibrinogen und in zweiter Linie die Globuline) an die Oberfläche der Blutkörperchen adsorbiert werden, dieselbe klebrig machen und so eine Art Agglutination bewirken, welche für die Sedimentierung maßgebend ist.

Die Technik der Senkungsreaktion erscheint auf den ersten Blick ziemlich einfach. Das durch Venaepunktion oder durch Aspiration mit einer reinen sterilen Spritze entnommene Blut wird sofort zwecks Verhinderung der Koagulation in bestimmtem Verhältnis mit Natriumcitrat versetzt, wobei das Salz entweder als Lösung (1 Teil einer 3,8%igen Lösung auf 4 Teile Blut) oder in Substanz (1 mg auf 1 ccm Blut) zugefügt werden kann. Nach erfolgter Durchmischung füllt man das Citratblut in sorgfältig gereinigte, trockene, zweckmäßig graduierte Glasröhrchen von bestimmten Längen- und Breitendimensionen ein, läßt diese bei Zimmertemperatur stehen und liest den Senkungseffekt nach Ablauf bestimmter Zeitintervalle (gewöhnlich wird die Einstunden- und die Zweistundensenkung registriert) ab, indem man die Höhe der Blutkörperchensäule oder der überstehenden Plasmasäule bestimmt. Es sind aber zahlreiche Kautelen zu beobachten und Kontrollen anzustellen, wenn die ermittelten Werte Anspruch auf Zuverlässigkeit haben sollen; bei dilettantischer Ausführung werden die Resultate unbrauchbar.

Als normale Einstundenwerte (bestimmt nach der Westergrenschen Methode, die mit einer 200 mm hohen Citratblutsäule arbeitet) werden für Männer Plasmahöhen von 6—10 mm, für Frauen von 8—12 mm bezeichnet; nach zweistündiger Reaktionszeit sind die Plasmahöhen meist doppelt so groß wie nach einer Stunde.

Deutliche *Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit* hat man sowohl bei akuten wie chronischen Infektionskrankheiten (nicht-infektiöse Prozesse werden hier nicht berücksichtigt) konstatiert.

Von *akuten Infektionen*, für welche eine größere Zahl positiver Befunde vorliegt, seien genannt: Typhus abdominalis, Fleckfieber, Scarlatina, Erythema nodosum, Erysipel, Grippe, Pneumonie, akute (nicht-tuberkulöse) Pleuritis, fieberhafte Anginen und Bronchitiden. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit schwankt während des Verlaufes der Krankheiten, erreicht bei manchen Infektionen ihr Maximum zu bestimmten Zeiten und zeigt eine gewisse, jedoch durch zahlreiche Ausnahmen durchbrochene Abhängigkeit von der Höhe des Fiebers.

Erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit wurde ferner bei *chronischen Infektionen* beobachtet, und zwar bei der Tuberkulose, der Lepra und der Syphilis (einschließlich der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems). Umfangreiche *praktische Anwendung* findet gegenwärtig die Blutsenkungsreaktion bei der Tuberkulose, speziell bei der Lungentuberkulose; die gesteigerte Blutsenkungsgeschwindigkeit wird hier hauptsächlich durch eine *starke Hyperfibrinogenämie* bedingt, die einen ungefähren Parallelismus zur Intensität des Lungengewebszerfalles erkennen läßt, ein Zusammenhang, der auch bei anderen destruktiven Prozessen der Lunge in Erscheinung tritt (starke Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit beim Lungenabsceß und bei der Lungengangrän). Welche Bedeutung die (fortlaufend ausgeführte) Senkungsreaktion bei der Tuberkulose in diagnostischer und prognostischer Hinsicht sowie als Indikation für die einzuschlagende Therapie besitzt, wird im speziellen Teil dieses Buches erörtert werden; vor einer Überschätzung des Wertes der Reaktion warnen erfahrene Kliniker mit Recht.

γ) Die Veränderungen des histologischen Blutbildes.

Als allgemeine (mehreren Infektionen gemeinsame) Erscheinungen dieser Art können nur gelten:

1. Die *infektiöse Leukocytose*, d. h. die absolute Vermehrung der weißen Blutzellen, die man mit wenigen Ausnahmen (s. sub 2) bei den meisten infektiösen Prozessen findet und auf positiv chemotaktische Einflüsse zurückführt, welche die Auswanderung der Leukocyten aus den hämopoetischen Organen in das strömende Blut bewirken, oder auf Reizzustände der hämopoetischen Gewebe (Knochenmark).

2. Die *infektiöse Leukopenie*, welche beim Typhus, bei der Malaria, den Masern und generalisierter Sepsis die Regel bildet. Der Gegensatz der ersten und zweiten Gruppe gestattet natürlich auch differentialdiagnostische Schlüsse; so spricht z. B. eine deutliche Hyperleukocytose gegen Abdominaltyphus, eine normale oder subnormale Leukocytenzahl gegen das Bestehen perityphlitischer Abscesse.

3. *Verschiebungen des prozentuellen Verhältnisses der verschiedenen Leukocytenformen zueinander.* Die Art der Verschiebung ist bei den einzelnen Infektionen verschieden, ihre Feststellung und diagnostische Verwertung erfordert spezialistische hämatologische Kenntnisse.

Die Immunitätserscheinungen.

A. Die erworbene Immunität.

Unter „Immunität" im weiteren Sinne versteht man die Unempfänglichkeit für Infektionen. Je nach den genetischen Bedingungen, unter denen das refraktäre Verhalten in Erscheinung tritt, unterscheidet man eine *natürliche*

oder angeborene und eine *erworbene* Immunität. Diese Ausdrücke entsprechen jedoch in keiner Weise den Begriffen, die man mit ihnen verbindet. Eine „natürliche" Immunität braucht nicht angeboren zu sein, sondern kann sich erst in späterem Alter entwickeln, sie kann ferner während der postuterinen Existenz durch verschiedene Einflüsse, und zwar auch willkürlich, also „künstlich" gesteigert oder vermindert werden. Was die sog. „erworbene" Immunität auszeichnet, ist nicht der Erwerb an sich, sondern der *Erwerb auf spezifischem Wege*, d. h. durch Einwirkung der Erreger auf den Organismus; die spezifische Entstehungsursache bewirkt auch einen spezifischen Effekt, d. h. die erworbene Immunität richtet sich stets nur gegen eine bestimmte Infektion und ist immer ein individueller, von dem Verhalten der Wirtspezies abweichender Zustand. Für die natürliche Immunität gilt in allen Stücken das Gegenteil. Sie entwickelt sich nicht durch Einwirkung der Erreger, ist nicht spezifisch und weit weniger von der Individualität als von der Artzugehörigkeit des Wirtes abhängig; ihre Ursachen sind größtenteils unbekannt, aber sicher nicht einheitlich, sondern mannigfaltig. Um diesen Differenzen Rechnung zu tragen, verwendet man vielfach statt der Bezeichnung „natürliche Immunität" den Terminus „natürliche Resistenz".

Da die natürliche Resistenz schon an anderer Stelle abgehandelt wurde (s. S. 54), beziehen sich die folgenden Ausführungen ausschließlich auf die erworbene Immunität.

Die historische und sachliche Grundlage der Lehre von der erworbenen Immunität bildet die Beobachtung, daß das Überstehen gewisser Infektionskrankheiten einen zuverlässigen und dauerhaften Schutz gegen eine zweite Erkrankung gleicher Ätiologie gewährt. Dieses Verhalten konnte mit Sicherheit festgestellt werden für:

Variola	Typhus abdominalis	Tularämie
Varicellen	Fleckfieber	Milzbrand
Masern	Gelbfieber	Pest
Röteln	Dengue	Parotitis epidemica
Scharlach	Phlebotomusfieber	Pertussis

Bei einer *zweiten Gruppe* hinterläßt das Überstehen der Krankheit keine Immunität, sondern steigert oft im Gegenteil die Disposition zur Wiedererkrankung in erheblichem Grade. Hierher gehören die Infektionen mit Staphylokokken, mit Streptokokken (sog. „habituelles Erysipel"), mit Pneumokokken (croupöse Pneumonie), der akute Gelenkrheumatismus, die Gonorrhöe (einschließlich der gonorrhoischen Allgemeininfektionen), das Ulcus molle, der Herpes febrilis und der Rotz.

Ferner existiert eine *dritte Gruppe*, für welche diese so außerordentlich wichtige Frage bisher nicht oder nicht eindeutig entschieden werden konnte; sie umfaßt die Cholera asiatica, die bacilläre Ruhr, die Diphtherie, die Influenza, die Febris recurrens, die Malaria, das Fünftagefieber, das Maltafieber, die Bangsche Krankheit, den Morbus Weil (Icterus infectiosus), die Poliomyelitis acuta u. a.

Die zunächst befremdende Tatsache, daß die ärztliche Erfahrung nicht immer ausreicht, um zu einem präzisen Resultat zu gelangen, findet ihre Begründung in folgenden Umständen: 1. Bei Infektionskrankheiten mit unbestimmter Symptomatologie und unbekanntem Erreger wie bei der Influenza kann die Diagnose unzuverlässig werden; erkrankt ein Individuum zwei- oder mehrmals unter ähnlichen Erscheinungen, so kann es sich daher um Infektionen verschiedener Ätiologie handeln, die nur mit demselben Namen bezeichnet wurden. 2. Ein und derselbe Erreger kann in mehreren *gruppenspezifischen Varietäten* vorkommen, die sich durch ihre immunisatorischen Wirkungen voneinander unterscheiden. So gibt es z. B. mehrere Typen der Pneumokokken, der Dysenteriebacillen, der Recurrensspirochäten, des Virus der Maul- und Klauenseuche und es konnte de facto in manchen Fällen festgestellt werden, daß eine vorausgegangene Infektion mit einer bestimmten Type zwar

gegen eine nochmalige Infektion mit der gleichen Type, nicht aber gegen Infektionen mit anderen Typen desselben Erregers schützt *(monovalente Immunität)*. Menschen, die ein durch die Spirochaeta Obermeieri hervorgerufenes Rückfallfieber überstanden haben, sind nicht immun gegen Infektionen durch die Spirochaeta Duttoni oder durch die Spirochaeta Novyi; mehrmalige Erkrankungen desselben Individuums an Recurrens beweisen somit noch nicht, daß überhaupt keine Recurrensimmunität existiert. 3. Es läßt sich oft nicht entscheiden, ob eine „zweite Erkrankung" auf einer R infektion beruht oder ob sie bloß ein Rezidiv bzw. eine Exacerbation darstellt (bacilläre Dysenterie). 4. Die betreffende Krankheit kann überhaupt oder im späteren Alter so selten sein, daß die Möglichkeit einer zweiten Erkrankung (auch ohne Immunität) unwahrscheinlich wird (Bangsche Krankheit, Diphtherie, Poliomyelitis acuta). 5. Es ist möglich, daß das Überstehen der Krankheit nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle eine Immunität hinterläßt oder daß die Immunität nur eine zeitlich begrenzte Dauer hat. Beides konnte bei der Dengue durch experimentelle Reinfektionen von Dengue-Rekonvaleszenten sicher konstatiert werden, und man muß daher mit solchen Eventualitäten auch bei anderen Infektionen rechnen. Je nachdem man unter solchen Umständen das Hauptgewicht auf mehrmalige Erkrankungen oder auf einmalige Attacken (trotz wiederholter Infektionsmöglichkeit) legt, kann die Aussage über die immunisierende Wirkung der betreffenden Infektion kontradiktorisch lauten. Die tatsächlichen Verhältnisse durch Menschenexperimente so weitgehend klarzustellen, wie dies bei der Dengue geschehen ist, erscheint wohl nur ausnahmsweise zulässig, und die Ergebnisse von Tierversuchen, soweit solche überhaupt ausführbar sind, erlauben in der Regel nur sehr bedingte Rückschlüsse auf das Verhalten des Menschen; der ausgesprochenen Herpesimmunität des Kaninchens z. B. steht beim Menschen kein Analogon gegenüber.

Die durch das Überstehen einer Infektionskrankheit erworbene spezifische Immunität ist *ein dem Grade nach variabler Zustand*. Sie kann *absolut* oder auch bloß *relativ (partiell)* sein; im zweiten Falle kann es zu einer Erkrankung kommen, die aber im Vergleich zu einer Erstinfektion einen abgeschwächten (abortiven oder rudimentären) Verlauf zeigt.

Die Erfahrung gibt uns Aufschluß über die Faktoren, von welchen der Grad der Immunität abhängt:

1. Von der Natur der Krankheit bzw. von den immunisierenden Eigenschaften ihres Erregers. Daß dieses Moment die Hauptrolle spielt, geht schon aus der Tatsache hervor, daß es Infektionskrankheiten gibt, welche eine absolute und lang dauernde, andere, welche nur eine partielle und transitorische, und schließlich auch solche, welche gar keine Immunität hinterlassen (s. oben).

2. Von der Schwere (klinischen Intensität) der Ersterkrankung. Die erworbene Immunität beruht ja auf einer Reaktion des Organismus, die als aktive Leistung aufgefaßt werden muß, und es ist daher a priori wahrscheinlich, daß sie in quantitativer Hinsicht der Stärke des reaktionsauslösenden Vorganges entspricht.

Der Einfluß dieses Faktors kann indes nur unter Bedingungen zutage treten, welche durch Punkt 1 umschrieben sind. Auch die schwerste croupöse Pneumonie schützt nicht gegen eine neuerliche Pneumokokkeninfektion der Lunge, und andererseits setzen die gutartigen Masern eine solide, meist lebenslängliche Immunität, welche der Pockenimmunität nicht nachsteht. Wenn wir ferner beobachten, daß leichte Masern-, Pocken-, Fleckfieberanfälle ebenso oder fast ebensogut wirken wie schwere Erkrankungen der gleichen Art, kann dies nur in der Beschaffenheit der betreffenden Erreger begründet sein, deren kräftiges Immunisierungsvermögen auch unter minder günstigen Umständen voll zum Ausdruck kommt. Nur bei von Haus aus schwach immunisierenden Infektionen wird daher die Schwere der Ersterkrankung für den Grad der Immunität von Bedeutung sein und wir sehen in der Tat, daß Menschen, die einen einzigen Recurrensanfall durchgemacht haben, in der Regel nicht immun werden, sondern daß zwei oder mehrere Anfälle notwendig sind, um eine (gruppenspezifische d. h. gegen eine bestimmte Type von Recurrensspirochäten gerichtete) Immunität zu erzeugen. Ähnliche Verhältnisse bestehen wahrscheinlich bei der Malariaimmunität der in Malariagegenden ansässigen Bevölkerungen.

3. Von der Rassezugehörigkeit und der Individualität der Menschen. Das bekannteste Beispiel der ersten Art ist die geringe und kurz dauernde Pockenimmunität der Neger, die zu dem Verhalten der weißen Rassen in auffallendem Gegensatze steht. Innerhalb der gleichen Rasse kann die Individualität Einfluß

nehmen, und zwar wieder bei Infektionskrankheiten, deren spezifisch schützende Wirkung an sich nicht den maximalen Grad erreicht wie man ihn etwa bei den Masern, der Variola, oder dem Fleckfieber konstatiert; für die Dengue ist diese individuelle Variabilität der postinfektionellen Immunität experimentell nachgewiesen (s. oben).

4. Von der seit der Ersterkrankung verstrichenen Zeit. Eine absolute Immunität kann sich allmählich in eine partielle umwandeln (Pocken, Fleckfieber, Vaccineimmunität) und sowohl eine absolute wie eine partielle Immunität kann völlig schwinden. Die Schnelligkeit der Rückbildung wird durch die Rasse (Pocken, s. oben), die Individualität (Vaccineimmunität, Dengue) und vor allem durch die Natur des Infektionsprozesses bestimmt.

Die Beobachtung sagt nur, daß bestimmte *infektiöse Erkrankungen* gegen nochmalige *Erkrankungen* der gleichen Art Schutz gewähren. Jede darüber hinausgehende Behauptung bedarf daher eines besonderen Beweises.

Das ist schon dann der Fall, wenn man in der obigen Aussage den Ausdruck „infektiöse Erkrankung" durch das Wort „Infektion" ersetzen will. Infektionen können symptomlos (latent) verlaufen und es muß somit vorerst untersucht werden, ob *latente Infektionen* gegen homologe *Erkrankungen* Schutz bieten und umgekehrt.

Für derartige Untersuchungen eignen sich naturgemäß in erster Linie Infektionen, bei denen die immunisierende Wirkung der manifesten Erkrankung außer Zweifel steht (Gruppe I auf S. 120). Gerade in dieser Kategorie gehören aber latente Infektionen zu den Ausnahmen und sind mit Sicherheit nur bei der Dengue, der Scarlatina, dem Abdominaltyphus und der Pest festgestellt worden. Für die Dengue wurde die Frage nicht näher geprüft. Von den übrigen drei Infektionen ist es bekannt, daß eine manifeste Erkrankung in eine oft jahrelang bestehende latente Infektion (das Ausscheidertum) übergehen kann; der Einwand, daß es sich hier nicht um zwei zeitlich getrennte Infektionen, sondern um zwei Phasen eines einheitlichen Prozesses handelt, beseitigt nicht die Tatsache, daß die Erkrankung eben nicht gegen eine latente Infektion schützt, und hebt den Gegensatz zu den anderen Repräsentanten dieser Gruppe (Variola, Varicellen, Masern, Fleckfieber usw.) nicht auf, bei welchem sich an die Erkrankung kein latentes Stadium anschließt. Daß sich andererseits aus latenten manifeste Infektionen entwickeln können, wurde ebenfalls — obschon begreiflicherweise seltener — beobachtet (Typhus abdominalis, Cholera).

Als Beweis für die immunisatorische Auswirkung latenter Infekte wird von den meisten Autoren das auffallende Mißverhältnis zwischen der großen Zahl der Diphtheriebacillenträger und der relativ geringen Frequenz der Diphtherieerkrankungen angesehen. Es wird angenommen, daß die Diphtheriebacillen auch beim latent Infizierten Toxin produzieren, daß dieses die Antitoxinbildung anregt und daß der Antitoxingehalt des Blutes zwar nicht gegen erneute latente Infektionen, wohl aber gegen die auf Toxinwirkung beruhende Erkrankung schützt. Das refraktäre Verhalten von Individuen, welche keine Diphtherie überstanden haben, wäre somit nicht als natürliche Resistenz, sondern als erworbene Immunität, d. h. als Folge früherer latenter Infektionen aufzufassen. Die Grundlagen dieser Theorie sind aber durch gewichtige Argumente erschüttert worden (s. S. 60). Über die Ausdehnung des Prinzips der latenten Durchseuchung auf andere Infektionen vgl. den Abschnitt „Epidemiologie".

Die Substitution der manifesten Ersterkrankung durch eine latente Infektion bedeutet indes erkenntnistheoretisch noch immer den konsequenten Ausbau einer aus der Beobachtung natürlicher Ereignisse erfließenden Idee; schiebt sich doch als Bindeglied die Tatsache ein, daß nicht nur schwere, sondern auch leichte Erkrankungen von einer spezifischen erworbenen Immunität gefolgt sein können, und der Ersatz der leichten Erkrankung durch die symptomlose Infektion ist daher nur der letzte Schritt auf einem vorgezeichneten Weg. Radikaler wird die Abweichung, wenn man auch noch die Infektion zu streichen

bzw. wenn man an ihre Stelle einen mit der Infektion organisch verbundenen, aber nicht mehr als Infektion zu bezeichnenden Teilvorgang zu setzen sucht. Dies ist nun de facto geschehen und zwar aus einem zweifachen Grunde, aus einem theoretischen, um zu einem Verständnis des Mechanismus der erworbenen Immunität zu gelangen, aus einem praktischen, um wirksame Schutzimpfungen zu finden, welche die Notwendigkeit einer immunisierenden Infektionskrankheit umgehen. Bevor wir die Bahnen verfolgen, welche die Immunitätsforschung hier eingeschlagen hat, erscheint es unerläßlich, vorerst die Begriffe der *antiinfektionellen* und der *antitoxischen* Immunität zu fixieren.

a) Die erworbene antitoxische Immunität und die antitoxischen Schutzimpfungen.

Wenn ein Mensch trotz erfolgter, sonst wirksamer Übertragung des Infektionsstoffes nicht erkrankt, kann die Ursache darin liegen, daß die in das Gewebe eingedrungenen Erreger sofort (bzw. nach vorübergehender, lokaler und noch nicht pathogener Vermehrung) absterben; oder es kommt zwar zur Ansiedelung und Vermehrung der Keime, aber die Erkrankung bleibt aus, weil der Organismus ein Mittel besitzt, welches den wesentlichen pathogenen Faktor des Infektionsprozesses unschädlich macht. Der erste Fall wird als *antiinfektiöse Immunität* bezeichnet; im zweiten sprechen wir von einer *antitoxischen Immunität,* weil uns nur eine Form dieses Zustandes genau bekannt ist, welche auf der Neutralisation der von den Erregern produzierten Toxine durch spezifische Antitoxine beruht.

Es ist selbstverständlich, daß die antitoxische Immunität nur bei einer kleinen Gruppe von Krankheiten möglich ist, nämlich bei jenen, deren Erreger Toxine bilden, denen spezifische Antitoxine entsprechen (Diphtherie, Tetanus, Scarlatina, Botulismus, die durch toxische Bacillen hervorgerufenen Formen der bacillären Dysenterie). Dagegen ist es nicht klar, warum man bei diesen Krankheiten in der Regel keine antiinfektiöse Immunität beobachtet und nicht einmal experimentell (durch Schutzimpfungen) erzielen kann, und warum umgekehrt bei allen übrigen Infektionskrankheiten fast ausschließlich eine antiinfektiöse Immunität existiert und keine Giftfestigkeit, bzw. (unpräjudizierlich ausgedrückt) kein refraktäres Verhalten gegen die pathogenen Auswirkungen eines ablaufenden Infektionsprozesses. Dieser Gegensatz muß irgendwie in den Eigenschaften der Erreger begründet sein, die sich ja auch sonst (also nicht nur durch Vorhandensein oder Fehlen typischer Toxine) voneinander unterscheiden; den toxinbildenden Bakterien mangelt die Generalisierungstendenz, die Fähigkeit, Blut und Gewebe zu durchwuchern, welche die Mikroben, die eine antiinfektiöse Immunität erzeugen, in so hohem Grade auszeichnet.

Für das Zustandekommen einer antitoxischen Immunität ist *definitionsgemäß die Antigenfunktion des Toxins,* seine Fähigkeit, den Organismus zur Produktion spezifischer Antitoxine anzuregen, der maßgebende Faktor. Da wir die Antitoxine nur als Serum-(Plasma-)Antikörper kennen, sind die Vorstellungen über das Wesen dieser Form der erworbenen Immunität vorwiegend *humoral* orientiert. Nach der herrschenden Auffassung wird ein Mensch gegen eine Erkrankung an Diphtherie gefeit, sobald im zirkulierenden Blut Diphtherieantitoxin in genügender Konzentration auftritt und bleibt geschützt, solange der Antitoxinspiegel im Blute nicht unter ein gewisses Niveau absinkt.

Soll dieser Gedankengang richtig sein, so müßte man verlangen: 1. Daß sich im Blute von Diphtheriekonvaleszenten Diphtherieantitoxin konstant nachweisen läßt; 2. daß Menschen, deren Blut genügend Antitoxin enthält, nicht erkranken; 3. daß gesunde Menschen durch die Immunisierung mit Toxin oder Toxinderivaten gegen die Erkrankung geschützt werden können, voraus-

gesetzt, daß die Immunisierung ein Auftreten ausreichender Antitoxinmengen im Blute zur Folge hat, und 4. daß die Zufuhr von antitoxinhaltigem Serum ebenfalls Schutz gegen eine Erkrankung bietet. Diese Postulate konnten bisher nur zum Teile befriedigt werden.

ad 1. Das Serum von Diphtheriekonvaleszenten enthält in einem hohen Prozentsatz der Fälle kein Antitoxin (Hamburger). Es ist jedoch nicht nachgewiesen, daß solche Individuen trotz der unterbliebenen Antitoxinbildung eine erworbene Immunität besaßen, d. h. unfähig waren, ein zweites Mal an Diphtherie zu erkranken.

ad 2. Auch ein vorhandener Antitoxingehalt des Blutes schützt nicht immer gegen eine Erkrankung.

ad 3. Dieses Verfahren wird nach der von P. Ehrlich eingeführten Terminologie als *aktive antitoxische Immunisierung* bezeichnet. Seinen direkten Zweck, die Anregung der Antitoxinproduktion, erfüllt es, wie ad hoc angestellte Untersuchungen (Schicksche Reaktion, Bestimmung des Antitoxins im Blute) ergaben, zweifellos; individuelle Versager sind selten. Über seine *krankheitsverhütende Wirkung* gehen die Ansichten auseinander; auf eine anfänglich extrem günstige Beurteilung folgte eine bis jetzt anhaltende Skepsis, was nur so verstanden werden kann, daß das beigebrachte Beweismaterial noch keine definitive Entscheidung ermöglicht.

ad 4. Die Zufuhr von antitoxischem Serum gehört zu den *passiven Immunisierungsmethoden,* die dadurch charakterisiert sind, daß sich das zu schützende Individuum nicht durch die aktive Leistung der Antikörperbildung am Zustandekommen der Immunität beteiligt, sondern den in einem anderen Organismus produzierten Antikörper in fertigem Zustand übernimmt. Je nachdem die Zufuhr des antitoxischen Serums schon vor der erfolgten Ansteckung oder erst in der Inkubationsperiode erfolgt, kann man *präinfektionelle* (Diphtherie) und *postinfektionelle* (Tetanus, Botulismus) passiv antitoxische Schutzimpfungen unterscheiden. Für die Diphtherie und den Tetanus ist die krankheitsverhütende Wirkung der passiv antitoxischen Immunisierung erwiesen; sie ist jedoch nicht absolut gesetzmäßig, die Krankheit kann trotz der Impfung zum Ausbruch kommen und zeigt dann zwar häufig (Tetanus), aber nicht immer einen gemilderten (abgeschwächten) Verlauf.

Die Bewertung der Widersprüche zwischen der Theorie und den Tatsachen hat jedenfalls zu berücksichtigen, daß die Immunität bei den in Betracht kommenden Krankheiten nicht antiinfektiös ist. Die Erreger können sich daher ansiedeln, vermehren und können auch ihr spezifisches Toxin absondern. Ob das gebildete Toxin von zirkulierendem Antitoxin restlos abgesättigt wird, bevor es an giftempfindliche Gewebe herantreten und diese schädigen kann, hängt aber nicht nur von den gegenseitigen Mengenverhältnissen der Reaktionskomponenten, sondern auch von anderen Faktoren (Geschwindigkeit der Reaktion, Affinität des Toxins zum zirkulierenden Antitoxin einerseits, zu den giftempfindlichen Geweben andererseits) ab; überdies wird das Toxin vom Antitoxin nur gebunden, nicht aber zerstört und kann sowohl im Reagensglase wie im Organismus wieder in wirksamer Form frei gemacht werden. Die Theorie der antitoxischen Immunität kann also sehr wohl richtig sein, gilt aber offenbar nur innerhalb der durch die Bedingungen der Toxin-Antitoxinreaktion gezogenen Grenzen.

Eine ausgezeichnete Illustration des Gesagten stellt folgende eigene Beobachtung dar. Einem Arzt spritzte ein Tropfen einer hochkonzentrierten Tetanustoxinlösung ins Auge. Der Bindehautsack wurde sofort ausgewaschen und Tetanusantitoxin in mehr als ausreichender Menge subcutan injiziert. Trotzdem entwickelte sich ein lokaler Tetanus der in der Umgebung des Auges gelegenen Muskeln. Hier lag keine Infektion, sondern eine reine Intoxikation mit einem Gift vor, das im Mäuseversuch durch das verwendete Antitoxin glatt neutralisiert wurde; im Organismus des Patienten erfolgte gleichwohl keine vollständige Absättigung des resorbierten Toxins.

Die Betrachtung der antitoxischen Immunität hat uns dazu geführt, *aktiv* und *passiv* induzierte Zustände dieser Art zu unterscheiden; wie wir später sehen werden, gilt diese Einteilung auch für das Gebiet der antiinfektiösen Immunität.

Die *passive* Immunität ist stets von kurzer Dauer, besonders wenn das einverleibte antikörperhaltige Serum artfremd ist (*heterologe passive Immunität*). Der Schutz gegen die Erkrankung an Diphtherie, den wir einem Kind durch die Injektion von antitoxischem Pferdeserum verleihen, endet durchschnittlich schon nach 7—10 Tagen. Verwendet man artgleiches Serum, beim Menschen also antikörperhaltiges Menschenserum *(homologe passive Immunität)*, so währt die Schutzwirkung wohl meist länger (2 oder mehrere Wochen); ein nachhaltiger Effekt läßt sich aber auf passivem Wege überhaupt nicht erreichen, weil passiv einverleibte Antikörper nachweislich innerhalb kurzer Frist aus dem Organismus verschwinden. Ganz anders verhält sich die *aktive Immunität*: sie kann monate-, jahre-, ja jahrzehntelang unverändert fortbestehen. Ist nun die aktive Immunität in jedem Falle nicht mehr als eine bloße Antigenwirkung und beruht ihr Beharrungsvermögen einfach darauf, daß sich aktiv erzeugte Antikörper solange im strömenden Blute erhalten? Für die antitoxischen Formen werden diese Fragen noch heute von der Mehrzahl der Forscher bejaht, obwohl auch hier schon Bedenken bestehen. Immerhin bleibt die Schickssche Reaktion (s. unter „Diphtherie"), wenn sie infolge einer aktiven Schutzimpfung gegen Diphtherie negativ geworden ist, in der Regel dauernd negativ, und ihr anhaltend negativer Ausfall ist nach dem jetzigen Stande unseres Wissens an die Persistenz der Antitoxine in der Zirkulation gebunden.

b) Die antiinfektiöse Immunität und die antiinfektiösen Schutzimpfungen.

Auf die *aktive antiinfektiöse Immunität* läßt sich dagegen das Antigen-Antikörperschema nicht ohne weiteres übertragen.

Eine Voraussetzung erscheint allerdings erfüllt. Antikörper, welche eine antiinfektiöse Immunität bedingen, müßten imstande sein, die Erreger zu vernichten, und solche Antikörper sind in der Tat in Form der Bakteriolysine, der spirochätiziden und viruliziden Serumstoffe bekannt. Sie können im Blute sowohl im Gefolge von Infektionsprozessen wie auch nach bloßen Antigenwirkungen (z. B. nach der Immunisierung mit abgetöteten Mikroben) auftreten und ihre krankheitsverhütenden Eigenschaften sind durch die Möglichkeit einer *passiven antiinfektiösen Schutzimpfung* sichergestellt. Man kann Menschen gegen die Erkrankung an Masern (Verfahren von Degkwitz), Gelbfieber (Marchoux, Salimbeni und Simond), Fleckfieber, Pest, Milzbrand schützen, wenn man ihnen rechtzeitig genügende Mengen mikrobizider Sera injiziert; der Schutz ist zeitlich enge begrenzt — das liegt im Wesen jeder passiven Immunität —, daß er aber besteht, konnte unter anderen auch dadurch bewiesen werden, daß sich die mit Serum vorbehandelten Individuen gegen absichtliche, sonst sicher wirksame Infektionen refraktär verhielten. Durch die Ergebnisse umfangreicher und auf andere Infektionskrankheiten ausgedehnter Tierversuche wurden diese Erkenntnisse bestätigt und erweitert.

Gleichwohl hat sich die generelle Auffassung der *aktiven antiinfektiösen Immunität* als eines humoral (d. h. durch mikrobizide Antikörper des Blutes) bedingten Zustandes als unhaltbar erwiesen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Bei manchen Krankheiten (z. B. bei der Dengue) konnten mikrobizide Antikörper im Serum überhaupt nicht gefunden werden, obwohl sie eine ausgesprochene aktive und streng spezifische Immunität hinterlassen.

2. Treten mikrobizide Antikörper im Blute auf, so schwinden sie in der Regel nach Wochen oder Monaten, während die durch das Überstehen der Infektion erworbene Immunität weit länger, unter Umständen das ganze Leben hindurch andauert (Pocken, Vaccineinfektion, Masern, Gelbfieber, Fleckfieber, Milzbrand). Die befristete Existenz der mikrobiziden Serumstoffe im Blute

entspricht übrigens durchaus den Erfahrungen, die man an Tieren bei der immunisatorischen Erzeugung anderer Antikörper (Agglutinine, Präcipitine, Amboceptoren) gewonnen und als gesetzmäßig erkannt hat.

3. Das Vorhandensein großer Mengen mikrobizider Antikörper in der Zirkulation schützt nicht immer gegen Rezidive (Typhus) oder erneute (auf Reinfektion beruhende) Erkrankungen (Pneumonie).

Die Unzulänglichkeit rein humoraler Vorstellungen mußte notwendig zu der Annahme führen, daß die aktive antiinfektiöse Immunität wenigstens in jenen Fällen, in welchen zirkulierende Antikörper nicht vorhanden bzw. nicht nachweisbar sind, histogener („cellulärer") Natur sei, d. h. daß sie auf einer geänderten Reaktivität („Umstimmung") sämtlicher oder bestimmter Gewebe beruht. Was hat man sich aber unter dieser Umstimmung zu denken und durch welche Vorgänge wird sie erzeugt? Für die Ideenbildung waren hier drei Umstände maßgebend, nämlich erstens die strenge Spezifität dieser Zustände, zweitens die Notwendigkeit, sie bei gewissen Infektionen, deren Erreger keine obligaten Zellschmarotzer sind, auf einen extracellulären Untergang der eingedrungenen Keime zurückzuführen und drittens die Existenz der passiven antiinfektiösen Immunität (s. oben), eines unzweifelhaft humoralen Phänomens. Auf diesem Boden entstand die Hypothese, daß die aktive antiinfektiöse Immunität, die man nach dem Überstehen bestimmter Infektionskrankheiten beobachtet, der Ausdruck eines nachhaltigen spezifischen Antigenreizes ist; Zellen, welche einmal von diesem Reiz getroffen wurden, erwerben die Fähigkeit, auf eine erneute Einwirkung des gleichen Reizes schneller und intensiver mit der Produktion von Antikörpern zu reagieren, welche die eingedrungenen Mikroben schon an der Eintrittspforte vernichten. Auch der aktiven Immunität wird somit ein humoraler Mechanismus zugeschrieben, dessen Bedingungen aber nicht vorhanden, sondern nur potentiell in der gesteigerten Reaktionsbereitschaft der Gewebe gegeben sind. Man erkennt sofort, daß diese Erklärung auf Infektionskrankheiten, bei denen Antikörper überhaupt nicht nachweisbar sind, nicht angewendet werden kann.

Die Spezifität der aktiven antiinfektiösen Immunität berücksichtigt noch eine andere, von der eben diskutierten verschiedene Variante, die zwar ebenfalls die Intervention von Antikörpern annimmt, das Zugrundegehen der Erreger an der Eintrittspforte jedoch auf einen vermittelnden pathologischen Gewebsprozeß zurückführt, nämlich auf eine lokale, durch das örtliche Abreagieren von Antigen und Antikörper hervorgerufene entzündliche Reaktion. In konsequenter Auslegung dieser Theorie hat man also in der Entzündung das infektionsverhütende Moment zu erblicken; daß der Antikörper an sich mikrobizid wirkt, ist nicht erforderlich und würde nur eine Abweichung vom Grundgedanken bedeuten, daß er sich aber am Gesamtvorgang — wenn auch nur indirekt — beteiligt, läßt die Spezifität der Immunität als verständlich erscheinen. Die entzündlichen Vorgänge, die durch lokale Antigen-Antikörperreaktionen bedingt sind, werden im Kapitel „Die Allergien und ihre diagnostische Verwertung" (S. 132f.) ausführlich besprochen, so daß es zweckmäßig erscheint, die Lehre von der Schutzwirkung derartiger Prozesse gegen Reinfektionen und Superinfektionen erst an dieser Stelle (s. S. 136) zu erörtern. Hier sei nur bemerkt, daß es allergische Entzündungen (bzw. pathologische Gewebsveränderungen, die man mit diesem Namen bezeichnet) gibt, welche *ohne nachweisbare Beteiligung eines Antikörpers* zustande kommen. Hält man sich strenge an diesen negativen Tatbestand, so resultiert die Aussage, daß die Gewebe des Organismus durch einmalige Einwirkung der von den Mikroben ausgehenden Reize die Fähigkeit gewinnen können, auf erneute Einwirkungen der gleichen Noxe anders d. h. eben mit einer Entzündung zu antworten; der „Antikörper" ist in dieser Formu-

lierung ausgeschaltet und die „Umstimmung" der Gewebe bzw. der Zellen gewinnt die Bedeutung einer krankhaft gesteigerten, aber in Ansehung des Endeffektes (des Schutzes gegen Reinfektionen) nützlichen Empfindlichkeit. Schließlich kennt man noch eine dritte bzw, vierte Form cellulärer, durch den Ablauf von Infektionen erzeugter Umstimmungen: *die Steigerung der parasitenzerstörenden Funktionen des reticuloendothelialen Apparates.* W. Taliaferro konnte am Modell der Vogelmalaria zeigen, daß die Reticulocyten die plasmodienhaltigen Erythrocyten in erheblichem Prozentsatz aufnehmen und vernichten; er vermochte ferner nachzuweisen, daß diese phagocytäre Tätigkeit von Anfall zu Anfall an Intensität zunimmt, ja daß sich die Reticulocyten durch Teilung vermehren, um die stetig wachsenden Aufgaben zu bewältigen. Ganz besonders wichtig ist aber in dem hier erörterten Zusammenhang die von Taliaferro festgestellte Tatsache, daß die Tiere im Stadium der chronisch-latenten Malaria gegen Superinfektionen durch intravenöse Injektionen großer Mengen parasitenhaltigen Blutes geschützt sind, weil alle neu zugeführten Parasiten von den Reticulocyten quantitativ aufgenommen und zerstört werden. Vermutlich spielt dieses Phänomen der *Einarbeitung des reticuloendothelialen Systems* auch bei der erworbenen antiinfektiösen Immunität des Menschen eine Rolle, namentlich dort, wo es sich um eine bloße „Infektionsimmunität" d. h. um eine Immunität gegen Superinfektionen (s. S. 130) oder gegen Reinfektionen nach kurzer Frist handelt; daß die erhöhte Leistungsfähigkeit der Reticulocyten Jahre oder Jahrzehnte nach der Ausheilung einer Erstinfektion fortbestehen kann, ist dagegen unwahrscheinlich.

Will man die antiinfektiöse Immunität, wie sie der Mensch durch das Überstehen bestimmter Infektionskrankheiten erwirbt, auf Antikörper zurückführen, so erhebt sich automatisch die Frage, ob man die immunisierende Wirkung solcher Infektionsprozesse durch bloße Antigenwirkungen der betreffenden Erreger restlos ersetzen kann oder nicht. Um dieses Problem experimentell zu lösen, steht nur eine einzige Versuchsanordnung zu Gebote. Man muß die Infektion ausschalten, indem man normale (nicht durchseuchte) Individuen mit *abgetöteten Erregern* (oder aus solchen hergestellten Präparaten) vorbehandelt, und die auf diesem Wege erzielte antiinfektiöse Immunität prüfen. Lassen sich die Erreger im Reagensglase züchten, so verwendet man zur Impfung *abgetötete Kulturen*; wo dies nicht der Fall ist, benützt man *erregerhaltiges, sterilisiertes Blut* von infizierten Menschen oder Tieren, *Emulsionen aus erregerhaltigen tierischen Geweben* (z. B. Hirnemulsionen, wenn sich die Mikroben im Zentralnervensystem ansiedeln) oder Extrakte aus infizierten, die Krankheit übertragenden Insekten (z. B. aus Kleiderläusen bei der Fleckfieberschutzimpfung nach da Rocha-Lima). Die Abtötung kann *thermisch* (durch 30—60 Minuten langes Erwärmen auf 60° C) oder *chemisch* (durch Zusatz von Äther, Phenol, Formalin usw.) erfolgen, soll aber jedenfalls so vorgenommen werden, daß eine Zerstörung oder Spezifitätsänderung der antigenen Erregersubstanzen vermieden wird. Um den resultierenden Immunitätszustand festzustellen, kann man so vorgehen, daß man das Verhalten der geimpften Individuen gegen *absichtliche* (*experimentelle*) *Infektionen* untersucht; wo dieses Verfahren aus irgendeinem Grunde nicht anwendbar ist, muß man sich darauf beschränken, die Widerstandsfähigkeit der Geimpften gegen *natürliche Infektionen* zu ermitteln.

Die zweite Methode ist naturgemäß weit weniger zuverlässig als die erste und erfordert ein bedeutendes Maß kritischer Objektivität. Sie besteht in der Regel in statistischen Erhebungen über die Morbidität und Letalität bei Geimpften und nicht geimpften Individuen. Jeder derartige Vergleich setzt voraus, daß die Erkrankungswahrscheinlichkeit in beiden Gruppen gleich groß ist. Diese Forderung ist jedoch fast immer unerfüllbar, einerseits, weil die Empfänglichkeit

(Disposition) von individuellen Momenten abhängt, andererseits, weil man fast nie mit Sicherheit behaupten kann, daß die Infektionschancen (der Faktor der *Exposition*) für Geimpfte und Nichtgeimpfte identisch waren. Um diese unvermeidbare Fehlerquelle einigermaßen zu kompensieren, muß man verlangen: 1. Daß die nichtgeimpfte „Kontrollgruppe" und die geimpfte „Versuchsgruppe" *möglichst viele* und *gleich viele* Individuen umfassen; 2. daß die Morbidität in der Kontrollgruppe genügend hoch ist; 3. daß nur große Unterschiede zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe als Beweise für eine durch die Impfung erzeugte Immunität bewertet werden, nicht aber unbedeutende prozentuelle Differenzen; 4. daß die Erhebungen am gleichen Ort und zur gleichen Zeit stattfinden und 5. daß das statistische Material einwandfrei ist. Nur durch die Außerachtlassung dieser selbstverständlichen logischen Kriterien sind die kontradiktorischen Urteile über den Wert mancher Schutzimpfungen (z. B. der Impfungen gegen Cholera oder gegen Pest mit abgetöteten Bakterien) zu erklären, Urteile, welche von maßgebenden Fachleuten gefällt wurden und deren Widersprüche dem praktischen Arzt keine persönliche Stellungnahme erlauben.

Soweit die Sachlage abgeklärt erscheint, können die *Erfolge der sog. „Antigenimpfungen"* (Impfungen mit abgetöteten Erregern) durch folgende Sätze präzisiert werden:

1. Es hat sich als unmöglich herausgestellt, durch Injektionen abgetöteter Milzbrandbacillen oder Tularämiebakterien, sowie durch abgetötetes Gelbfiebervirus einen Schutz gegen die betreffenden Erkrankungen zu erzeugen.

2. Bei anderen Infektionen (Cholera, Typhus abdominalis, Pest, Vaccineinfektion, Fleckfieber) ist die krankheitsverhütende Wirkung der Antigenimpfungen umstritten. Auch von jenen Autoren, welche sich in positivem Sinne entschieden haben, wird jedoch übereinstimmend zugegeben, daß nicht alle geimpften Individuen geschützt sind, sondern nur ein gewisser Prozentsatz, daß die gesetzte Immunität oft nur partiell ist (milderer Verlauf der Erkrankung, geringere Letalität) und daß sie nur kurze Zeit anhält; die Schutzwirkung der Impfungen mit abgetöteten Bakterien wird z. B. bei der Cholera und der Pest nur auf mehrere Monate, beim Abdominaltyphus auf 1—2 Jahre taxiert. Das bedeutet in allen Punkten einen Gegensatz zu der konstanten, absoluten und dauerhaften Immunität, die nach dem Überstehen der Pest, des Fleckfiebers oder der Vaccineinfektion eintritt.

3. Eine Sonderstellung scheinen gewisse Infektionen des Zentralnervensystems einzunehmen. Affen lassen sich mit abgetötetem Poliomyelitisvirus aktiv immunisieren und in neuerer Zeit hat man die Pasteursche Schutzimpfung gegen Lyssa, die ursprünglich als aktive Immunisierung mit *lebenden* Wutmikroben gedacht war, durch die Immunisierung mit *abgetötetem* Wutvirus zu ersetzen versucht, ohne daß die günstigen statistischen Ergebnisse eine Änderung erlitten (Puntoni, Semple, Alivisatos, Hempt).

4. Bei einzelnen tierischen Infektionen (z. B. beim Mäusetyphus) ist die Verhütung der natürlichen Erkrankung durch die Immunisierung mit abgetöteten Bakterien gelungen. Ferner ist es zweifellos möglich, Tiere durch solche Verfahren gegen gewisse experimentelle Infektionen, z. B. gegen die intraperitoneale Injektion von Choleravibrionen, Typhus- und Paratyphusbacillen usw. zu schützen; die experimentelle Infektion zeigt jedoch — das gilt insbesondere für die Infektion des Bauchfells — einen ganz eigenartigen Charakter und die erzielten Resultate lassen sich daher nicht auf die durch dieselben Erreger hervorgerufenen, sonst aber völlig verschiedenen Infektionskrankheiten des Menschen übertragen.

Die Infektion ist somit der reinen Antigenwirkung, soweit wir diese zu prüfen imstande sind, hinsichtlich der immunisatorischen Auswirkung jedenfalls weit

überlegen, nicht allein relativ, d. h. mit Rücksicht auf die Intensität und Dauer der erworbenen antiinfektiösen Immunität, sondern oft genug absolut, indem sie einen refraktären Zustand schafft, der sich, falls man die Infektion ausschaltet, überhaupt nicht erzielen läßt.

Das geht übrigens auch daraus hervor, daß bei manchen Infektionen schon eine abgeschwächte (abortive oder rudimentäre) Erkrankung, ja vermutlich ein völlig latent bleibender Prozeß gegen eine zweite Erkrankung festigt. Von dieser Beobachtung sind ja auch die ersten Schutzimpfungen durchwegs ausgegangen. Die uralte Variolation, die JENNERsche Vaccination (der noch kein anderes aktives Impfverfahren den Rang abgelaufen hat!), die fundamentalen Versuche von PASTEUR über die Immunisierung von Hühnern gegen Hühnercholera (Bac. avisepticus), das PASTEURsche Verfahren der Schutzimpfung gegen die Lyssa suchten alle das Prinzip der „*immunisierenden Minimalinfektion*" zu verwirklichen; wenn es nicht immer glückte, die Impfkrankheit im gewünschten Ausmaße abzuschwächen (Variolation), entsprach doch der immunisatorische Erfolg der Erwartung. Als daher später die Impfungen mit abgetöteten Erregern vielfach enttäuschten oder ganz versagten, griff man wieder auf die ursprüngliche Idee zurück. Die zum Teil schon in der ersten Epoche begründeten Methoden, durch welche man die „Virulenz" eines hochinfektiösen und hochpathogenen Keimes so weit zu reduzieren vermag, daß er sich dem Ideal eines *ungefährlichen Impfmikroben* möglichst annähert, wurden genauer erforscht und ausgebaut und es zeigte sich, daß zu diesem Ziele mehrere Wege führen:

1. *Die Wahl der Impfstelle* (ohne Beeinflussung der Virulenz). Die alten Pockeninokulatoren wußten bereits, daß die Variola nach zufälliger oder absichtlicher Insertion des Virus in die verletzte Haut im allgemeinen milder verläuft als die durch natürliche Ansteckung hervorgerufene Erkrankung. In der Veterinärmedizin sind manche praktisch verwendete Verfahren auf diesen Umstand basiert, so die Impfung von Rindern gegen Lungenseuche durch Inokulation von vollvirulentem Lungensaft in die Schwanzwurzelhaut.

2. *Die Injektion von vollvirulenten Erregern und von mikrobizidem (antikörperhaltigem) Serum.* Erreger und Serum können vorher miteinander gemischt oder getrennt an verschiedenen Körperstellen eingespritzt werden, sei es gleichzeitig (Simultanmethode) oder so, daß zuerst das Serum und später nach Einschaltung eines bestimmten Zeitintervalles die Erreger einverleibt werden (Sero-Vaccination im engeren Sinne). Die durch das zugeführte Serum gesetzte *passive* Immunität hält dann die Impfinfektion in Schranken, die ihrerseits eine *aktive* Immunität erzeugt; man kann daher diese Methoden als „*aktivo-passive*" oder „*Kombinationsimmunisierungen*" bezeichnen.

3. *Die Abschwächung der Virulenz, und zwar:* a) Mit Hilfe der *Passage durch andere Wirte.* Das Variolavirus wandelt sich im Organismus des Kalbes oder des Kaninchens in den für Impfungen von Menschen tauglichen Vaccine- bzw. Lapinekeim um, das Straßenvirus der Lyssa nimmt durch fortgesetzte Kaninchenpassage den Charakter des „Virus fixe" an, das man bei der PASTEURschen Schutzimpfung benützt.

b) Durch fortgesetztes *Wachstum der Erreger auf künstlichen Nährböden, speziell unter ungünstigen Bedingungen* (Temperaturen, welche nahe dem Vegetationsmaximum liegen, Zusatz entwicklungshemmender Stoffe).

c) Durch Abschwächungen, welche nicht in der Generationenfolge der Erreger (phylogenetisch) zustande kommen wie die sub a) und b) angeführten, sondern durch einmalige Einwirkungen auf vorhandene Erregerzellen bewirkt werden, die aber nicht genügen, um diese völlig abzutöten bzw. ihrer Infektiosität zu berauben (Austrocknung, entsprechende Wärmegrade, Zusatz niedriger Konzentrationen antimikrobieller Substanzen.)

Natürlich lassen sich diese Methoden mannigfach variieren und miteinander verbinden; man kann z. B. zur Kombinationsimmunisierung auch abgeschwächte Erreger verwenden oder die rein aktive Immunisierung mit abgeschwächten Keimen beginnen und mit vollvirulenten fortsetzen.

Es ist nun in der Tat möglich gewesen, durch derartige *Infektionsimpfungen* zu neuen positiven Resultaten zu gelangen, welche den Impfungen mit abgetöteten Keimen (den „Antigenimpfungen") versagt blieben. Freilich sind die Infektionsimpfungen im allgemeinen mit dem Nachteil der schwereren und im voraus nicht absolut sicher zu berechnenden Impfreaktionen belastet. Abgeschwächte Erreger können unter Umständen in die hochvirulenten Ausgangsformen zurückschlagen und selbst dort, wo die gesetzte Veränderung irreversibel ist (Vaccine, Virus fixe), stellen sich bei manchen Individuen gefährliche Komplikationen ein (Encephalitis postvaccinalis, Landrysche Paralyse nach der Pasteurschen Lyssaschutzimpfung); man erzeugt eben eine Infektion, deren Verlauf nicht nur von den Eigenschaften des Erregers, sondern auch von der besonderen Beschaffenheit des infizierten Organismus abhängt. Noch weniger hat man es in der Hand, bei der Kombinationsimmunisierung stets das richtige Verhältnis zwischen Serum und Erreger zu treffen. Daher haben sich die Infektionsimpfungen in der *Veterinärmedizin* in größerem Umfange eingebürgert (Milzbrand, Lungenseuche, Schweinerotlauf usw.); hier wird nicht so sehr die absolute Ungefährlichkeit wie die ökonomische Rentabilität der Impfungen verlangt. Wenn z. B. in großen Schafherden alljährlich 10% der Tiere an Milzbrand eingehen und die Impfung diese Verluste auf 1% reduziert, wird der Tierzüchter die Impfung anwenden, selbst dann, wenn die noch verbleibenden Verluste ganz oder zum Teil der Impfung zur Last fallen. In der *humanen Medizin* gilt ein anderer Standpunkt. Die Impfung soll mit keinem Risiko für Gesundheit und Leben verknüpft sein und die Erfahrungen der letzten Jahre lehren, daß diese Forderung sogar höher bewertet wird wie die wichtigere Frage nach den Leistungen des Verfahrens (vgl. die Diskussionen über die Calmettesche Schutzimpfung gegen Tuberkulose und die Aufhebung der obligatorischen Kuhpockenimpfung in Holland wegen des vermehrten Auftretens der Encephalitis postvaccinalis). Die Gründe für diese Einstellung sind Jedermann geläufig und brauchen daher nicht ausführlich erörtert zu werden.

Die immunisatorische Überlegenheit der Infektion über die Antigenwirkung kommt schließlich auch noch in der sog. *„Infektionsimmunität"* zum Ausdruck. Man versteht darunter die Erscheinung, daß bei einigen chronischen Infektionskrankheiten (Syphilis, Tuberkulose, experimentellen Recurrensinfektionen mancher Laboratoriumstiere) ein spezifisch refraktäres Verhalten gegen erneute Infektionen beobachtet wird, das aber nur solange andauert, als im Organismus noch lebende Erreger vorhanden sind, und erlischt, sobald die vollständige Heilung im ätiologischen Sinne, die Autosterilisation, erfolgt ist. Die Widerstandsfähigkeit richtet sich mit anderen Worten nur gegen homologe *Superinfektionen,* nicht aber gegen *Reinfektionen.*

Die Bezeichnung „Infektionsimmunität" ist nicht gerade glücklich gewählt; sie paßt auch auf den Zustand eines Individuums, das z. B. die Blattern überstanden hat. Es wäre meines Erachtens besser, von *„infektionsgebundener Immunität"* zu sprechen.

Die anfängliche Tendenz, der Infektionsimmunität eine Sonderstellung zuzuweisen, findet derzeit keinen Anklang. Die Koexistenz von Immunität und Infektion sei ein häufiges Vorkommnis und theoretisch insoferne verständlich, als sich oft genug die gleichzeitige Anwesenheit von lebenden Erregern und mikrobiziden Antikörpern in demselben Organismus feststellen läßt. Beides ist richtig. Bei den Pocken z. B. wird die Haut frühzeitig gegen Inokulationen von Variola- oder Vaccinevirus unempfänglich, obwohl Infektion und Krankheit noch fortschreiten, und ein Typhuskranker kann lange nach erfolgter klinischer Heilung

infiziert bleiben (als Dauerausscheider) und gegen Neuerkrankungen geschützt sein. Das ist jedoch nur die eine Seite des Problems; charakteristisch für die Infektionsimmunität ist nicht so sehr die Koexistenz, sondern das gleichzeitige Erlöschen von Infektion und Immunität, und für diese Erscheinung fehlt eine befriedigende Erklärung.

Worauf die immunisierende Wirkung ablaufender Infektionsprozesse beruht und warum sie sich von reiner Antigenfunktion unterscheidet, ist vorläufig nicht bekannt. Die Hoffnung, einen klaren Zusammenhang zwischen den beiden durch Beobachtung und Experiment gesicherten Erscheinungen herzustellen, einen Zusammenhang, der über das gemeinsame Merkmal der Spezifität hinausgeht, braucht daher nicht aufgegeben zu werden. Von diesem Ziel ist die Forschung jedoch einstweilen noch weit entfernt.

B. Die Serodiagnostik.

Antikörperhaltige Sera geben mit ihren Antigenen in vitro Reaktionen, die man je nach den im Reaktionsgemisch auftretenden Veränderungen als Toxinneutralisation, Agglutination, Präcipitation, Bakteriolyse, Virulizidie, Komplementbindung usw. bezeichnet. Ob jeder dieser Veränderungen eine besondere Art von Antikörper entspricht, ob also voneinander wesensverschiedene Antitoxine, Agglutinine, Präzipitine, Bakteriolysine, Virulizidine, komplementbindende Amboceptoren usw. existieren, oder ob das Reaktionsgeschehen hauptsächlich von der Beschaffenheit der Antigene und von den Reaktionsbedingungen bestimmt wird, ist auch heute noch nicht sicher beantwortet. Unberührt von dieser theoretischen Streitfrage bleibt *die praktische Verwertbarkeit der Reaktionen zu diagnostischen Zwecken,* die auf der spezifischen Beziehung der Antigene zu ihren Antikörpern beruht. Mit bekannten Antikörpern kann man die zugehörigen Antigene und umgekehrt mit bekannten Antigenen zugehörige Antikörper feststellen. Im Gebiete der Infektionskrankheiten nimmt diese *doppelte Nutzanwendung* spezielle Formen an:

a) Reichen andere Kriterien (morphologische, färberische, kulturelle und biochemische Eigenschaften, Wirkungen im Tierexperiment) nicht aus, um die in einem Untersuchungsmaterial vorhandenen oder aus demselben isolierten Mikroben sicher zu identifizieren, so kann die Reaktionsfähigkeit mit einem antikörperhaltigen Serum von bekannter Spezifität den gewünschten Aufschluß geben. Ob z. B. ein aus Trinkwasser oder Stuhl gezüchteter Vibrio der Choleravibrio ist oder nicht, wird durch sein Verhalten gegen agglutinierendes Choleraimmunserum bestimmt. Von manchen Mikrobenarten existieren mehrere Typen (s. S. 120); verfügt man über typenspezifische Sera, so läßt sich auf serodiagnostischem Wege auch die Typenzugehörigkeit der fraglichen Keime ermitteln (Pneumokokken, Meningokokken).

b) Im Serum (Blutplasma) von Infektionskranken treten spezifische Antikörper auf, die sich durch ihre Reaktionen mit bekannten Erregern oder aus solchen hergestellten Antigenen nachweisen lassen. Der positive Ausfall der Reaktion gestattet mit gewissen Einschränkungen einen Schluß auf die Natur der vorliegenden Erkrankung *(Serodiagnose der Infektionskrankheiten).*

c) Da im infizierten Organismus auch das Antigen (der Erreger) vorhanden ist, ergibt sich die Möglichkeit einer *serodiagnostischen Antigendiagnose der Infektionskrankheiten.* Praktische Bedeutung hat jedoch nur das Thermopräzipitationsverfahren von Ascoli zum Nachweis der Milzbrandinfektion in Fällen, in denen kulturelle Methoden versagen (fauliges Blut oder gefaulte Organe, verdächtige Häute oder Felle), erlangt; es beruht darauf, daß (gekochte) Auszüge aus milzbrandigem Material, die man durch Filtration geklärt hat, einen Trübungsring geben, wenn man sie mit hochwertigem Milzbrandserum unterschichtet.

Für ausgedehntere Verwendung im Betriebe von Kliniken, Krankenanstalten, Untersuchungsämtern eignen sich besonders jene Immunitätsreaktionen, bei welchen die im Reaktionsgemisch auftretenden Veränderungen sinnfällig sind, d. h. durch bloße Besichtigung mit freiem Auge oder mit einer Lupe konstatiert werden können. Dazu gehören die Flockungs- oder Fällungsreaktionen (Agglutination, Präzipitation) und die Komplementbindungsmethoden, die als Indicator für das Reaktionsgeschehen (für die durch den Antigen-Amboceptorkomplex erfolgende Bindung des Komplementes) das Verhalten nachträglich zugesetzter sensibilisierter Erythrocyten benutzen; bleiben die sensibilisierten Erythrocyten ungelöst, so ist das Komplement verbraucht worden, das Resultat somit positiv.

Einige wichtige serodiagnostische Verfahren konnten bisher nicht mit Sicherheit auf Antigen-Antikörperreaktionen zurückgeführt werden, so die Wa.R. und die verschiedenen Flockungsreaktionen zum Nachweis der luischen Infektion und die von Henry 1927 entdeckten Fällungsreaktionen, welche das Serum von Malarikern mit Pigmentsuspensionen und mit bestimmten Eisenpräparaten gibt („Melano- und Ferro- Flokulation"). Die serologischen Luesreaktionen sind insofern nicht krankheitsspezifisch, als sie auch bei Infektionen von anderer Ätiologie (Lepra tuberosa, Frambösie, Trypanosen, Scharlach, Malaria) positive Ergebnisse liefern; verschiedene Untersuchungen haben es wahrscheinlich gemacht, daß es sich um Reaktionen von Lipoiden mit Lipoidantikörpern handelt, daß aber die Entstehung der Lipoidantikörper im Serum der Luetiker nur indirekt durch die Wirkung der Syphilisspirochäten verursacht wird.

Die Ausführung der Reaktionen sowie die Beurteilung der Resultate erfordern gründliche serologische Kenntnisse und große Erfahrung, sollten daher spezialistisch geschulten Kräften überlassen werden. In besonderem Grade gilt dies für serologische Diagnose der Lues, bei welcher überdies noch der Umstand zu berücksichtigen ist, daß die Ergebnisse weit zuverlässiger sind, wenn man nicht einige wenige, sondern zahlreiche Serumproben gleichzeitig untersucht; hier empfiehlt es sich daher, mit der Vornahme der Untersuchungen *Zentralinstitute* zu betrauen.

Auf die Technik der verschiedenen serodiagnostischen Methoden kann an dieser Stelle unmöglich eingegangen werden. Es dürfte aber dem Arzt willkommen sein, wenn er in einer Übersicht jene Infektionskrankheiten zusammengestellt findet, bei welchen solche Verfahren anwendbar und für die ätiologische Diagnose wichtig sind. Diesem Zweck soll die nachstehende Tabelle dienen; sie umfaßt also nur jene Fälle, in welchen das Serum von Patienten oder Rekonvaleszenten das Objekt der Untersuchung bildet.

Krankheit:	*Reaktion:*
Cholera asiatica:	Nachweis der spezifischen Agglutinationswirkung des Serums auf den Erreger.
Typhus abdominalis:	dasselbe
Paratyphus und infektiöse Fleischvergiftungen:	dasselbe
Bacilläre Dysenterie:	dasselbe
Maltafieber:	dasselbe
Bangsche Krankheit:	dasselbe
Tularämie:	dasselbe
Fleckfieber:	Nachweis der agglutinierenden Wirkung des Serums auf bestimmte Stämme (X_{19}) der Proteusbacillen, sog. „Weil-Felix-Reaktion"
Syphilis:	Komplementbindungs- oder Fällungsreaktionen, welche das Serum oder der Liquor der Patienten mit lipoidhaltigen Organextrakten (sog. Luesantigenen) gibt.
Malaria:	Melano- und Ferroflokulation (s. oben).

C. Die Allergien und ihre diagnostische Verwertung.

Die durch eine Infektion hervorgerufene Umstimmung des Organismus läßt sich unter Umständen auch in der Weise feststellen, daß man die *veränderte Reaktionsfähigkeit* oder — nach der durch v. Pirquet eingeführten Bezeichnung — die *Allergie* direkt prüft. Dies geschieht durch Einverleibung von Erregern, aus denselben hergestellten Präparaten oder von den Erregern

produzierten spezifischen Substanzen und Vergleichung des Effektes mit den Wirkungen, welche solche Stoffe auf normale Individuen unter sonst gleichen Bedingungen ausüben.

Rein phänomenologisch betrachtet kann sich die veränderte Reaktivität äußern: a) als Unter- oder Unempfindlichkeit oder b) als Überempfindlichkeit.

ad a) Eine Unempfindlichkeit bzw. herabgesetzte Empfindlichkeit ist nur möglich, wenn das normale Individuum auf die Einverleibung des Testpräparates mit bestimmten pathologischen Erscheinungen reagiert. Für die Anwendung am Menschen muß ferner verlangt werden, daß die Reaktion harmlos ist, nur in einer lokalen transitorischen Gewebsveränderung besteht und der Beobachtung leicht zugänglich ist. Diesen Anforderungen genügen gewisse, auf die Haut wirkende Toxine (Diphtherie- und Scharlachtoxin), wenn sie in minimalen, den Gesamtorganismus nicht schädigenden Dosen intracutan injiziert werden (Schicksche bzw. Dicksche Reaktion). Bleibt die Wirkung des Toxins auf die Haut (in der unmittelbaren Umgebung der Injektionsstelle) aus, so wird das Resultat als negativ bezeichnet und beweist dann, daß im Blute der geprüften Person das korrespondierende Antitoxin vorhanden ist, und zwar zumindest in der die lokale Toxinwirkung gerade noch verhindernden Minimalkonzentration. Negative Ergebnisse liefert jedoch sowohl die Schicksche wie die Dicksche Reaktion auch bei einem hohen Prozentsatz der Individuen, welche weder an Diphtherie bzw. Scharlach erkrankt sind noch auch früher eine der beiden Erkrankungen durchgemacht haben; es können eben im Blute solcher Menschen die entsprechenden Antitoxine vorhanden sein, sei es, daß sie sich aus endogenen Ursachen (als „natürliche Antikörper") entwickeln oder daß sie infolge der immunisierenden Wirkung latenter Infektionen entstehen (s. S. 122). Praktisch hat dieses Verhalten zur Folge, daß sich die genannten Reaktionen *nicht zur Krankheitsdiagnose* eignen, sondern nur zur *Feststellung des Immunitätszustandes.* Man nimmt nämlich an, daß der Besitz von zirkulierendem Antitoxin, der durch den negativen Reaktionsausfall angezeigt wird, *gegen die betreffende Erkrankung schützt,* daß man also mit Hilfe der Reaktionen konstatieren kann, ob eine Empfänglichkeit (Disposition) für die Erkrankung an Diphtherie oder Scharlach besteht oder nicht. Auf ganze Bevölkerungsgruppen, verschiedene Altersstufen usw. angewendet müßten daher diese Verfahren darüber Aufschluß geben: 1. Warum von der Diphtherie oder vom Scharlach erfahrungsgemäß nur ein relativ geringer Prozentsatz der der Ansteckung exponierten Individuen befallen wird (s. S. 59) und 2. wer (es wären das die positiv Reagierenden) eines prophylaktischen Schutzes (einer Impfung) bedürftig ist. Vorläufig gehen indes noch die Ansichten auseinander, in welchem Umfange (Prozentsatz) die Voraussetzung richtig ist, daß das Ergebnis der Reaktionen als adäquater Ausdruck der Immunität gegen eine Erkrankung betrachtet werden darf, und man ist daher auch vielfach davon abgekommen, die aktiv antitoxische Immunisierung gegen Diphtherie auf die „Schick-positiven" Individuen zu beschränken.

Diagnostische Verwertung hat dagegen das von Schultz und Charlton 1918 entdeckte *„Auslöschphänomen"* gefunden, das eine Art Umkehrung der Dickschen Reaktion darstellt. Frische Scharlachexantheme blassen in einem Umkreis von 5—10 cm Durchmesser völlig ab, wenn man antitoxisches Serum (Scharlachrekonvaleszentenserum, antitoxische Tiersera) intracutan injiziert, während scarlatiniforme Exantheme anderer Ätiologie (Arzneiexantheme, Serum- und Masernexantheme) unbeeinflußt bleiben. Es handelt sich somit um die lokale Aufhebung der Wirkung des spezifischen Scharlachtoxins auf die Hautcapillaren durch das korrespondierende Antitoxin.

ad b) „Überempfindlichkeit" sollte dem Wortsinne gemäß eine graduelle Steigerung des normalen Reaktionstypus bedeuten.

Wenn z. B. ein mit Tetanustoxin vorbehandeltes Tier schon auf weit kleinere Dosen dieses Toxins mit tödlichem Starrkrampf reagiert wie ein normales von gleicher Art und Größe, liegt zweifellos eine „Toxinüberempfindlichkeit" vor. Normale Reaktivität und Allergie („Hyperergie") sind in diesem Falle voneinander nicht qualitativ, sondern *rein quantitativ* verschieden.

Der Ausdruck „Überempfindlichkeit" wird jedoch in der Immunitätsforschung und in der klinischen Medizin auch dann angewendet, wenn 1. der Reaktion des allergischen Individuums ein *normaler Nulleffekt* gegenübersteht, d. h. wenn nur das allergische, nicht aber das normale Individuum reagiert oder 2. wenn sich allergische und normale Reaktion *qualitativ* weitgehend unterscheiden.

Für die Überempfindlichkeit in dem zuerst präzisierten engeren Sinne besitzen wir keine mechanistische Erklärung. Dagegen kennen wir ein gut analysiertes Phänomen, welches die Erscheinungen der zweiten Gruppe im Prinzip bzw. per analogiam verständlich macht: *die Anaphylaxie.*

Das normale Meerschweinchen reagiert auf die intravenöse Injektion größerer Dosen abgelagerten Pferdeserums nicht mit sinnfälligen Symptomen. Sensibilisiert man aber ein Meerschweinchen durch subcutane Einspritzung minimaler Pferdeserummengen, so wird es nach Ablauf einer bestimmten Frist *aktiv anaphylaktisch*, und die intravenöse Reinjektion von 0,01—0,2 ccm Pferdeserum löst nunmehr einen schweren, innerhalb weniger Minuten letal verlaufenden Shock aus. Mit dem Serum aktiv anaphylaktischer Meerschweinchen vermag man normale *passiv anaphylaktisch* zu machen. Hier haben wir ein Beispiel für die Umwandlung eines normalen Nulleffektes in eine maximale Reaktion, und wenn der Experimentator statt des Pferdeserums primär toxische Eiweißstoffe wählt, resultiert das Paradigma der qualitativen Reaktionsänderung. Hier wissen wir ferner, daß der geänderte Zustand auf dem Vorhandensein eines Antikörpers beruht, der aktiv erzeugt oder passiv zugeführt wird und dessen brüske Vereinigung mit dem bei der Reinjektion einverleibten Antigen die Ursache der anaphylaktischen Symptome ist; dafür spricht ja auch die Spezifität der Anaphylaxie und die wichtige Tatsache, daß die ausgelösten Reaktionen ceteris paribus immer dieselben sind, gleichgültig, welche Antigene man im Versuche verwendet.

Es liegt daher nahe, denselben Mechanismus auch für jene Formen der Überempfindlichkeit anzunehmen, welche mit der Anaphylaxie mehrere fundamentale Eigenschaften gemein haben, nämlich 1. die Spezifität, 2. die qualitative Änderung der Reaktion (wozu man ja auch den Ersatz eines normalen Nulleffektes durch eine positive pathologische Wirkung rechnen darf) und 3. die Unabhängigkeit der beim überempfindlichen Individuum auslösbaren Wirkungen von der Natur der auslösenden Substanzen. Diese *Trias von Merkmalen* weisen nun in erster Linie die Reaktionen auf, welche Menschen oder Tiere, die mit Tuberkelbacillen, Rotzbacillen, Bacterium abortus Bang, Trichophytonpilzen usw. infiziert sind, geben, wenn man auf die Haut oder gewisse Schleimhäute (Konjunktivalschleimhaut) Präparate einwirken läßt, die aus den betreffenden Erregern hergestellt werden (Tuberkulin, Mallein, Abortin, Trichophytin). Je nachdem die Allergie an der Haut oder an der Bindehaut des Auges geprüft wird, unterscheidet man *Cutan-* und *Ophthalmoreaktionen*; in der humanen Medizin werden nur die erstgenannten zu diagnostischen Zwecken angewendet und haben sich als brauchbare Methoden bewährt. Der Grad der Überempfindlichkeit läßt sich abschätzen, wenn man die Minimaldosis (minimale Konzentration) des Präparates bestimmt, welche bei dem untersuchten Individuum gerade noch eine deutlich positive Reaktion hervorzurufen vermag; allerdings hat dies zur Voraussetzung, daß man über Testpräparate von konstanter Beschaffenheit verfügt, ein Ziel, das man in neuerer Zeit durch die *„Standardisierung der Tuberkuline"* zu erreichen bemüht war.

Am eingehendsten hat sich die Immunitätsforschung mit der *Tuberkulinüberempfindlichkeit* beschäftigt, die wir daher für die folgenden Ausführungen als Repräsentanten dieser Gruppe wählen wollen.

Die Tuberkulinüberempfindlichkeit ist im Gegensatz zur Anaphylaxie nicht passiv übertragbar, d. h. es gelingt nicht, tuberkulosefreie Individuen dadurch tuberkulinüberempfindlich zu machen, daß man ihnen das Serum tuberkulösinfizierter Individuen injiziert; der Nachweis eines der Tuberkulinüberempfindlichkeit zugrunde liegenden *humoralen Antikörpers* ist somit bisher nicht erbracht worden.

Die Tuberkulinreaktionen unterscheiden sich ferner von den anaphylaktischen. Bei beiden wird allerdings die Reaktionsform von der Art der Einverleibung des auslösenden Agens entscheidend beeinflußt. Der anaphylaktische Organismus reagiert auf eine subcutane Injektion des Antigens mit einer lokalen Entzündung (Arthusscheses Phänomen), auf eine intravenöse mit akuten oder protrahierten Shocksymptomen, und in gleicher Weise kann man beim tuberkulinüberempfindlichen Menschen bloß *lokale Veränderungen* (wie die schon erwähnten Cutan- und Ophthalmoreaktionen) oder *Allgemeinerscheinungen* (diese auch in Form des Shocks) hervorrufen, je nachdem man durch entsprechende Applikation des Tuberkulins für eine örtlich begrenzte Auswirkung sorgt oder die Aufnahme genügender Tuberkulinmengen in den Blutkreislauf ermöglicht. Der *Tuberkulinshock,* den man begreiflicherweise im Tierexperiment (am Meerschweinchen) untersucht hat, gleicht aber nie dem akut anaphylaktischen der gleichen Tierart und differiert auch von der protrahierten Form der anaphylaktischen Allgemeinreaktion in einigen Punkten. Die *Lokalreaktion* auf eine intracutane Tuberkulineinspritzung entwickelt sich träge (in 24—48 Stunden), stellt morphologisch eine mit Zellproliferation einhergehende *papulöse Efflorescenz* dar und bildet sich, selbst wenn es nicht zur zentralen Nekrose kommt, langsam zurück. Die intracutan ausgelöste anaphylaktische Reaktion ist eine rasch aufschießende *Urticariaquaddel,* die ebenso schnell verschwindet, wie sie entsteht. Man pflegt daher die allergischen Lokalreaktionen in „*verzögerte*" und „*sofortige*" („*delayed and immediate reactions*" im Englischen) einzuteilen; die Tuberkulinreaktion gehört zur ersten, die Reaktionen, bei denen die Mitwirkung eines Antikörpers nachweisbar ist (Hautreaktionen von Echinokokkenträgern auf Hydatidenflüssigkeit, von Idiosynkrasikern auf Allergene, anaphylaktische Lokalreaktionen im engeren Wortsinn) zur zweiten Gruppe, so daß also der differenten Reaktionsform auch ein verschiedener Entstehungsmechanismus (fehlende oder vorhandene Beteiligung von Antikörpern) zu entsprechen scheint. In der letzten Zeit haben sich jedoch diese Grenzen verwischt, und zwar hauptsächlich in dem Sinne, daß man dort, wo nach der Natur des auslösenden Stoffes (artfremdes Serum usw.) eine sofortige Reaktion zu erwarten war, den verzögerten Typus beobachten konnte. Als eine besondere Form der Tuberkulinwirkungen hat man die sog. *Herdreaktionen* bezeichnet, worunter man das akut-entzündliche Aufflammen bestehender tuberkulöser Gewebsveränderungen versteht, welches durch resorbiertes, in das zirkulierende Blut gelangtes Tuberkulin hervorgerufen wird. Wie Bessau mit Recht betont, ist das bekannte Aufflammen früherer Cutanreaktionen nach erneuter Ausführung der Tuberkulinprobe an entfernten Hautstellen gleichfalls als eine willkürlich provozierte „Herdreaktion" aufzufassen. Dieses Wiederaufflammen der entzündlichen Prozesse am Orte vorausgegangener Einwirkung konnte jedoch auch in mannigfacher Variierung nach Injektion artfremder Sera festgestellt werden, ist also kein ausschließliches Attribut der Tuberkulins und der ihm verwandten Substanzen.

Wie man sieht, haben sich dort, wo man prinzipielle Unterschiede erblicken wollte, zahlreiche Analogien und Beziehungen ergeben. Aber die Unmöglichkeit der passiven

Übertragung blieb schließlich doch aufrecht und stützt die Auffassung, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit sowie die mit ihr auf gleicher Stufe stehenden Überempfindlichkeiten gegen Mallein, Abortin, Trichophytin usw. nicht zu den anaphylaktischen, auf Antigen-Antikörperreaktionen beruhenden Phänomenen gehören, sondern allergische Zustände anderer, wenn auch vorläufig nicht bekannter Art darstellen — Zustände nicht bekannter Art, weil eine plausible Hypothese über die Wirkungsweise des Tuberkulins, welche sich von der Analogie mit der Anaphylaxie völlig emanzipiert, nicht aufgestellt werden konnte. Das Wesen dieser Allergien wird somit nicht definiert und der Allergiebegriff gewinnt die unbestimmte Bedeutung der „geänderten Reaktionsfähigkeit" schlechtweg, in welcher Form er natürlich auf sehr viele, miteinander sicher nicht verwandte Erscheinungen angewendet werden kann; die Spezifität der infektiösen Allergien, die sich auf Grund umfangreicher Erfahrungen nicht bezweifeln läßt, bleibt unaufgeklärt.

Viel umstritten sind die Versuche, die infektiösen Allergien als *zweckmäßige Zustände* zu deuten, welche die Heilungstendenz chronischer Infektionen begünstigen oder einen Schutz gegen Re- und Superinfektionen gewähren. Sie geraten in Kollision mit jener anderen Denkrichtung, welche die Überempfindlichkeit als einen pathogenen Faktor betrachtet, der beim Zustandekommen der krankhaften Symptome vieler Infektionskrankheiten eine wichtige Rolle spielen soll, ein Widerstreit der Ansichten, der eine spekulative Lösung in der Annahme findet, daß ein an sich unzweckmäßiges, weil pathologisches Geschehen einem für den Gesamtorganismus günstigen Ziele (Abgrenzung von Infektionsherden durch Zellproliferation, Abtötung eingedrungener Erreger) zustreben kann.

Diese Annahme ist speziell von der Tuberkuloseforschung adoptiert und in weitestem Umfange verwertet worden (K. E. Rankes Allergiestadien der Lungentuberkulose), seit R. Koch gezeigt hatte, daß das tuberkulöse und gegen Tuberkulin überempfindliche Meerschweinchen gegen eine subcutane Superinfektion in gewissem Sinne geschützt ist, und daß sich an der Superinfektionsstelle (im Gegensatze zur subcutanen Erstinfektion) eine rasch einsetzende, intensive und schnell abheilende Entzündung entwickelt. Dazu kamen die Untersuchungen v. Pirquets über das Verhalten geimpfter Menschen gegen Revaccinationen; auch die Revaccine kann als stark beschleunigte, gleichzeitig aber abortive Reaktion verlaufen. In beiden Fällen scheinen Überempfindlichkeit und antiinfektionelle Immunität miteinander verbunden zu sein, so daß es naheliegt, die erste als Ursache der zweiten zu betrachten; die Überempfindlichkeitsreaktionen werden als Mehrleistungen („Hyperergien") aufgefaßt, die der infizierte oder spezifisch vorbehandelte Organismus aufbringt, um erneute exogene oder endogene Reinfektionen zu verhindern bzw. abzuschwächen. Es existieren jedoch sowohl für die Tuberkulose wie für andere Infektionen (Rotz, Vaccine, Variola, Pneumomykosen usw.) Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen in großer Zahl, aus denen hervorgeht, daß Allergie (gemessen an der Reaktivität der Haut) und antiinfektiöse Immunität keineswegs parallel gehen, ja daß Allergie ohne Immunität und Immunität ohne Allergie sehr wohl bestehen kann. Wenn in die Gewebe eines spezifisch vorbehandelten oder infizierten Organismus lebende Infektionskeime eindringen und an der Eintrittspforte zugrunde gehen, so daß die Reinfektion nicht haftet, und wenn gleichzeitig die in Lösung gehenden Erregersubstanzen an der gleichen Stelle eine allergische Reaktion auslösen, so muß also der erste Vorgang nicht notwendig eine Folge des zweiten sein; es kann sich ebensogut um einen zufälligen Koeffekt handeln (Doerr). Die bestbekannte Form der sog. „Überempfindlichkeit", die aktive Anaphylaxie, beruht endlich sicher nicht auf einer Mehrleistung (Hyperergie) des durch die Sensibilisierung „umgestimmten" Organismus; der normale Organismus reagiert genau in derselben Weise wie der aktiv sensibilisierte, wenn man durch die Zufuhr von Antikörpern den Ablauf der pathogenen Reaktion ermöglicht (passive Anaphylaxie).

Epidemiologie.

A. Statistische Epidemiologie.

Unter *„Epidemie"* versteht man nach dem herrschenden Sprachgebrauch das gehäufte Auftreten einer Infektionskrankheit in einer bestimmten Bevölkerungsgruppe innerhalb eines begrenzten Zeitintervalles. Die Bevölkerungsgruppe kann klein oder groß sein, d. h. eine sehr verschiedene Zahl von Individuen umfassen, z. B. die Mitglieder eine Familie, die Zöglinge einer Schule, die Arbeiter einer Fabrik, die Einwohner einer Stadt, eines Landes; erstreckt sich die Ausbreitung der Seuche auf mehrere Kontinente, so spricht man von einer *Pandemie*. Das Zeitintervall kann ebenfalls variieren, die Epidemie kann nach mehreren Wochen oder erst nach mehreren Monaten, unter Umständen auch nach Jahresfrist erlöschen; stets ist jedoch für den Begriff der Epidemie die doppelseitige zeitliche Begrenzung (Anfang und Ende des „Seuchenausbruches") erforderlich.

In größeren Bevölkerungsgruppen beobachtet man noch ein anderes Verhalten. Manche Infektionskrankheiten erlöschen überhaupt nicht von selbst, sondern bestehen durch Jahrzehnte und Jahrhunderte fort, und es läßt sich oft auch nicht konstatieren, wann sie zuerst ihren Einzug in das betroffene Siedelungsgebiet gehalten haben (Tuberkulose, Lepra, Diphtherie, Masern, Syphilis, Malaria). Solche perennierende Verseuchungen werden als *„Endemien"* bezeichnet.

Als drittes Phänomen ist endlich die *Sporadizität* bekannt, d. h. das Auftreten eines einzigen Falles (oder einiger weniger Fälle, die untereinander keine Beziehungen aufweisen) in einem scheinbar unverseuchten Milieu; die Erkrankungen bleiben isoliert, sie haben keine weiteren Erkrankungen zur Folge (Meningitis cerebrospinalis epidemica).

Epidemische oder endemische Ausbreitung sind keine speziellen Attribute *bestimmter* Infektionskrankheiten. Im allgemeinen ist es allerdings richtig, daß *chronische Infektionen* (Tuberkulose, Lepra, Malaria, Syphilis) zu endemischer Einnistung neigen, weil die infizierten Individuen während langer Zeiträume als Infektionsquellen fungieren; dadurch wird einerseits das Abreißen der Infektketten, das Erlöschen des Verseuchungszustandes verhindert, andererseits muß es infolge der (im Verhältnis zur durchschnittlichen Lebensdauer des Menschen) langen Erkrankungsdauer notwendigerweise zu einer prozentuellen Häufung der Fälle kommen. Ähnliche Gesichtspunkte gelten für Infektionskrankheiten, die zwar akut ablaufen, an die sich aber häufig ein langes oder gar unbegrenztes Stadium latenter Infektion (das Dauerausscheidertum) anschließt wie z. B. beim Typhus abdominalis oder bei der Diphtherie. Es existieren jedoch Ausnahmen; die Masern gehören zu den akuten Infektionen, Dauerausscheider oder Keimträger sind nicht bekannt und doch herrscht diese Krankheit in vielen Ländern in ausgesprochen endemischer Form, wenn auch mit stark wechselnder Frequenz.

Ferner kann ein und dieselbe Infektionskrankheit in bestimmten Bevölkerungsgruppen nur als Epidemie auftreten, in anderen Jahrhunderte und Jahrtausende hindurch endemischen Charakter bewahren. Die Cholera ist in Vorderindien (Gangesdelta), die Pest in einigen asiatischen und afrikanischen Distrikten (chinesische Provinz Yünnan, Abhänge des Himalaya, Assir, Uganda) endemisch, in Europa nehmen beide, wenn es nach erfolgter Einschleppung zur Ausbreitung kommt, den epidemischen Typus an, sie erlöschen nach relativ kurzer Frist ihres Bestehens.

Schließlich kann sich an einen epidemischen Ausbruch ein endemischer Verseuchungszustand anschließen (Bildung von endemischen Choleraherden in

Südrußland nach dem Weltkriege) und sehr häufig beobachtet man, daß sich in den regulären Gang von Endemien vorübergehende starke Frequenzsteigerungen einschalten, die man in Anbetracht ihres plötzlichen Beginnes und ihres befristeten Bestehens mit Recht als epidemische Phasen oder kurz als Epidemien bezeichnet.

Die *Epidemiologie* beschäftigt sich mit *allen* Formen des Auftretens der Infektionskrankheiten in den verschiedenen Bevölkerungsgruppen und berücksichtigt außer der örtlichen und zeitlichen Verteilung der Fälle auch jene allgemeinen Änderungen im klinischen Charakter der Infektionen, welche als Folgen der Ausbreitung zu betrachten sind. Sie ist demnach — abweichend von der etymologischen Bedeutung des Wortes — nicht bloß die „Lehre von den Epidemien", sondern muß als jener spezielle Wissenszweig definiert werden, *welcher die Infektionszustände von Menschenkomplexen quantitativ, zeitlich und qualitativ erfassen und auf ihre Ursachen zurückführen will.*

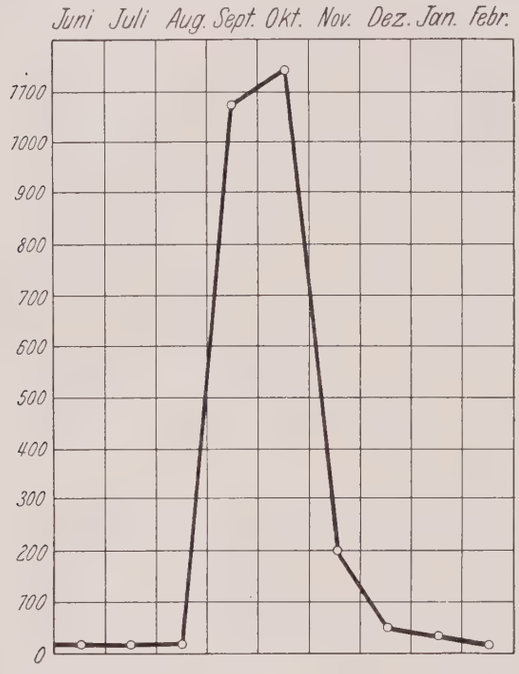


Abb. 2. Typhusepidemie in Gelsenkirchen (1901). Die absoluten Zahlen der auf die einzelnen Monate entfallenden Erkrankungen sind als Ordinaten (in der Mitte des jedem Monat entsprechenden Abszissenabschnittes) aufgetragen und die Scheitelpunkte der Ordinaten durch eine gebrochene Linie verbunden. Die absoluten Erkrankungszahlen haben eine relative Bedeutung, da sie auf die annähernd konstant gebliebene Bevölkerungsziffer des verseuchten Bezirkes zu beziehen sind.

Um diese Aufgaben zu lösen, kann die Epidemiologie nur so vorgehen, daß sie zunächst das Objekt ihrer Untersuchungen fixiert. Das Objekt sind die Infektionszustände der Massen; da sich diese Massen stets aus infizierten (erkrankten) und nichtinfizierten (nichterkrankten) Individuen zusammensetzen, lassen sich ihre Infektionszustände nur durch das Verhältnis dieser beiden Gruppen ausdrücken und gleichzeitig messen. Die Basis sämtlicher Fragestellungen der Epidemiologie bilden somit *statistische Erhebungen,* die wenigstens insoweit vollständig und zuverlässig sein müssen, daß die gestellte Frage beantwortet werden kann.

Der Grundbegriff, mit welchem die *statistische Epidemiologie* operiert, ist also die *Morbidität,* eine Verhältniszahl, welche angibt, wie viele Erkrankungen auf die Gesamtzahl der Individuen oder — bei größeren Bevölkerungsgruppen — auf je 100, 1000 oder 10 000 Menschen entfallen. Die Morbidität wird (ebenso wie die später zu definierende Mortalität und Letalität) im allgemeinen immer *auf bestimmte Infektionskrankheiten* bezogen; auch für die statistische Epidemiologie ist somit das Gesetz der Spezifität der Infektionskrankheiten bzw. der Spezifität der Erreger maßgebend. Die Zusammenfassung der prozentuellen Erkrankungshäufigkeit an verschiedenen Infektionen, welche denselben Infektionsmodus miteinander gemein haben (Geschlechtskrankheiten), oder gar an sämtlichen Infektionen in einer einzigen Ziffer verfolgt lediglich den Zweck, für die ökonomischen und gesundheitswirtschaftlichen Schäden, welche die Seuchen dem Volkskörper zufügen, eine globale Vorstellung zu gewinnen.

Die Morbidität an einer bestimmten Infektion ändert sich in der gleichen Bevölkerungsgruppe *mit der Zeit.* Morbiditätszahlen haben daher nur dann einen Sinn und wissenschaftlichen Wert, wenn das *Beobachtungsintervall* angegeben wird, auf welches sie sich beziehen. Welches Beobachtungsintervall in einem speziellen Falle gewählt wird, hängt von der statistischen Fragestellung

ab; man kann die Morbidität für eine ganze Epidemie feststellen oder für bestimmte Zeitabschnitte von kürzerer oder längerer Dauer (Tage, Wochen, Monate, Jahre, Quinquennien). Die zweite Methode gibt, wenn man die erhaltenen Resultate fortlaufend aneinanderreiht, Aufschluß darüber, *wie* sich die Morbidität mit der Zeit ändert, sie registriert *die Morbiditätsschwankungen* (bezogen auf dieselbe Infektion und die gleiche Bevölkerungsgruppe) [1]. Auf diese Weise erhält man ein klares Bild vom Gang (Verlauf) der Epidemien sowie von den rhythmischen (periodischen) Oszillationen der Frequenz bestimmter Infektionskrankheiten innerhalb eines Jahres (jahreszeitliche Schwankungen) oder längerer Perioden (Jahresschwankungen und sog. säkulare Schwankungen). Besonders übersichtlich werden solche Betrachtungen der Morbidität als Funktion der Zeit durch die graphische Darstellung, d. h. durch Eintragung der Morbiditätsziffern in ein Zeitkoordinatensystem, wie dies durch die Abb. 2—6 veranschaulicht wird.

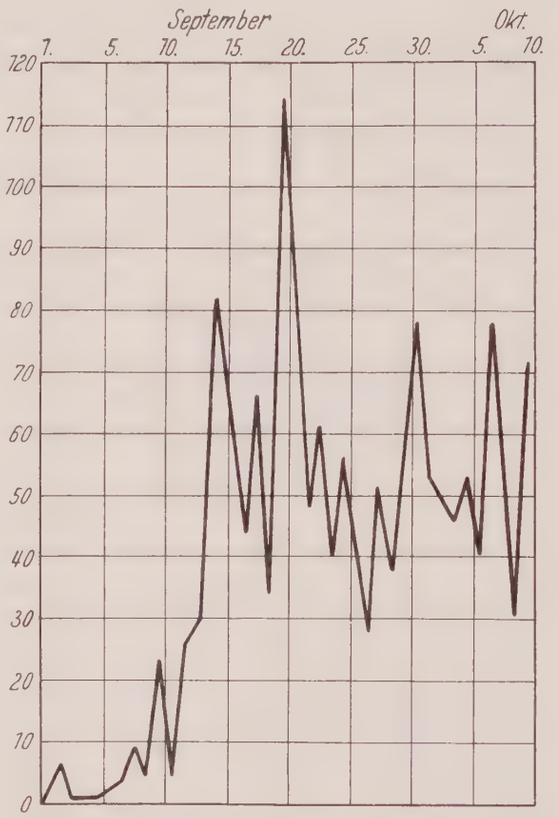


Abb. 3. Ein Abschnitt der in Abb. 2 dargestellten Typhusepidemie; Registrierung der auf jeden Tag entfallenden Erkrankungen.

Die Angaben über die Morbidität beruhen, sofern es sich um größere Bevölkerungsgruppen handelt, auf der obligatorischen Anzeigepflicht, welche für die meisten Infektionskrankheiten in allen Kulturstaaten gesetzlich geregelt erscheint. In Anbetracht der begrenzten Leistungsfähigkeit der klinischen und der beschränkten Anwendbarkeit (Inanspruchnahme) der ätiologischen Diagnostik sind die erhaltenen Ziffern daher fast stets zu niedrig; atypische oder abortive Fälle werden von der Statistik in der Regel nicht erfaßt. Ganz unberücksichtigt bleiben die *latenten Infektionen*. Erst in neuerer Zeit wurden Versuche unternommen, auch diese Kategorie zahlenmäßig zu bestimmen, zuerst und mit überraschendem Resultat für die Tuberkulose, später für die Cholera asiatica, den Abdominaltyphus, die Diphtherie, die Meningokokkeninfektionen, die Malaria. Die Ansichten über den *latenten Durchseuchungszustand* erfuhren dadurch eine förmliche Umwälzung; da aber die latent Infizierten nur durch schwer zu organisierende und mühevolle Untersuchungen ermittelt werden können, repräsentieren die erzielten Ergebnisse größtenteils nur *Momentaufnahmen* und geben — im Gegensatz zu der automatisch fortlaufenden Morbiditäts-

[1] Morbidität und Mortalität gestatten (ähnlich wie in der Bevölkerungslehre) noch eine andere Betrachtungsweise. Sie können nicht nur auf einen bestimmten Zeitabschnitt, sondern auch auf die Lebensdauer bezogen werden. Im ersten Falle stellt man fest, wieviel Individuen während des gewählten Zeitintervalles (Monat, Jahr usw.) erkranken oder sterben (sog. Querschnitts- oder Zustandsberechnung); im zweiten wird ermittelt, wieviel Individuen einer gleichzeitig geborenen Menschengeneration Jahr für Jahr an einer bestimmten Infektion erkranken bzw. sterben und welchen Gesamtwert die Ziffern nach Erreichung des n-ten Lebensjahres annehmen (Längsschnitts- oder Vorgangsberechnung). Durch die Längsschnittberechnung erfährt man somit, in welchem Lebensalter die maximale Durchseuchung erreicht wird (bei den Masern z. B. durch manifeste Erkrankungen im 10. Altersjahr, bei der Tuberkulose vorwiegend durch latente Infektionen mit dem 30. Jahre), und in welchem Tempo und quantitativem Ausmaß eine bestimmte Generation (ein Geburtenjahrgang) durch eine Seuche sukzessive geschädigt oder dezimiert wird.

statistik — keine Auskunft über die zeitlichen Schwankungen des (latenten) Infektionszustandes.

Die Morbidität ist eine Aussage über die *Zahl*, aber nicht über den *Charakter* der Erkrankungen. Als ein statistisch faßbarer Gradmesser der Intensität (Schwere) des Krankheitsverlaufes wird die *Letalität* verwendet, worunter man die Zahl der Todesfälle versteht, welche auf je 100 oder je 1000 *Erkrankungen* entfallen; sie bestimmt also die *Tödlichkeit* der Erkrankungen und setzt daher die Kenntnis der Morbidität voraus. Von der Letalität ist die *Mortalität* (Sterblichkeit an einer Infektionskrankheit) scharf zu unterscheiden, welche die

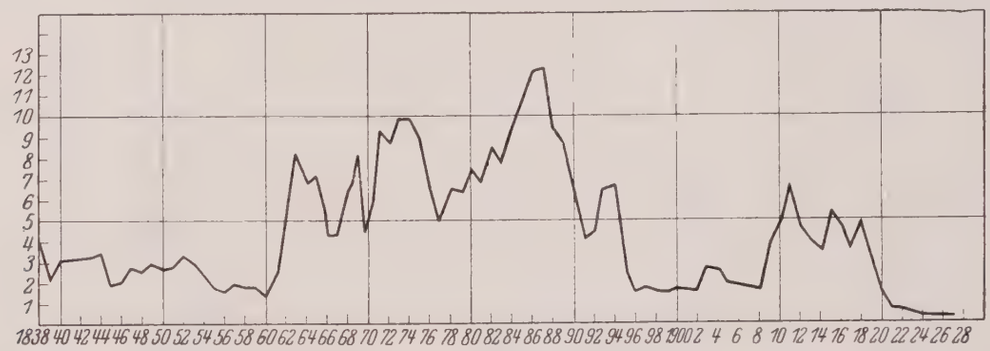


Abb. 4. Todesfälle an Diphtherie in Hamburg 1838—1927 auf 10000 Lebende. (Nach A. Gottstein.)

Zahl der Todesfälle *auf die Zahl der Individuen der betreffenden Bevölkerungsgruppe* (bzw. auf 100, 1000 oder 10000 Menschen) bezieht. Die Verschiedenheit der beiden Begriffe läßt sich am besten durch ein Beispiel klarmachen. Wenn in einer Typhusepidemie von je 1000 Menschen 2 erkranken und von je 100 Erkrankten 20 sterben, ist die Mortalität gering (0,4‰), die Letalität groß (20%); erkranken von je 1000 Personen 100 und sterben von je 100 Erkrankten 5, so steigt die Mortalität auf 5‰, die Letalität sinkt auf 5%. Bei gleichbleibender Letalität kann also die Mortalität wachsen oder abnehmen, wenn die Zahl der Erkrankungen (die Morbidität) steigt oder fällt. Kennt man die Morbidität, so kann man aus der Mortalität unschwer die Letalität berechnen und umgekehrt aus der Letalität die Mortalität.

B. Induktive Epidemiologie.

Die einmalige Feststellung der Morbidität, der latenten Durchseuchung, der Letalität und der Mortalität und in erhöhtem Maße ihre *fortlaufende Registrierung* läßt *Gesetzmäßigkeiten* zutage treten, welche eine Erklärung erheischen. Sucht die Epidemiologie diese Erklärung zu finden, so streift sie den Charakter einer bloßen Tatsachenforschung ab und wird zur Ursachenforschung (K. Isskalt). Die Lösung der kausalen Probleme kann zunächst durch kritische Verwertung des Beobachtungsmateriales, d. h. ebenfalls auf statistischem Wege angestrebt werden, so daß sich Tatsachen- und Ursachenforschung — wenigstens hinsichtlich der wissenschaftlichen Methodik — nicht scharf voneinander abgrenzen lassen.

Schon die Betrachtung der Verseuchungszustände als *Funktion der Zeit* schließt gewisse Erklärungsmöglichkeiten regelmäßig wiederkehrender Phänomene in sich. Wenn man beobachtet, daß bestimmte Seuchen wie Fleckfieber und Recurrens vorzugsweise im Winter, andere wie die bacilläre Ruhr oder die Malaria im Spätsommer und Herbst auftreten, muß man dem Wechsel der Jahreszeiten einen dominierenden Einfluß zuerkennen.

Fruchtbarer werden die Ergebnisse des statistischen Verfahrens, wenn man die beiden Bezugskomponenten der epidemiologischen Erscheinungen, die Infektionskrankheiten und die Bevölkerungsgruppen, variiert, d. h. wenn man das Verhalten verschiedener Infektionskrankheiten oder verschiedener Bevölkerungsgruppen miteinander vergleicht.

a) Der Vergleich verschiedener Infektionskrankheiten führt ohne weiteres zur Einsicht, *daß jede Infektion durch besondere epidemiologische Verhältnisse ausgezeichnet ist.* Es ist dies eine selbstverständliche Konsequenz der Spezifität der Erreger, die sich jedoch in der seuchenhaften Ausbreitung der Infektionen nur unvollkommen widerspiegelt, da die Bedingungen für das Zustandekommen der Ansteckung bei mehreren Infektionen identisch oder ähnlich sein können (venerische Infektionen, infektiöse Darmerkrankungen, akute Exantheme). Mit der Feststellung der Verbreitung der *einzelnen* Infektionskrankheiten befaßt sich die *spezielle,* mit der Ermittelung *gemeinsamer* epidemiologischer Erscheinungen die *allgemeine* Epidemiologie.

b) Durch den Vergleich zweier oder mehrerer Bevölkerungsgruppen, welche sich ausschließlich oder doch vorwiegend durch einen Faktor voneinander unterscheiden, läßt sich die Bedeutung dieses Faktors für den Durchseuchungszustand und seine Fluktuationen erkennen. Die Wahl des Faktors wird durch die Fragestellung des Statistikers bestimmt; sie erfolgt im allgemeinen nach demographischen, soziologischen oder geographischen Gesichtspunkten. Die überwiegende Mehrzahl derartiger Untersuchungen erstreckt sich demnach auf die Erforschung des Einflusses folgender Momente:

1. Rassezugehörigkeit;
2. Alter und Geschlecht;
3. Beruf;
4. Siedelungsformen (Land- und Stadtbevölkerung);
5. Wohndichte (einschließlich der temporären oder dauernden Zusammendrängung vieler Individuen in Schulen, Kasernen, Gefangenenanstalten, Irrenanstalten);
6. wirtschaftliche Lage;
7. Kulturzustand (mit spezieller Berücksichtigung der hygienischen Kultur);
8. geographische Lage verseuchter und nichtverseuchter Orte und Länder (Klima, Boden- und Bewässerungsverhältnisse usw.).

Von den aufgezählten „Faktoren" besitzen nur wenige (Rassezugehörigkeit, Alter, Geschlecht, Beruf) den Charakter *einfacher Bedingungen* und selbst diese können von der Statistik meist nicht völlig rein erfaßt werden. Kinder leben unter anderen Verhältnissen als Erwachsene, beim Beruf spielt nicht nur dieser, sondern die wirtschaftliche Lage und die hygienische Kultur eine Rolle. In noch weit höherem Grade gilt dies für die übrigen Momente, welche ihrer Natur nach *Bedingungskomplexe* darstellen, die sich oft nicht weiter analysieren, in ihre Komponenten zerlegen lassen.

Der statistischen Ursachenforschung sind schon dadurch Schranken gezogen, deren Überschreitung wiederholt zu irrigen Auffassungen geführt hat (die Lehre von den Miasmen, die Boden- und die Wassertheorie der Malaria, die Pettenkoferschе Hypothese von der Reifung der Typhus- und Cholerakeime in „siechhaftem" Boden, die Annahme einer infektiösen Ätiologie der Avitaminosen [Skorbut, Beri-Beri, Rachitis]). Es ist ferner nicht zu leugnen, daß diese Methode — die von Kisskalt als *induktive,* von A. Gottstein als *analytische* Epidemiologie bezeichnet wird — zwar *tatsächliche* Zusammenhänge aufdeckt, die Frage nach der *Kausalität* dieser Zusammenhänge jedoch meist unbeantwortet läßt. Daß die Diphtherie z. B. hauptsächlich im Kindesalter

herrscht, daß also Kinder eine ungleich höhere Disposition für diese Krankheitsform besitzen als Erwachsene, kann durch statistische Erhebungen unschwer und zahlenmäßig bewiesen werden (vgl. Abb. 1); bis zum Kern des Problems, der Ergründung des Wesens der Diphtheriedisposition, kann man dagegen auf diesem Wege nicht vordringen. Ein anderes Beispiel: einige Infektionskrankheiten zeigen sich meist oder gelegentlich in Form von explosiven Epidemien, sie treten plötzlich und mit großer Massenhaftigkeit auf, um ebenso plötzlich wieder zu verschwinden (Influenza, Dengue, Phlebotomusfieber, Fleckfieber und Malaria im Kriege, explosive Cholera- und Typhusepidemien); wodurch aber dieses Verhalten bedingt ist, vermag die induktiv-analytische Epidemiologie nicht zu entscheiden, und erst von anderer Seite her sind wir zur Erkenntnis gelangt, daß sich hier unter dem gleichen epidemiologischen Bild das Zusammenwirken ganz verschiedenartiger Bedingungskomplexe verbirgt. Der Wert dieser Forschungsrichtung liegt somit darin, daß sie von Tatsachen ausgeht, daß sie durch analytische Zerlegung dieser Tatsachen die epidemiologischen Probleme vereinfacht und daß sie uns Aufschlüsse über die Bedeutung der Disposition und über den in einem bestimmten Fall anzunehmenden Infektionsweg liefert, Aufschlüsse, die mit anderen Mitteln nicht zu gewinnen sind. Daß eine Typhusepidemie durch infiziertes Trinkwasser oder infizierte Milch hervorgerufen wird, stellen wir fast nie durch Untersuchung des Wassers oder der Milch auf Typhusbacillen fest, sondern durch Erhebungen, ob sich die Verbreitung der Krankheit mit der Wasser- bzw. Milchversorgung deckt und ob der Charakter der Epidemie der Annahme einer vielen Individuen zu gleicher Zeit gemeinsamen Infektionsquelle entspricht.

In den letzten Jahren versuchten amerikanische Autoren, epidemiologische Phänomene experimentell zu reproduzieren. Topley, Flexner, Amoss und Webster studierten die Ausbreitung des Mäusetyphus in gesunden, nach bestimmten Schemata angeordneten Mäusepopulationen („Mäusedörfern") nach willkürlichem Import der Krankheit durch infizierte Exemplare. Auf die Resultate kann hier nicht eingegangen werden. Generell sei bemerkt, daß diese *experimentelle Epidemiologie* bisher nur einen Spezialfall untersucht hat, daß sie eigentlich nichts anderes tut als die statistische Epidemiologie, indem sie Beobachtungsmaterial sammelt und sichtet, und daß sich die Erfahrungen nicht einmal auf ähnliche Infektionen des Menschen (Kontaktepidemien des Typhus und Paratyphus) übertragen lassen, schon aus dem Grunde, weil die gegenseitigen Beziehungen der Individuen im Mäusedorf ganz andere sind als die Beziehungen freilebender Tiere, geschweige denn des Menschen.

C. Deduktive Epidemiologie.

Die *ätiologische (deduktive oder synthetische) Epidemiologie* schlägt den umgekehrten Weg ein; sie will die Massenerscheinungen aus den Bedingungen der Einzelinfektion ableiten. Dies setzt voraus, 1. daß man alle Bedingungen der Einzelinfektion kennt und 2. daß man imstande ist festzustellen, wie sich diese Bedingungen in der Masse realisieren. Keine der beiden Prämissen konnte bisher restlos erfüllt werden.

Über die Bedingungen der Einzelinfektion sind wir zwar im allgemeinen gut unterrichtet: Eigenschaften der Erreger, Art der Ausscheidung aus dem infizierten Organismus, Infektionsweg und Übertragungsmodus, Eintrittspforte, Disposition (natürliche Resistenz oder erworbene Immunität) des Empfängers. Wir wissen aber auch, daß diese Faktoren auch für ein und dieselbe Infektionskrankheit nicht einheitlich, sondern mannigfaltig sind (man denke nur an die verschiedenen Infektionswege bei der Verbreitung des Typhus) und daß selbst einfache Faktoren, wie z. B. die Virulenz (Infektiosität und Pathogenität) der Erreger, in der Natur graduell innerhalb weiter Grenzen variieren. Jeden dieser Faktoren zu bestimmen und seine Beteiligung am Endeffekt (der Einzelinfektion) zu ermitteln, ist schwierig, meist sogar unmöglich, weil wir ja höchstens im

Experiment, nicht aber unter natürlichen Verhältnissen den Werdegang der Einzelinfektionen vom Ursprung bis zum Ziele verfolgen, sondern bereits der vollzogenen Tatsache, der Erkrankung, gegenüberstehen. Schließlich sind auch nicht alle Bedingungen der Einzelinfektion bekannt oder genau genug erforscht; über die Schicksale der Erreger in der Außenwelt haben wir keine zureichenden Kenntnisse und für die wichtigste Phase des Infektionsprozesses, das Eindringen der Keime in die Gewebe, gilt dasselbe.

Die synthetische Erklärung epidemiologischer Phänomene aus dem Mechanismus der Einzelinfektion hat überdies noch mit dem Umstande zu kämpfen, daß die Einzelinfektionen *zweigliedrige*, epidemiologische Erscheinungen in der Regel *mehrgliedrige* Infektketten darstellen, wodurch sich die Verhältnisse außerordentlich komplizieren.

Man begreift daher, daß die deduktive Epidemiologie nur einen Teil der Probleme, welche durch die statistische Richtung aufgerollt wurden, zu lösen vermochte, oder — wie man das nicht ganz richtig auszudrücken pflegt — daß die „bakteriologischen und serologischen Methoden" partiell versagten. Dies und der Umstand, daß die deduktive Forschung eine Zeit hindurch über dem Erreger die Disposition fast ganz vernachlässigte, verschafften der induktiv-statistischen Epidemiologie erneut eine stetig wachsende Bedeutung, die sie unter dem Eindruck der großen Entdeckungen von R. Koch, J. L. Pasteur und ihrer Nachfolger eingebüßt hatte. Bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft ist das richtige Verhältnis der beiden Zweige dahin zu präzisieren, daß sie nur in der Feststellung von Tatsachen autonom, voneinander unabhängig sind, daß sie dagegen in den Erklärungsversuchen gegenseitige Übereinstimmung anzustreben haben. Das ideale Ziel der Epidemiologie ist jedenfalls die Integration der Einzelinfektionen zum epidemiologischen Phänomen, denn im natürlichen Gang der Seuchen kann nichts geschehen, was nicht schon im Wesen der Einzelinfektion begründet ist.

Als Ursachenforschung kann sich die deduktive Epidemiologie mit weitaus überragenden Leistungen legitimieren, Leistungen, ohne welche die gesamte Epidemiologie das geblieben wäre, was sie vor Koch und Pasteur war: eine deskriptive Wissenschaft. Was von der deduktiven Forschungsrichtung noch in Zukunft zu erwarten ist, läßt sich nicht voraussagen.

Kisskalt meint, es werde niemals gelingen, durch die Eigenschaften der Ruhrbacillen das vorzugsweise Auftreten der bacillären Dysenterie im Sommer und Herbst zu erklären; diese Erklärung hat jedoch auch die induktive Epidemiologie bisher nicht gegeben, und wenn sie sagt, daß jahreszeitliche Dispositionsschwankungen maßgebend sind, bleibt sie den Beweis für die Existenz derselben und die Auskunft über das Wesen der Ruhrdisposition schuldig. Abgesehen davon, daß auch die Disposition zu den Bedingungen der Einzelinfektion gehört und als solche einer deduktiv-experimentellen Untersuchung zugänglich ist, könnte sich daher die obige Prognose als irrig erweisen. Bis vor kurzem konnte man sich den „*Anophelismus ohne Malaria*" auch nicht zurechtlegen, d. h. die Erscheinung, daß in manchen Gegenden Gametenträger und Anophelenspezies, welche als geeignete Überträger bekannt sind, vorkommen und daß es trotzdem nicht zu einer Ausbreitung der Malaria kommt; jetzt wissen wir durch die Arbeiten von Swellengrebel, daß die Zugehörigkeit der Anophelen zu einer bestimmten zoologischen Spezies noch nicht ihre Eignung als Malariaüberträger bedingt, sondern daß innerhalb einer sonst geeigneten Anophelenart Varietäten existieren können, in welchen sich die aufgenommenen Gameten nicht weiter entwickeln. Die induktive Epidemiologie müßte eine „Immunität der Örtlichkeit" konstatieren; die deduktive Forschung zeigt, daß einfach der Infektionsweg, an den die Malariainfektion gebunden ist, durch den Mangel übertragender Insekten zur Unmöglichkeit wird.

D. Die wichtigsten epidemiologischen Phänomene.

Da die spezielle Epidemiologie den Kapiteln über die einzelnen Infektionskrankheiten vorbehalten bleiben muß, können hier nur die wichtigsten Phänomene der allgemeinen Epidemiologie kurz besprochen werden.

1. Die *Endemien*, worunter man perennierende (nicht erlöschende) Durchseuchungszustände versteht, können verschiedene Ursachen haben, je nachdem die betreffende Krankheit nur von Mensch zu Mensch oder von höheren Tieren auf den Menschen oder durch Vermittelung von Insekten übertragen wird.

Im ersten Falle setzen sich die Endemien aus kontinuierlichen Infektketten („nicht abreißenden Menschenpassagen") zusammen. Die Infektketten darf man sich allerdings nicht rein linear vorstellen, derart, daß ein infiziertes Individuum immer wieder nur eine einzige Person ansteckt; vielmehr können von einem Menschen mehrere Neuinfektionen ausgehen, die Infektketten können die Gestalt mannigfach verzweigter Stammbäume annehmen und von den Verästelungen endigt dann die Mehrzahl blind, die Kontinuität bleibt aber in anderen Linien gewahrt.

In dieser Gruppe wird das endemische Verhalten begünstigt bzw. bedingt: a) durch die lange Dauer des infektiösen Stadiums (chronischer Verlauf der Krankheit, Dauerausscheidertum); b) durch die latente Durchseuchung (Keimträger); c) durch das stete Vorhandensein oder den Zufluß empfänglicher Individuen (Geburten, Einwanderung); d) durch eine allgemeine Disposition der gesunden Menschen für die betreffende Infektion; e) durch den Tiefstand hygienischer Kultur, welcher die Chancen für direkte und indirekte Kontakte steigert. Natürlich können auch mehrere dieser Momente kooperieren wie z. B. bei der Tuberkulose oder der Cholera asiatica.

Bei den Zoonosen (Lyssa, Rotz, Milzbrand, Morbus Weil, Maltafieber, Bangsche Krankheit, Tularämie, bei der Pest, sofern sie von Ratten oder Tarbaganen auf den Menschen übertragen wird) handelt es sich, wenn sie unter der Bevölkerung bestimmter Gegenden nicht erlöschen, nicht um Endemien im eigentlichen Wortsinne, sondern um stets erneute (fallweise) Abzweigungen bestehender Enzootien.

Krankheiten, welche nur durch Insekten übertragen werden, nehmen besonders leicht endemischen Charakter an, und zwar wieder aus mehrfachen Gründen. Bei manchen dauert das Stadium, währenddessen der Mensch für das Insekt infektiös ist, sehr lange (Malaria, afrikanische Schlafkrankheit), bei anderen halten sich die Erreger im Insekt oder seinen Entwicklungsstadien geraume Zeit (Gelbfieber, Dengue, Phlebotomenfieber), können im Insekt überwintern und so seuchefreie Perioden überbrücken und sogar vom weiblichen Insekt auf seine Nachkommenschaft übergehen (wie die Spirochäten der afrikanischen Recurrens bei der übertragenden Zecke Ornithodorus moubata). Ferner können nicht nur Menschen, sondern auch höhere Tiere empfänglich sein und als beständige „Virusreservoirs" fungieren, aus denen die Insekten den Ansteckungsstoff schöpfen (Leishmaniosen). Endlich spielt die Zahl der übertragenden Insekten eine Rolle (Endemizität des Fleckfiebers und gewisser Recurrensformen in hochgradig verlausten Bevölkerungsgruppen), die Erfüllung klimatischer Bedingungen für die exogene Entwicklung der Erreger im Organismus des Insekts (Malaria, afrikanische Schlafkrankheit, Dengue, Gelbfieber) u. a. m.

2. An der endemischen Verseuchung partizipieren, wie bereits erwähnt, nicht nur die manifesten Erkrankungen, sondern auch die *latenten (stummen) Infektionen*, die bei manchen Prozessen (Diphtherie, Cholera asiatica, Meningokokkeninfektionen, Fleckfieber, Gelbfieber, Tuberkulose) durch ihre Frequenz Bedeutung gewinnen, und zwar in doppelter Hinsicht: erstens, indem sie die Zahl der Infektionsquellen in einer bestimmten Bevölkerungsgruppe und damit natürlich auch die Zahl der Erkrankungen erheblich vermehren, zweitens, indem sie eine erworbene Immunität hinterlassen können, welche, da sie sich auf einen großen Prozentsatz der Individuen erstreckt, die Morbidität und die

Letalität entscheidend beeinflußt. Diese beiden Auswirkungen der latenten Durchseuchung sollten nicht miteinander verquickt werden.

a) Daß von latent infizierten Individuen Erkrankungen ausgehen können, ist erwiesen; doch gilt dies nicht ausnahmslos, da der mit latenter (geschlossener) Tuberkulose oder Lues latens behaftete Mensch für die Verbreitung der Tuberkulose bzw. Syphilis nicht in Betracht kommt.

b) Die immunisierende Wirkung latenter Infektionen konnte bisher mit Sicherheit nur für das Fleckfieber und das Gelbfieber festgestellt werden, welche im Säuglingsalter abortiv oder völlig symptomlos verlaufen. Da die Disposition für die beiden Infektionen allgemein („hundertprozentig") ist, erkranken autochthone Erwachsene in stark verseuchten Fleckfieber- oder Gelbfieberdistrikten entweder nicht oder nur leicht (totale oder partielle, im Kindesalter erworbene Immunität); zugewanderte Personen zeigen dagegen das ausgeprägte

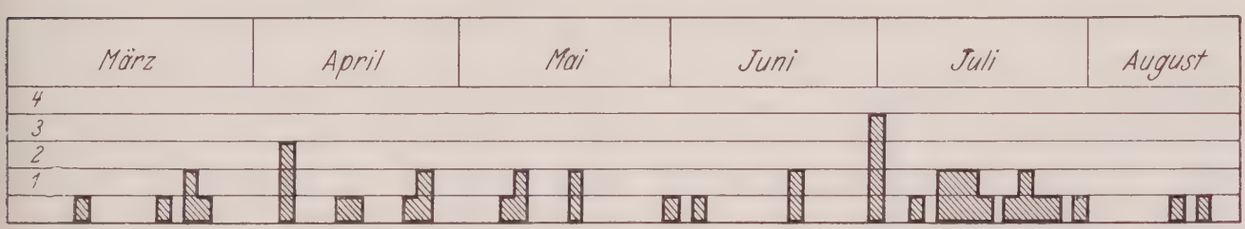


Abb. 5. Pockenepidemie in Basel (1921) zeigt das typische Verhalten einer Tardiv- (Kontakt-) Epidemie. Gezeichnet nach den Angaben von HUNZIKER und REESE.

schwere Krankheitsbild. Die Verhältnisse sind somit durchaus analog wie bei den Masern, die aus dem gleichen Grunde in unseren Gegenden zur „Kinderkrankheit" geworden sind, mit dem einzigen Unterschiede, daß hier nicht latente, sondern manifeste Infektionen die „Immunitätslage" der verschiedenen Altersklassen bestimmen.

Diese Erklärung läßt sich aber nicht ohne weiteres auf sämtliche Infektionskrankheiten des Kindesalters anwenden (Scharlach, Pertussis, Diphtherie). Die Verschiebung der Morbidität mit gesteigerter Letalität auf das frühe Kindesalter (die sog. Präzession) ist zwar auch hier zu konstatieren; dagegen fehlt offenbar die 100%ige Disposition, da von den der Ansteckung tatsächlich exponierten Kindern *jeder Altersstufe* stets nur eine bestimmte Quote erkrankt, während die übrigen verschont bleiben. Ein erheblicher Prozentsatz der Kinder muß somit eine natürliche Resistenz gegen die Erkrankung besitzen, die genotypisch bedingt, also nicht „erworben" ist und die sich wahrscheinlich (so wie die Erbanlage für idiosynkrasische Zustände) in jedem Lebensalter (aber unter Bevorzugung der ersten Lebensjahre) zum Merkmal des Phänotyphus entwickeln kann. Wenn daher ein Individuum trotz erfolgter Ansteckung nicht an Diphtherie erkrankt, sondern nur ein Bacillenträger wird, kann man meist nicht entscheiden, ob eine natürliche Resistenz oder eine durch vorausgegangene latente Infektionen erworbene Immunität vorliegt, da man weder seine Erbanlage noch seine „Infektionsvorgeschichte" kennt; noch schwieriger wird die Abgrenzung der beiden Kategorien in ganzen Bevölkerungsgruppen. Gerade bei der Diphtherie sprechen Beobachtungen und Untersuchungen dafür, daß die Morbidität und ihre Altersverteilung nicht so sehr auf latenter Durchseuchung, als auf der von Individuum zu Individuum und bei demselben Menschen mit dem Alter variierenden natürlichen Resistenz beruht.

3. Die *Epidemien*. Man unterscheidet zwei Extremtypen: die *Explosivepidemien* und die *Kontaktepidemien*; wie KISSKALT richtig bemerkt, sollte man die zweite Bezeichnung durch „*Tardivepidemien*" ersetzen, weil die beiden Ausdrücke den zeitlichen Ablauf der Epidemien charakterisieren wollen und

nicht die besondere Art des Übertragungsmodus. In der Tat ist der explosive und protrahierte Verlauf der Epidemien vom Übertragungsmodus weitgehend unabhängig.

Die *Explosivepidemien* sind durch ihren steilen Anstieg und Abfall ausgezeichnet, sowie durch eine kurz dauernde, scharf ausgeprägte Acme; die *Tardivepidemien* erreichen ihren Höhepunkt langsam, verharren auf dem erhöhten Niveau oft geraume Zeit und flauen auch wieder in verzögertem Tempo ab. Das gegensätzliche Verhalten wird durch die Abb. 2 und 5 illustriert.

Explosivepidemien beobachtet man bei Masern, Cholera asiatica, Typhus abdominalis, bacillärer Dysenterie, Influenza, Dengue, Phlebotomenfieber, unter besonderen Verhältnissen (z. B. im Kriege oder infolge der Anhäufung großer Massen von Arbeitern in endemisch verseuchten Gebieten) auch bei der Malaria und beim Fleckfieber, selten beim Scharlach. Schon diese „bunte Reihe" lehrt, daß der Übertragungsmodus allein nicht maßgebend sein kann. Wesentlich ist eben nur, daß innerhalb einer kurzen Zeitspanne zahlreiche Individuen infiziert werden, und dies kann auf verschiedenen Wegen geschehen, vorausgesetzt, daß eine genügende Zahl empfänglicher Menschen vorhanden ist; eine allgemeine (hundertprozentige) Disposition der nicht durchseuchten Individuen, wie sie für die meisten der oben genannten Krankheiten de facto besteht, muß jedenfalls die Entstehung von Explosivepidemien fördern. Die rapide Vervielfältigung der Erkrankungen kann sich dagegen auf mehrfache Weise vollziehen.

Bei Infektionen, welche nur durch Kontakt übertragen werden (Masern, Influenza), erfolgt der rasche Anstieg dadurch, daß von jedem Erkrankten nicht eine, sondern mehrere Neuansteckungen ausgehen. Bezeichnet man die Anzahl der Personen, die ein Kranker durchschnittlich infiziert, mit n, so wird die Infektkette zur geometrischen Reihe 1, n, n^2, n^3, n^4 usw. (Gottstein), wobei man noch zu berücksichtigen hat, daß sich die Epidemien in der Regel nicht aus einem einzigen eingeschleppten Fall entwickeln, oder (um im mathematischen Bilde zu bleiben), daß die geometrische Progression (bezogen auf eine Bevölkerungsgruppe) nicht mit 1, sondern schon mit einer hohen Ziffer beginnt. Je größer n, desto stärker muß die „*Durchseuchungsgeschwindigkeit*" wachsen; sie wird ferner durch das Zeitintervall bestimmt, welches vom Moment des Kontaktes bis zu dem Zeitpunkt verstreicht, in welchem der Infizierte fähig wird, die Krankheit zu übertragen; je kürzer diese sog. *Keimzeit* ist, in desto schnellerem Tempo werden die Glieder der Progression aufeinander folgen. In anderen Fällen übernimmt der *Infektionsweg* die Rolle des Vervielfältigungsmittels. Wenn Cholera-, Typhus-, Paratyphuskeime in Nahrungsmittel gelangen, in welchen sie sich unter Umständen sogar noch zu vermehren vermögen (Trinkwasser, Milch, Fleisch) und wenn die infizierten Nahrungsmittel von vielen Menschen genossen werden, ist der explosive Charakter der resultierenden Epidemie leicht verständlich. Ähnliche Verhältnisse können bei den durch Insekten übertragbaren Infektionen eintreten. Ein Gametenträger kann von zahlreichen Anophelen binnen kurzer Frist gestochen werden und jede dieser Anophelen kann im Prinzip eine neue Erkrankung vermitteln; ist die Zahl der Gametenträger und jene der Anophelen groß, sind viele noch nicht infizierte Individuen vorhanden und auf engem Raum zusammengedrängt, so wird der zur geeigneten Jahreszeit erfolgende Malariaausbruch den explosiven Typus annehmen (Kriegsmalaria in Oberitalien und am Balkan). Ungewöhnliche Pferchung der Menschen kombiniert mit hochgradiger Verlausung haben ferner das explosive Fleckfieber in den Lagern der Gefangenen während des Weltkrieges verschuldet.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich gleichzeitig die Konstruktion des Werdeganges der *Tardivepidemien*. Sie können entstehen durch lange Keimzeiten (s. oben), durch Infektionswege, welche in der Regel nur zur Ansteckung

eines einzigen Individuums führen, durch eine geringe Disposition der nichtdurchseuchten Personen, durch prozentuelle Häufung der Menschen, welche infolge einer früher durchgemachten latenten oder manifesten Infektion immun geworden sind, durch das Wandern der Seuchen über dünn besiedelte und verkehrsarme Gebiete, durch eine geringe Zahl der übertragenden Insekten oder durch das Zusammenwirken mehrerer der genannten Faktoren.

Nicht immer ist es möglich, den explosiven oder tardiven Charakter der Epidemien in befriedigender Weise zu erklären (z. B. das explosive Auftreten der Dengue, der Influenza und der bacillären Dysenterie, die Tardivepidemien der Diphtherie u. a. m.). Der explosive Typus wird übrigens oft genug nur durch Registrierungsfehler vorgetäuscht, und zwar gerade bei der Dengue, der Influenza und bei der Ruhr. Solange die Erkrankungen nicht sehr zahlreich sind, werden sie nicht erkannt (als Sommerfieber, Bronchitiden, Enteritis diagnostiziert) oder nicht angezeigt, bis ein stärkeres Einsetzen der Seuche ihre wahre Natur enthüllt und den Meldeapparat verspätet in Funktion setzt; häufig wird dann noch der Fehler gemacht, daß frühere Fälle nachträglich angezeigt, von der Statistik aber nicht mit dem Erkrankungstag, sondern mit dem Meldetag verbucht werden, wodurch natürlich gleichfalls ein plötzlicher Anstieg als rein statistisches Artefakt zustande kommen kann.

Zwischen dem explosiven und dem tardiven Extremtypus existieren Übergänge; auch können sich beide miteinander kombinieren. An die explosiven Trinkwasserepidemien des Typhus und der Cholera schließt sich in der Regel eine tardive Phase an, indem von den Trinkwasserinfektionen Ansteckungen durch Kontakt ausgehen; oder es schieben sich zwischen mehrere Ausbrüche derselben Seuche Tardivperioden ein (Pocken in früheren Jahrhunderten), ein Verhalten, das dem epidemischen Aufflammen endemischer Infektionskrankheiten nahesteht.

Warum Epidemien entstehen und erlöschen, ist noch in vielen Beziehungen unklar. Die *Entstehung* ist begreiflich, wenn sie auf eine Einschleppung in ein völlig unverseuchtes Gebiet zurückgeführt werden kann oder wenn die Infektion als endemische Krankheit beständig herrscht; daß im zweiten Falle die Seuche epidemisch aufflackert, statt sich auf annähernd konstantem Niveau zu halten, kann man durch das Heranwachsen neuer empfänglicher Generationen, vielleicht auch durch Virulenzsteigerungen der Erreger erklären. Wenn aber manche Seuchen in der gleichen Gegend in Intervallen auftreten, welche durch seuchefreie Zeiten ausgefüllt sind (Influenza, Dengue, bacilläre Dysenterie), versagen diese Argumente, da keine Verbindungsbrücken zwischen den einzelnen Ausbrüchen (Keimträger, erneute Importe von außen) nachzuweisen sind. Noch schwerer verständlich ist das *Erlöschen* der Epidemien, das bekanntlich stets erfolgt, bevor die mögliche Höhe der Durchseuchung erreicht ist, auch bei Krankheiten, für welche eine allgemeine Disposition besteht. Die Zunahme der Individuen mit erworbener Immunität kann also nicht allein maßgebend sein, die Annahme eines Virulenzverlustes der Erreger wäre willkürlich und wird von mehreren modernen Epidemiologen entschieden abgelehnt, und das *zufällige Abreißen* sämtlicher Infektketten kann nicht verantwortlich gemacht werden, da bestimmte Epidemien (Influenza, Dysenterie, die Cholera im westlichen Europa) *regelmäßig* und *vollständig* erlöschen. Daß die Cholera in Europa, so oft sie auch eingeschleppt wurde, immer wieder rasch verschwand, während sich der Typhus lange hinzieht und endemisch einnistet, pflegt man so zu erklären, daß bei der Cholera die langfristigen Dauerausscheider fehlen, die beim Typhus relativ häufig sind; auf andere Seuchen (Masern, Influenza, Dysenterie) kann jedoch diese Begründung nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nicht angewendet werden.

4. *Jahreszeitliche Verteilung.* Die meisten Seuchen bevorzugen bestimmte Jahreszeiten bzw. bestimmte Monate des Jahres. Ruhr, Cholera, Typhus, Paratyphus, Poliomyelitis treten in der Regel im Spätsommer (August und

September) auf und nehmen im Spätherbst und Winter ab, im Winter und Vorfrühling steigen Diphtherie, Masern, Pocken, Fleckfieber, Recurrens, Mumps, Tuberkulose, Pneumonie, Influenza, im Frühling und Frühsommer die Masern (der Kulminationspunkt fällt oft auf den Mai).

Als Ursachen werden angegeben: vermehrte Exposition durch Zusammendrängen der Bevölkerung in den Wintermonaten, erhöhte Disposition im Winter infolge von Erkältungskrankheiten (Pneumonie, Influenza), im Sommer infolge von Darmstörungen (Ruhr, Cholera, Typhus und Paratyphus), Überhandnehmen der Verlausung in der kalten Jahreszeit (Fleckfieber, Recurrens), der Schulbeginn bei den Infektionskrankheiten des Kindesalters, vermehrte Gelegenheit zu alimentären Infektionen (Wasser, Milch, rohes Obst und Gemüse) beim Typhus und bei der Ruhr, Zunahme der Fliegen bei der Ruhr.

5. *Rhythmische Schwankungen (Periodizität der Seuchen).* Die Periodizität kann entweder in der Weise zum Ausdruck kommen, daß endemische Seuchen in gesetzmäßigen Intervallen aufflammen, oder so, daß sich zwischen die

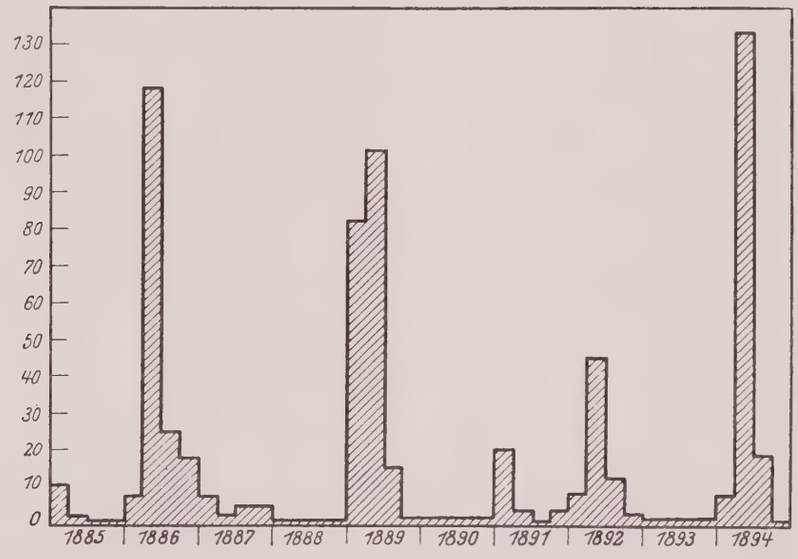


Abb. 6. Sterblichkeit an Masern in Nürnberg; vierteljährliche absolute Zahlen. Beispiel für cyclische Jahresschwankungen. (Nach A. Gottstein.)

wiederkehrenden Ausbrüche seuchefreie Zeiten von mehr oder minder gleicher Dauer einschalten. Die *Länge der Periode,* d. h. der Zeitabstand zwischen den Kulminationspunkten je zweier aufeinanderfolgender Epidemien, variiert je nach der Natur der Infektionskrankheit und bei derselben Infektion je nach der Örtlichkeit; im allgemeinen hat man folgende Fälle zu unterscheiden:

a) Der Ausbruch (die epidemische Exacerbation einer Endemie) wiederholt sich Jahr für Jahr, und zwar meist zur gleichen Jahreszeit. Typische Beispiele für diese *„jahreszeitliche Rhythmik"* sind die Malaria, das Gelbfieber, das Phlebotomenfieber und die Pest.

Bei den drei erstgenannten Krankheiten hängt diese Form der Periodizität mit der Biologie der übertragenden Insekten und mit den Entwickelungsbedingungen des Erregers im Insekt zusammen. Anophelen, Aedes aegypti (Stegomyia calopus) und Phlebotomen treten zu gewissen Jahreszeiten in großen Massen auf und die Malariaplasmodien sowie die Virusformen des Gelb- und Phlebotomenfiebers reifen in den Insekten nur, wenn die durchschnittliche Lufttemperatur nicht unter ein bestimmtes Minimum sinkt. Natürlich deckt sich das Erscheinen der Insekten nicht völlig mit der Zunahme der Erkrankungen, da die Entwickelung im Insekt Zeit beansprucht, und da die Erkrankung bei den von infizierten Insekten gestochenen Menschen erst nach Ablauf der Inkubationsperiode einsetzt; der Anstieg der Morbiditätskurve wird dadurch um 2—4 Wochen nach rechts verschoben. Bei der Malaria kann die Morbiditätskurve alljährlich 2, beim Phlebotomenfieber 2 oder 3 Maxima aufweisen, weil innerhalb der günstigen warmen Monate 2 bzw. 3 Generationen geflügelter Imagines aufeinanderfolgen. Bei der Pest ist das alljährliche Aufflackern im Frühling als Konsequenz des gleichartigen Verhaltens der Pestepizootien unter den Ratten gedeutet worden.

b) *Die Periode erstreckt sich über mehrere Jahre* (cyclische Jahresschwankungen). Die Dauer der Periode wird für verschiedene Gegenden verschieden angegeben. Bei den Blattern will man Perioden von 3—6, aber auch von 7, ja von 16 Jahren beobachtet haben, bei der Cholera von 6, bei den Masern (bei welchen die cyclischen Jahresschwankungen besonders ausgeprägt sind) von 2—5, beim Scharlach von 8—15 Jahren. Die bacilläre Dysenterie zeigt sich nach eigenen Beobachtungen am gleichen Ort mit großer Regelmäßigkeit alle 3 Jahre, womit auch die Erfahrungen auf den östlichen Schauplätzen des Weltkrieges übereinstimmen (1914 und 1917).

c) Die Periodizität tritt erst beim Überblicken sehr langer Zeiträume zutage (säkularer Rhythmus der Diphtherie).

Wie schon zum Teile angedeutet wurde, hat man sich (in der letzten Zeit in steigendem Maße) bemüht, die Gesetzmäßigkeiten, welche sich aus der Beobachtung der Seuchen ergeben, in mathematische Formeln einzukleiden, in denen die zahlenmäßig bestimmbaren Faktoren als Rechungsgrößen figurieren („Rechnende Epidemiologie"). Die bisher erzielten Ergebnisse sind jedoch nach dem Urteile Gottsteins, eines der besten Kenner dieses Gebietes, nur als „vielversprechende Anfänge" zu bewerten und eignen sich daher nicht zur Besprechung in einem Lehrbuch.

Literatur.

Doerr, R.: Allergische Phänomene. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 13. Berlin: Julius Springer 1929.

Freund, H.: Pathologie und Pharmakologie der Wärmeregulierung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 17. Berlin: Julius Springer 1926.

Gottschlich, E.: Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 1. 1927. — Gottstein, A.: Rechnende Epidemiologie. Erg. Hyg. **10** (1929) (herausgeg. von W. Weichardt). — Gratia, A. et R. Linz: Les phénomènes de Sanarelli et de Shwartzman ou l'allergie hémorrhagique. Ann. Inst. Pasteur **49** (1932).

Hahn, M.: Natürliche Immunität. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 1. 1927.

Isenschmidt, R.: Physiologie der Wärmeregulierung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 17. Berlin: Julius Springer 1926.

Katz, G. u. M. Leffkowitz: Die Blutkörperchensenkung. Erg. inn. Med. **33** (1928). — Kisskalt, K.: Allgemeine Epidemiologie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 3. 1928. — Kolle u. Hetsch: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, 7. Aufl. Wien u. Leipzig: Urban & Schwarzenberg 1929. — Krehl, L.: (a) Die Störungen der Wärmeregulation und das Fieber. Handbuch der allgemeinen Pathologie, herausgeg. von Krehl und Marchand, Bd. 4, 1924. (b) Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten, 1. Bd. Pathologische Physiologie. Berlin 1932.

Müller, P. Th.: Vorlesungen über allgemeine Epidemiologie, Jena 1914.

Seitz, A.: Wesen der Infektion und Misch- und Sekundärinfektionen. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 1, 1927. — Schlossberger, H.: Immunität. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 13. Berlin: Julius Springer 1929. — Spiegel-Adolf, M.: Die Globuline. Dresden: Theodor Steinkopff 1930.

Thannhauser, S. J.: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. München 1929.

Allgemeine Therapie der Infektionskrankheiten.

Von

R. Staehelin-Basel.

Die Infektionskrankheiten haben, wie im Kapitel über die Infektion (S. 119f.) auseinandergesetzt ist, das Gemeinsame, daß sie zu bestimmten Reaktionen des Körpers (Immunitätsreaktionen) führen und daß sie mit einer gewissen Regelmäßigkeit bestimmte Symptome, wie Fieber und Blutveränderungen (S. 106f.) hervorrufen und bestimmte Organe besonders schädigen. Auch die Therapie hat deshalb besondere Aufgaben zu erfüllen, die bei jeder Infektionskrankheit mehr oder weniger regelmäßig wiederkehren und deshalb gemeinsam besprochen werden sollen, um Wiederholungen zu vermeiden.

Wir unterscheiden eine spezifische und eine unspezifische Therapie.

1. Spezifische Therapie.

Spezifische Therapie nennen wir eine solche, die gegen eine bestimmte Krankheit wirksam ist, gegen andere Krankheiten nicht oder nur in sehr beschränktem Maße. Unter den Infektionskrankheiten gibt es eine Minderzahl, gegen die eine spezifische Therapie gefunden worden ist, während das bei der Mehrzahl nicht der Fall ist. Bei vielen Krankheiten ist der Wert der bis jetzt vorgeschlagenen spezifischen Therapie noch zweifelhaft.

Wir unterscheiden bei der spezifischen Therapie die Chemotherapie und Immunotherapie.

Die *Chemotherapie* besteht in der Verabreichung von Arzneimitteln, deren Wirksamkeit bei einer bestimmten Infektionskrankheit entweder durch Zufall gefunden und durch systematische wissenschaftliche Arbeit genauer erforscht oder durch experimentelle, von bestimmten theoretischen Voraussetzungen ausgehende Forschungen gefunden wurde. Zur ersten Gruppe gehört beispielsweise Chinin bei Malaria, Ipecacuanha bzw. Emetin bei Amöbenruhr, Quecksilber und Jod bei Syphilis, zur zweiten Salvarsan und andere Arsenpräparate bei Syphilis, afrikanischer Schlafkrankheit usw.

Die *Immunotherapie* beruht auf der Tatsache, daß die Infektionen eine „Umstimmung" im Körper erzeugen, die spezifisch gegen den Krankheitserreger und dessen Gifte gerichtet ist. Im Kapitel über erworbene Immunität (S. 119) ist ausgeführt, daß „Schutzstoffe" entstehen, die die Gifte der Mikroorganismen unschädlich machen und diese selbst töten oder in ihrer Entwicklung hemmen, und daß es Infektionen gibt, in denen diese Stoffe ins Blut übergehen. Durch Übertragung solcher Stoffe auf den kranken Menschen können wir die Krankheit beeinflussen (passive Immunisierung). Wir können aber auch versuchen, die Produktion solcher Schutzstoffe anzuregen, indem wir die Mikroorganismen oder ihre Leibessubstanzen in bestimmter Menge dem Körper einverleiben (aktive Immunisierung).

a) Passive Immunotherapie.

Bei vielen Infektionen ist es möglich, die Produktion von Schutzstoffen bei Tieren durch Injektion von Bakterien oder Bakteriensubstanzen zu erzwingen, so daß deren Serum die „Immunkörper" in hoher Konzentration enthält. S. 123 f. wurde erwähnt, daß die Injektion eines solchen Immunserums den Ausbruch bestimmter Krankheiten *verhüten* kann. Die gleiche Wirkung der Schutzstoffe macht sich auch geltend, wenn die Bakterien schon in den Körper eingedrungen sind. Dann können, wenn mit dem eingespritzten Serum genug Antikörper eingeführt werden, genug Bakterientoxine unschädlich gemacht oder genug Bakterien vernichtet werden, um die Krankheit zu *heilen* und das Leben zu retten. Diese *passive Immunotherapie* oder *Serumtherapie* ist namentlich bei den Krankheiten wirksam, bei denen die Bakterientoxine im Blut nachweisbar sind und ein *antitoxisches* Serum zur Verfügung steht, insbesondere bei Diphtherie, Tetanus, Botulismus. Es muß aber möglichst frühzeitig angewandt werden, bevor die Überschwemmung mit Toxinen irreparable Störungen gesetzt oder die Kräfte des Körpers gelähmt hat, die zur Abtötung und Elimination der eingedrungenen Bacillen notwendig sind. Viel weniger sicher sind die Erfolge der Sera, die nicht antitoxisch, sondern *bactericid* wirken. Sie können nur die Entwicklung der Bakterien hemmen, sind aber gegen die schon vorhandenen Gifte machtlos. Die Bakterienhemmung ist aber auch nicht stark genug, um mit Sicherheit das Fortschreiten der Krankheit zu verhindern. Deshalb sind die Meinungen über die Wirksamkeit dieser Sera noch geteilt. Am meisten Anerkennung genießt das Scharlachserum, aber auch Ruhr-, Meningokokken- und Pneumokokkenserum werden gerühmt (dieses nur gegen den die Krankheit erzeugenden Pneumokokkentypus). Auch das Blut von *Rekonvaleszenten* (Scharlach, Masern, Poliomyelitis) enthält spezifische Schutzstoffe und wird therapeutisch verwendet, ebenso das Blut von Menschen, die künstlich gegen bestimmte Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken) immunisiert wurden. Mit solchem Blut werden aber auch noch unspezifische Schutzstoffe übertragen (vgl. unten).

Die Serumkrankheit.

Da die Heilseren von Tieren (meist vom Pferd, seltener vom Rind oder Hammel) gewonnen werden, enthalten sie artfremdes Eiweiß, und sie müssen, um wirksam zu sein, parenteral (subcutan, intramuskulär, intravenös, intralumbal) einverleibt werden. Deshalb sind die Bedingungen für die Entstehung einer *Anaphylaxie* (vgl. S. 134) gegeben, sofern der Organismus anaphylaktisierbar ist, was bei fast allen Menschen der Fall ist. In der Tat können, wenn innerhalb einer gewissen Zeit nach einer ersten Seruminjektion wieder Serum injiziert wird, krankhafte Erscheinungen auftreten, die dem anaphylaktischen Shock im Tierexperiment vollkommen gleichen. Häufiger sieht man einen andersartigen, milderen Krankheitsverlauf.

Die gleichen Krankheitserscheinungen können auch nach der ersten Injektion von Pferdeserum auftreten. Wenn, wie gewöhnlich, eine Inkubationszeit dem Ausbruch vorausgeht, so erklärt man das durch die Bildung von Antikörpern gegen das Serumeiweiß, die eine gewisse Zeit beansprucht. Bei sofortiger Reaktion muß man eine angeborene oder (z. B. durch Inhalation) erworbene Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum annehmen.

Nach *Erstinjektion* dauert es gewöhnlich 6—10 Tage, bis die Serumkrankheit auftritt. Sie besteht hauptsächlich in Hautaffektionen oder Fieber, meistens in beidem zusammen. Auf der Haut erscheinen, meistens zuerst an der Injektionsstelle, urtikarielle, verschieden große, juckende Efflorescenzen, die sich über den ganzen Körper zu verbreiten pflegen. Seltener ist das Exanthem skarlatinös,

morbilliform oder polymorph. Dazu können Schmerzen und Schwellung von Gelenken, Muskelschmerzen, Drüsen- und Milzschwellung und Ödeme, besonders des Gesichts, kommen. Auch die Schleimhäute können beteiligt sein. In schweren Fällen wird der Puls klein und frequent, der Blutdruck sinkt. Nach 2—3 Tagen ist in der Regel alles vorüber. Seltener ist bei Erstinjizierten die *beschleunigte* Reaktion, die meistens milder verläuft, noch seltener die *sofortige* Reaktion, die unter Erscheinungen des Shocks innerhalb weniger Minuten bis 24 Stunden zum Tode führen, aber auch ebenso rasch ausheilen kann. In den wenigen beobachteten Todesfällen konnte fast immer nachträglich festgestellt werden, daß die Befallenen vorher gegen Pferdedunst empfindlich waren.

Eine *Reinjektion* löst nur dann eine Serumkrankheit aus, wenn die zweite Einspritzung erst 8—10 Tage oder länger (selbst nach vielen Jahren) nach der ersten vorgenommen wird. (In den ersten Tagen nach einer Injektion besteht eine „Antianaphylaxie".) Die Reaktion kann gleich wie nach Erstinjektion verlaufen, in der Regel tritt sie jedoch früher auf und verläuft rascher, oft auch heftiger. Man unterscheidet eine beschleunigte und eine sofortige Reaktion. Die *beschleunigte Reaktion* setzt 2—5 Tage nach der Erstinjektion ein, nachdem bisweilen unmittelbar nach der Einspritzung eine Rötung und Schwellung an der Stelle entstanden war, an die sich ein symptomfreies Intervall angeschlossen hatte. Ihr Verlauf ist sehr wechselnd, von leichtem, flüchtigem, unkompliziertem Charakter bis zu schweren Formen mit starken Ödemen, Asthma, Kollaps usw. Auch die bedrohlichen Fälle heilen in 2—3 Tagen ab. Die *sofortige* Reaktion tritt oft schon wenige Minuten, längstens 24 Stunden nach der Reinjektion auf und äußert sich als Lokal- oder Allgemeinreaktion oder als beides. Die Lokalreaktion besteht in einer heftig juckenden Schwellung und Rötung der Injektionsstelle, die sogar in Nekrose übergehen kann. Die Allgemeinreaktion kann ähnlich wie die gewöhnliche Reaktion verlaufen, nur rascher und heftiger, gewöhnlich mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und der Zirkulation. Sie kann aber auch foudroyant verlaufen, mit Erbrechen, Leibschmerzen, Angstgefühl, Kälte, Blässe und Cyanose der schweißbedeckten Haut, Tachykardie, Pulslosigkeit, Bewußtseinsverlust. Das beobachtet man besonders nach intravenöser oder intralumbaler Injektion. Diese Symptome gehen in der Regel nach wenigen Minuten vorüber, aber sie können auch zum Tode führen.

Für die *Prophylaxe* der Serumkrankheit ist die Tatsache von Bedeutung, daß die Gefahr um so größer ist, je größere Mengen von Pferdeserum eingespritzt werden. Deshalb ist die Verwendung hochwertiger Sera, soweit deren Herstellung bisher gelungen ist, zu empfehlen. Selbstverständlich wird man die Serumanwendung nach einer früheren Seruminjektion, wenn schon 8—10 Tage nach dieser verflossen sind, möglichst vermeiden. Wenn man während einer Serumbehandlung damit rechnet, daß später wieder Serum notwendig werden könnte, wird man deshalb lieber jede Woche Einspritzungen vornehmen, um im Stadium der Antianaphylaxie zu bleiben. Aber auch, wenn man beim Patienten noch nie selbst Serum gegeben hat, ist es möglich, daß er solches früher einmal erhalten hat. Man frage deshalb immer nach früheren Serumeinspritzungen (Tetanusprophylaxe!), ferner nach Asthma oder anderen Überempfindlichkeitserscheinungen gegen Pferdedunst. Da die Serumtodesfälle außerordentlich selten sind, darf man sich in sehr dringenden Fällen, in denen die Gefahr des Zuwartens größer wäre, nicht von der Serumeinspritzung abhalten lassen; aber in der Regel hat man Zeit, ganz besonders, wenn man mit einer Serumüberempfindlichkeit rechnen muß, deren Ausbruch durch fraktionierte Injektion zu verhindern, indem man zuerst nur $^1/_2$—1 ccm Serum subcutan injiziert und frühestens 4, besser erst 12 Stunden später dem Patienten die Serumdosis ebenfalls sub-

cutan einspritzt. 24 Stunden später kann man dann ruhig eine intravenöse Injektion folgen lassen.

Bei ganz besonderer Gefahr (Pferdeasthma, früher überstandene Serumkrankheit) muß man noch vorsichtiger vorgehen. Man spritzt zuerst 0,1 ccm Pferdeserum *intra*cutan ein. Entsteht innerhalb einer Stunde an der Injektionsstelle eine Rötung (die bis handtellergroß werden kann), so injiziere man *sub*cutan 0,01 ccm und wiederhole die subcutanen Injektionen alle 2 Stunden mit verdoppelter Dosis, bis man die Gesamtmenge einverleibt hat. Man hat auch versucht, das Pferdeserum durch Serum anderer Tierarten zu ersetzen, aber es ist ein Fall bekannt, in dem eine Subcutaninjektion von Hammelserum 32 Tage nach Pferdeserum einen tödlichen Shock hervorrief.

Zur *Behandlung* der ausgebrochenen Serumkrankheit hat sich gegen den Kollaps besonders das Adrenalin bewährt. Bei plötzlichem Shock muß 1 mg intravenös oder sogar (wenn die Venen zu eng sind) intrakardial gegeben werden. Bei weniger stürmischen Erscheinungen ist Ephetonin oder Sympathol bisweilen wirksam. Gegen die übrigen Erscheinungen sind Calciumsalze (Calcium Sandoz, Afenil) zu empfehlen, besonders intravenös.

b) Aktive Immunotherapie.

Der passiven Immunotherapie steht die *aktive* oder *Vaccinetherapie* gegenüber. Der Name Vaccinetherapie bedeutet eine Verallgemeinerung des Vorganges bei der Schutzpockenimpfung, bei der die Einimpfung einer abgeschwächten Variola, der Vaccine, gegen die Erkrankung an richtiger Variola schützt. Gegen eine ganze Reihe von Krankheiten hat man solche „Vaccinen", abgeschwächte oder abgetötete Erregerkulturen oder Leibessubstanzen der Bakterien hergestellt und damit mehr oder weniger *gute prophylaktische* Erfolge erzielt (vgl. S. 128 f.). Im Gegensatz dazu versucht die Vaccine*therapie* bei der schon vorhandenen Krankheit, wenn die Erreger schon im Körper sind, durch Einverleibung der gleichen, im Körper schon vorhandenen Bacillen, aber in abgetötetem oder abgeschwächtem Zustand, oder ihrer Leibessubstanzen die Abwehrkräfte des Körpers zu stimulieren und eine stärkere Produktion von Abwehrstoffen zu erreichen.

Es erscheint widersinnig, den Körper mit Bakterien oder Giften, die ihn krank gemacht haben, und gegen die er ringt, noch stärker zu belasten. Einzig, wenn, wie bei der Impfung gegen die Lyssa, die eingedrungenen Erreger sich nur langsam vermehren, ist es ohne weiteres verständlich, daß man Zeit hat, durch Einverleibung abgeschwächten Infektionsmaterials den Körper so zu immunisieren, daß die Krankheit nicht ausbricht. Das stellt aber keine Therapie, sondern eine prophylaktische Vaccinebehandlung dar. Aber auch bei ausgebrochener Krankheit kann man sich eine Heilwirkung einer Vaccine vorstellen. Einmal kann sich der Kampf zwischen Erregern und Körper so lokal abspielen, daß die Substanzen, die die Produktion von Schutzstoffen anregen, gar nicht in die Zirkulation und an die Stätten gelangen, wo die Schutzstoffe produziert werden. So können wir uns denken, daß bei Pyelitis die Colibacillen im Nierenbecken nicht genügend Gifte ins Blut abgeben und daß die subcutane Injektion der gleichen Colibacillen die Bildung von Schutzstoffen auslöst, die auf dem Blutweg an den Entzündungsherd herangebracht werden. Dann ist es auch möglich, daß Gifte aus dem Krankheitsherd zwar in die Zirkulation gelangen, aber nicht in genügender Konzentration, um an anderer Stelle die Bildung von Schutzstoffen anzuregen. Man hat die Vermutung geäußert, die Haut sei ein Ort der Schutzkörperbildung, so daß die Subcutaninjektion des Erregers oder seiner Bestandteile zu einer lebhaften Produktion von Schutz- oder Abwehrstoffen in der Haut führe, die dann auf dem Blutwege zum Krankheitsherd gelangen. Endlich kann man sich vorstellen, daß bei der Krankheit selbst der Kampf stoßweise erfolgt und Zeiten von fehlender und plötzlich starker Giftreaktion wechseln, so daß es nicht zu der gleichmäßig steigenden Antikörperproduktion kommt, wie sie durch eine systematische Vaccinebehandlung erreicht wird.

Die Vaccinebehandlung erfolgt in der Weise, daß die Vaccine zuerst in sehr geringer Menge (z. B. 1 ccm einer Aufschwemmung mit nur wenigen Millionen abgetöteter Bacillen) eingespritzt und dann die Dosis in mehrtägigen Intervallen ständig erhöht wird. In der Regel ist es richtig, es zu geringen Reaktionen an der Injektionsstelle, vielleicht auch im Krankheitsherd oder zu geringer Allgemeinreaktion kommen zu lassen, aber stärkere Reaktionen zu vermeiden. Jedesmal muß man mit der nächsten Einspritzung bis zum völligen Abklingen einer Reaktion warten.

Es liegt auf der Hand, daß die Vaccinetherapie vorwiegend bei chronischen Infektionskrankheiten in Betracht kommt. Unter diesen sind es namentlich solche, in denen einzelne isolierte Krankheitsherde bestehen, die nicht zur Ausheilung kommen wollen, aber wenig oder kein Fieber verursachen, so gewisse Formen von Tuberkulose (Tuberkulinbehandlung), Colipyelitis, lokalisierte Streptokokken- oder Staphylokokkenerkrankungen usw.

Besonders aussichtsreich ist es, den Mikroorganismus aus dem Krankheitsherd zu züchten und die Kulturflüssigkeit nach dem Abtöten der Erreger in der entsprechenden Konzentration als „Autovaccine" zu verwenden.

Die Behandlung mit *Bakteriophagen*, hauptsächlich bei intestinalen Infektionen befindet sich einstweilen noch im Stadium der Versuche.

2. Unspezifische Therapie.

Die Behandlung der Infektionskrankheiten muß, gleichgültig, ob eine spezifische Therapie möglich ist oder nicht, versuchen, die Widerstandskräfte des Körpers nach Möglichkeit zu unterstützen, die Bedingungen herzustellen, unter denen sie sich am besten entwickeln können, Schädlichkeiten abzuhalten und einzelne gefährliche oder den Patienten quälende Symptome zu bekämpfen.

Außerdem kann man versuchen, die Reaktion des Körpers anzuregen, ihn so umzustimmen, daß er alle Kräfte zur Abwehr der Infektion mobil macht. Obschon die „Umstimmungstherapie" (vgl. S. 48) auch bei nicht infektiösen Krankheiten zur Anwendung kommt, soll sie hier besprochen werden. „Umstimmend" wirken alle möglichen Eingriffe, besonders auch hydrotherapeutische Prozeduren, Bestrahlungen mit Licht und Röntgenstrahlen, viele Medikamente, Klimawechsel, selbst die psychischen Einwirkungen. Man macht von allen diesen Methoden je nach der Lage des Falles Gebrauch, besonders bei chronischen Infektionskrankheiten. Eine besondere Besprechung verlangen die Behandlung mit Blut oder Serum und die Reizkörper- und Chemotherapie (außerdem die Behandlung einzelner Symptome).

a) Die unspezifische Behandlung mit Blut und mit Serum.

Eine Methode, die man schon bei allen Infektionskrankheiten versucht hat, ist die *Bluttransfusion*. Am meisten Aussicht hat natürlich die Transfusion von Blut eines Rekonvaleszenten der Krankheit, die man zu behandeln hat. Dann wenden wir gleichzeitig auch eine spezifische Therapie an, indem das Rekonvaleszentenblut bekannte oder unbekannte Schutzstoffe enthalten kann, allerdings nicht in solcher Menge wie in einem guten Heilserum, das dadurch gewonnen wurde, daß durch immer wiederholte Injektionen steigender Giftmengen eine Produktion von Antikörpern erreicht wurde, wie sie durch natürliche Infektion kaum zustande kommt. Als spezifische Therapie können wir deshalb die Transfusion von Rekonvaleszentenblut oder -serum nur dann versuchen, wenn uns kein zuverlässiges Heilserum zur Verfügung steht. Dagegen ist es möglich, daß das Rekonvaleszentenblut, aber auch das *Normalblut* unspezifische Schutzstoffe (Komplement, leukocytosefördernde Stoffe usw.), die der kranke Organismus nicht oder nicht in genügendem Maße zu bilden vermag, oder Substanzen enthält, die schon für die physiologischen Vorgänge wichtig sind, unter dem Einfluß der Krankheit aber nicht gebildet werden (Hormone usw.). Man sieht bisweilen nach der Transfusion von 300—500 ccm Normalblut bei schweren Infektionskrankheiten in der Tat eine auffallende Besserung, die aber meistens leider rasch vorübergeht. Man kann deshalb in jedem schweren Fall irgendeiner Infektion einen Versuch mit einer Bluttransfusion machen und diese beliebig oft wiederholen, sofern nicht der Zustand des Herzens Bedenken gegen

die Belastung durch eine Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge erweckt (was zwar selten zu befürchten ist, weil ja der Mechanismus der infektiösen Zirkulationsschwäche vorwiegend auf einer Capillarlähmung mit Verminderung der zirkulierenden Blutmenge beruht, was aber im einzelnen Fall oft schwer zu beurteilen ist). Wir sind noch weit davon entfernt, bestimmte Indikationen für eine Bluttransfusion bei den einzelnen Krankheiten oder in bestimmten Stadien dieser Krankheiten aufstellen zu können, abgesehen natürlich von Blutverlusten, bei denen eine Transfusion ohnehin erwünscht erscheint. Man sieht bisweilen auffallende Besserungen nach einer Transfusion, aber meist nur vorübergehende.

Man hat auch schon von der Einspritzung kleinerer Mengen von Blut günstige Resultate bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten gesehen, selbst von der Injektion von *Eigenblut* und *Eigenserum* des Patienten. Am einfachsten sind die Einspritzungen von 20—50 ccm Blut auszuführen, die man aus der Armvene des Patienten entnimmt und direkt intramuskulär, am besten in den M. glutaeus, injiziert. Zur Eigen*serum*behandlung verwendet man 2—10 ccm Serum, das man durch Stehenlassen von Aderlaßblut des Kranken gewonnen hat und intramuskulär oder sogar intravenös einverleibt. Doch ist dabei peinliche Innehaltung der Asepsis notwendig. Es wird empfohlen, Einspritzungen bei akuten Infektionen täglich, bei chronischen seltener vorzunehmen. Ihre Wirkung, die freilich recht zweifelhaft ist, ist nicht wie die der Transfusion, sondern nach Art der Reizkörpertherapie zu erklären. In gleicher Weise ist die Wirkung von normalem Pferdeserum zu beurteilen, das man ebenfalls empfohlen hat. Die Heilerfolge des Diphtherieserums werden teilweise auf die unspezifische Wirkung des Pferdeserums zurückgeführt. Doch ist die Anwendung von Pferdeserum als Reizmittel bedenklich, weil es eine Überempfindlichkeit schaffen kann, die später gefährlich werden könnte, wenn eine Krankheit eintritt, die eine spezifische Serumtherapie verlangt.

b) Die Reizkörpertherapie.

Die Wirkung der Reizkörpertherapie stellt man sich in gleicher Weise wie bei der Vaccinetherapie als Anregung der Abwehrkräfte des Organismus gegen die Infektion vor, nur daß an Stelle der spezifischen die unspezifischen Abwehrkräfte geweckt werden sollen. Die Indikationen sind deshalb die gleichen, also hauptsächlich chronische Infektionskrankheiten. Dagegen ist nicht, wie bei der Vaccinetherapie, unter allen Umständen das Prinzip der steigenden Dosen durchzuführen, sondern es ist denkbar, daß eine einmalige kräftige Reaktion oder die Wiederholung gleich starker Reaktionen wirksam ist.

Die Reizkörpertherapie besteht in der Injektion von Substanzen, die bei parenteraler Einverleibung Reaktionen hervorrufen. In erster Linie gilt das von den Eiweißkörpern. Wenn diese nicht durch den Magen-Darmkanal, sondern auf anderem Wege in den Körper gebracht werden, so bilden sich in ihm Antikörper oder Abwehrfermente, die das Eiweiß abbauen. Dabei kann es bekanntlich zur Anaphylaxie kommen. Je nach der Art der Einverleibung und der Dosierung kann man verschieden starke Reaktionen hervorrufen, wobei Entzündungen, die irgendwo im Körper vorhanden sind, angefacht und qualitativ verändert werden können. Auch die Bildung von Antikörpern gegen bakterielle Substanzen kann davon beeinflußt werden. Aber nicht nur gegen Eiweißkörper werden Antikörper gebildet, sondern auch gegen Lipoide und andere Substanzen. In manchen Fällen ist der Mechanismus dieser Reizkörpertherapie noch unklar. Man spricht von „Umstimmung“ oder „Protoplasmaaktivierung“.

Die Einverleibung von Reizkörpern kann intravenös, intramuskulär oder subcutan erfolgen. Bei subcutaner Einspritzung entsteht gewöhnlich an Ort und Stelle eine mehr oder weniger starke Entzündung, gleichzeitig mit einer Allgemeinreaktion, bestehend in Fieber, Pulsbeschleunigung, nervösen Symptomen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Appetitstörung, Leukocytose, ververmehrtem Eiweißzerfall, Veränderungen der Serumkolloide, der Alkalireserve,

des Blutzuckers, der Blutlipoide, Ionenverschiebungen im Blut usw. Die Allgemeinreaktion ist am stärksten bei intravenöser Einspritzung. Bei intramuskulärer Injektion ist sie etwas schwächer, aber stärker als bei der subcutanen, während die Entzündung an der Injektionsstelle nur wenig ausgesprochen ist. Je nach der Art des Präparates wählt man einen der drei Wege. Bei Benützung von Eiweißpräparaten fängt man in der Regel mit schwacher Dosis an und steigt dann, indem man das Abklingen der letzten Lokal- und Allgemeinreaktion abwartet. Bei einfacher zusammengesetzten Substanzen pflegt man öfter die gleiche Dosis zu wiederholen. Bisweilen begnügt man sich auch mit einer einmaligen starken Reaktion.

Es ist selbstverständlich, daß für eine Methode, über deren Wirkung wir nur unbestimmte Vorstellungen haben, keine genauen Indikationen aufgestellt werden können. Die Beurteilung der Wirkung ist auch außerordentlich schwierig, insbesondere bei den Infektionskrankheiten, die je nach der Konstitution des Individuums und je nach der Menge der eingedrungenen Erreger außerordentlich verschieden verlaufen. Durch die Reizkörpertherapie wirken wir auf die Konstitution, die sicher in den meisten Fällen für das Schicksal des Kranken wichtiger ist als die Menge und Virulenz der infizierenden Keime. Die Konstitution können wir aber nur in sehr beschränktem Maße erkennen. Wir wissen im voraus nicht sicher, ob wir sie durch einen energischen Eingriff, wie ihn die Reizkörpertherapie darstellt, im günstigen oder ungünstigen Sinne umstimmen. Das gilt ganz besonders für *akute* Infektionskrankheiten. Bei diesen wird deshalb die Reizkörpertherapie von den meisten erfahrenen Ärzten abgelehnt. Es ist zwar beobachtet worden, daß bei einer Pneumonie oder einem Abdominaltyphus nach einer einmaligen Injektion eines Eiweißpräparates ein Schüttelfrost eintrat, dann die Temperatur sank und dauernde Heilung eintrat. Aber viel häufiger sehen wir, daß die Temperatur nur vorübergehend abfällt und die Krankheit weitergeht, oder daß überhaupt nur ein Schüttelfrost mit Kollaps auftritt. Diese stürmischen Reaktionen sind gefährlich, und es muß deshalb ganz besonders dem Unerfahrenen dringend davon abgeraten werden, die Proteinkörpertherapie in Form der einmaligen starken Wirkung bei akuten Infektionskrankheiten anzuwenden. Sanfteres Vorgehen hat aber recht wenig Aussicht auf Erfolg. Anders verhält es sich bei *chronischen* Infektionskrankheiten. Hier dürfen wir stärkere Reaktionen wagen, ganz besonders bei lokalisierten Infektionen mit fehlendem oder geringfügigem Fieber, wie infektiösen Gelenkerkrankungen, Furunculosis usw. Wir können auch die Methode der wiederholten Einspritzungen mit oder ohne Ansteigen der Dosis anwenden, weil wir die Reaktionen beobachten und ihre Intensität beherrschen können. Aber auch bei den chronischen Infektionskrankheiten ist mit wenigen Ausnahmen, in denen sich eine bestimmte Reizkörpertherapie bewährt hat (progressive Paralyse, chronische Arthritis), große Vorsicht geboten, da man leicht Schaden anrichten kann.

Die Präparate, die am häufigsten gebraucht werden, sind folgende:

1. *Milch und Milchpräparate.* Die stärksten Fieberreaktionen erreicht man mit frisch abgekochter Handelsmilch. Man injiziert zuerst $^1/_2$ ccm intramuskulär. Wenn in den nächsten 2 Tagen keine Reaktion aufgetreten ist, verdoppelt man die Dosis und fährt so fort bis zu einer Gesamtdosis von 8—10 ccm. Ein Dauerpräparat ist das Aolan, das man in Dosen von 5—10 ccm intramuskulär anwendet. Das Caseosan, eine sterile 5%ige Caseinlösung, wird in Mengen von 0,5—3 ccm intramuskulär, von 0,25—1 ccm intravenös angewendet. Die Menge, die eine nur mäßige Reaktion hervorgerufen hat, wird nach 3—5 Tagen wiederholt.

2. *Eiweißpräparate.* Novoprotin, 0,2—1,0 ccm intravenös, 0,3—2,0 ccm intramuskulär. Cibalbumin 2—10 ccm subcutan, intramuskulär oder intravenös. Wenn man die Behandlung intravenös vornimmt, so dürfen zwischen den einzelnen Injektionen nicht mehr als 7 Tage verstreichen, oder man muß, um Anaphylaxie zu vermeiden, der intravenösen Injektion eine intramuskuläre vorausgehen lassen.

3. *Eiweißabbauprodukte.* Peptonlösungen erzeugen leicht heftige Reaktionen, wenn sie intravenös gegeben werden. Phlogetan, ein Abbauprodukt pflanzlicher Nucleoproteide, wird in 2—3tägigen Intervallen steigend von 1—5 ccm intramuskulär gegeben.

4. *Gewebsextrakte.* Das Sanarthrit, ein Knorpelextrakt, kommt in zwei Stärken in den Handel und wird in langsamer Dosensteigerung intravenös injiziert. Es verursacht ziemlich heftige Allgemein- und Lokalreaktionen. Die Dosierung ist so zu wählen, daß im Verlauf einer Kur (Intervalle von 2—4 Tagen) mehrere kräftige Reaktionen erreicht werden. Es wird hauptsächlich bei chronischen Gelenkerkrankungen gebraucht, kann aber bei jeder chronischen Infektion angewandt werden. Auch das Telatuten, das aus tierischen Gefäßwänden hergestellt wird, und das bei intravenöser Injektion geringere Reaktion verursacht, kann außer bei Gefäßspasmen, für die es bestimmt ist, auch sonst als mildes Reizkörperpräparat verwandt werden.

5. *Lipoide.* Helpin und Lipathren erzeugen keine deutlichen Reaktionen.

6. *Bakterienpräparate.* Vaccineurin, ein Autolysat verschiedener Bakterien, wurde zur Behandlung von Neuralgien empfohlen, ist aber auch sonst recht brauchbar, um dosierbare Reaktionen zu erzeugen. Es ist in drei Serien von je 6 Ampullen in steigender Dosierung im Handel und wird in dreitägigen Intervallen meistens subcutan gegeben. Xifalmilch ist eine Kombination von Milch mit Bakterieneiweiß und wird intramuskulär 2—3mal wöchentlich zu 2—5 ccm angewandt. Auch Vaccinen aus Streptokokken, Coli- und Typhusbacillen können als unspezifische Reizmittel gebraucht werden, ebenso das Tuberkulin, bei dem aber Vorsicht geboten ist, weil starke Reaktionen bei Neigung zu aktiver Tuberkulose gefährlich werden könnten. Das Omnadin enthält außer Bakterienbestandteilen auch anderes Eiweiß, Fette und Lipoide. Bei intramuskulärer Injektion von 1—2 ccm, die täglich wiederholt werden kann, erzeugt es kaum Reaktionen, dagegen gelegentlich anscheinend Besserungen, auch bei akuten Infektionskrankheiten. Auch Kombinationen von Bakterieneiweiß mit chemischen Substanzen sind im Handel, so die Yatrenvaccine. Die energischsten Kuren kann man mit Pyrifer durchführen, das in verschiedenen Stärken entsprechend einem verschiedenen Keimgehalt von Bakterien in den Handel kommt und bei intravenöser Injektion gestattet, je nach der Dosierung, Fieber von beliebiger Höhe und beliebigem Typus zu erzeugen. Es dient hauptsächlich zur Behandlung der chronischen Infektionskrankheiten des Nervensystems, namentlich der progressiven Paralyse. Saprovitan enthält lebende Bacillen.

7. *Einimpfung lebender Erreger und Erzeugung einer Infektionskrankheit,* ebenfalls ursprünglich für die Behandlung der progressiven Paralyse eingeführt: Malaria, Recurrens, Rattenbißfieber. Wegen des Zustandes der Zirkulation ist Vorsicht geboten, doch kann man alle diese Krankheiten in beliebigem Moment coupieren.

8. Erzeugung eines „*Fixationsabscesses*". Man injiziert subcutan 1—2 ccm alten Terpentinöls. Nach mehrtägigem hohem Fieber bildet sich ein Absceß, der eröffnet werden muß. Diese Methode ist hauptsächlich für die Behandlung der epidemischen Encephalitis empfohlen worden. Das gereinigte Terpentinöl in der 10fachen Menge Olivenöl gelöst, ist als Olobintin im Handel. Seine intramuskuläre Injektion erzeugt keine Abscesse, sondern nur Infiltrate. Sie kann mit steigenden Dosen von 0,5—1, bis höchstens 3—5 ccm in dreitägigen Abständen wiederholt werden.

9. *Einfache chemische Substanzen.* Vor allem ist der Schwefel zu nennen, der durch Erwärmen in Öl gelöst ($^1/_2$ bis mehrere Kubikzentimeter) oder als Sufrogel (0,1—0,4 ccm) intramuskulär injiziert werden kann. Man erhält dabei starke Reaktionen, während die percutane Einverleibung von Schwefel in Form von Perthisal nur geringe Reaktionen hervorruft. Nucleinsaures Natrium (0,25 bis mehrere Kubikzentimeter einer 10%igen Lösung in Intervallen von 3—5 Tagen), zimtsaures Natron (intravenöse Injektion der Hetol genannten 5%igen Lösung), Ameisensäure (0,2—0,5 ccm einer Lösung 1: 100 000 subcutan) machen Leukocytose, bisweilen auch Herdreaktionen.

c) Unspezifische Chemotherapie.

Schon lange hat man versucht, Mittel zu finden, die die Mikroorganismen im Körper abtöten ohne diesen selbst zu schädigen. Abgesehen von den Mitteln, die bestimmte Infektionskrankheiten heilen, also zu der schon besprochenen spezifischen Chemotherapie gehören, und die vielleicht auch gegen andere Mikroorganismen wirksam sind, sind es hauptsächlich Silber-, Gold- und Jodpräparate und gewisse Farbstoffe, von denen man annimmt, daß sie auf verschiedene Mikroorganismen, speziell auf Sepsiserreger, wirken. Ob sie wirklich als „innerliche Desinficientia" die Mikroorganismen im Blut oder in den Organen abtöten, oder ob sie nur nach Art der Reizkörper wirken, ist noch unsicher.

Man kann sie bei allen Infektionskrankheiten anwenden. Am häufigsten gebraucht man sie bei Sepsis.

1. *Silberpräparate.* Das kolloidale Silber ist als Kollargol in 12%iger Lösung haltbar. Die verdünnte Lösung (2—5%) wird hauptsächlich als Klysma gegeben, 1—2mal täglich 50—100 ccm. Die intravenöse Injektion ist fast ganz verlassen, weil sie zu starke Reaktionen macht. Intravenös wird das Elektrokollargol (meist 5—10 ccm) oder das Elektrargol (2 bis 20 ccm) angewandt. Heftige Reaktionen mit Schüttelfrost scheinen bisweilen eine Krankheit coupieren zu können, sind aber gefährlich. Deshalb geht man meist milder vor und beginnt mit kleinen Dosen. Die subcutane oder intramuskuläre Injektion, die meistens keine Reaktionen verursacht, wirkt wohl nicht so gut, ist aber vor einer intravenösen Injektion auszuführen, da sie eine Anaphylaxie schafft, die die stürmischen, wahrscheinlich nicht auf dem Silber selbst, sondern auf dem Schutzkolloid beruhenden allzu starken Reaktionen verhindert. Weitere Präparate dieser Art sind Dispargen, Fulmargin und Choleval.

2. *Goldpräparate.* Während Krysolgan, Sanokrysin und Triphal vorzugsweise bei Tuberkulose empfohlen wurden, wird Solganal (ein organisches Goldsalz wie die schon genannten) für alle möglichen Infektionen empfohlen und besonders bei Sepsis, Endocarditis lenta usw. angewandt. Es kommt in Ampullen mit 0,01—1,0 g in den Handel und wird in steigenden Dosen intravenös injiziert. Die größeren Dosen verursachen leicht zu starke Reaktionen und Nebenerscheinungen, vor allem Exantheme. Das Solganal B wird in den gleichen Dosen gegeben, aber nur intramuskulär oder subcutan.

3. *Jodpräparate.* Besonders beliebt ist die Preglsche Jodlösung (0,035—0,04% J, 0,2% Na_2CO_3, 0,4% NaCl), die auch als Presojod in den Handel kommt. Man injiziert davon mehrere bis 150 ccm in steigenden Dosen meist intravenös. Das Septojod ist 10mal stärker und wird in Dosen von 20—80 ccm intravenös empfohlen, während das Jodonascin in kleineren Dosen gegeben wird.

4. Von *Farbstoffen* werden hauptsächlich Acridinfarbstoffe angewandt. Das Trypaflavin wird in Dosen von 0,1—2,0 in 20—60 ccm Wasser gelöst injiziert und kann sogar täglich gegeben werden. Bei größeren Dosen sieht man neben der harmlosen Gelbfärbung auch Appetitstörung und Nierenreizung, so daß man besser bei kleineren Dosen bleibt. Rivanol wird in Mengen von 100—300 ccm in $1^0/_{00}$iger Lösung in physiologischer Kochsalzlösung alle 2 Tage intravenös gegeben. Argochrom und Argoflavin stellen die Verbindungen von Acridinfarbstoffen mit Silber dar und werden in $^1/_2$%iger Lösung von 1—20 ccm selbst mehrmals täglich gegeben. Hier wäre auch das Vuzin, ein Chininderivat, zu nennen, täglich 1—2 ccm einer 0,1—0,2%igen Lösung.

d) Die Behandlung des Fiebers.

Das Fieber, das regelmäßigste Symptom der Infektionskrankheiten, ist S. 106 besprochen. Dort ist auch erwähnt, daß die Auffassung des Fiebers als eines nützlichen Vorganges für die Heilung der Infektion keineswegs erwiesen ist. Andererseits ist es auch nicht erwiesen, daß eine Infektionskrankheit kürzer oder länger verläuft, wenn das Fieber künstlich herabgedrückt wird. Der Arzt wird sich also zur Bekämpfung der Temperaturerhöhung dann entschließen, wenn er durch die Erniedrigung der Körpertemperatur andere Störungen beseitigt, die für den Kranken gefährlich oder lästig sind. Er wird sich also nicht durch die Höhe des Fiebers leiten lassen, sondern durch die übrigen Symptome. Nur bei sehr hohen Temperaturgraden über 40,5° muß man immer versuchen eine Abkühlung herbeizuführen, aber dann ist auch die Indikation durch die Begleiterscheinungen des Fiebers gegeben.

Eine Indikation zur Antipyrese bilden die Störungen des *Nervensystems,* die mit dem Fieber immer verbunden sind, aber in verschieden starkem Ausmaße. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Aufregung oder Benommenheit, Delirien sind häufige Erscheinungen bei Fiebernden. Die Antipyrese ist ganz besonders bei apathischen und benommenen Kranken angezeigt, die fast keine Nahrung zu sich nehmen, ungenügend atmen und in unveränderter Stellung liegen bleiben, so daß die Gefahr des Decubitus auftritt. Wenn es gelingt, die Körpertemperatur herunterzudrücken, so wird das Bewußtsein klarer, die Kranken atmen tiefer, befreien sich durch Husten von dem angesammelten Schleim, bekommen Appetit oder lassen sich wenigstens ohne Widerstand Nahrung einflößen, sei

bewegen sich mehr, nehmen Anteil an ihrer Umgebung und lassen das Umbetten und andere Manipulationen viel leichter mit sich vornehmen. Auch die Zirkulation wird oft besser, die Hautfarbe weniger cyanotisch, der Puls kräftiger.

Daraus ergibt sich, daß die antipyretische Behandlung vorwiegend bei *länger dauerndem* Fieber in Betracht kommt. Im Beginn einer Infektionskrankheit sind die erwähnten Störungen weniger ausgesprochen, und die Gefahren der Unterernährung, der hypostatischen Pneumonie, des Decubitus bestehen nocht nicht. Außerdem ist die Temperatur im Beginn des Fiebers in der Regel schwer zu beeinflussen, im späteren Verlauf dagegen leichter als beim Gesunden. Das Hauptanwendungsgebiet der Antipyrese ist deshalb immer noch der Typhus abdominalis.

Die *Bäderbehandlung* bezweckt nicht unter allen Umständen die Temperatur tief herunterzudrücken. Die Kranken empfinden sowohl die *starke* Abkühlung als den späteren Wiederanstieg der Temperatur sehr unangenehm. Man wählt deshalb eine Anfangstemperatur des Bades, die für den Fiebernden angenehm kühl ist, etwa 32—33°, und kühlt im Verlauf von etwa 15 Minuten das Wasser auf etwa 24° oder noch tiefer ab. Zweckmäßigerweise übergießt man den Oberkörper des Patienten mehrmals mit dem Badewasser, weil dadurch Hustenreiz erzeugt und das Sensorium angeregt wird. Dann wird der Kranke gut abgetrocknet, entweder auf einem besonderen Lager oder im Bett auf einer Unterlage, die nachher entfernt wird. Der Kranke muß von geübtem Personal ins Bad und zurück ins Bett getragen werden. Im ganzen vertragen fette und ältere Patienten die kalten Bäder schlecht. *Kohlensäurebäder* sind oft angenehmer, weil sie bei gleicher Temperatur wärmer empfunden werden als Wasserbäder.

An Stelle der Bäder können *Einpackungen* mit kalten Tüchern gebraucht werden, die alle 15—30 Minuten gewechselt werden. Die beliebten *Wadenwickel* beeinflussen die Temperatur kaum, werden aber oft angenehm empfunden.

Die *medikamentöse Antipyrese* kann die kühlen Bäder nicht ganz ersetzen. Die wirksamen Dosen der Antipyretica erzeugen oft einen unangenehmen Schweißausbruch, und nachher kann die Temperatur wieder mit Schüttelfrost ansteigen. Sie können auch die Zirkulation schädigen und Kollaps erzeugen. Es ist deshalb zweckmäßig, zuerst kleine Dosen zu geben. Diese sind auch in den Fällen angezeigt, in denen es nicht auf die Antipyrese, sondern nur auf die Beseitigung von Kopfschmerz und anderen unangenehmen Sensationen ankommt.

Zu diesem Zweck sind von Acetylsalicylsäure oder Antipyrin 0,3, von Phenacetin oder Lactophenin 0,25, von Pyramidon 0,2—0,3 zu geben. Will man die Temperatur sicher herunterdrücken, so sind die Dosen zu verdoppeln. Starke, lang dauernde Temperatursenkung mit verhältnismäßig geringer Neigung zu Kollaps erzeugt das Causyth (mehrmals täglich 1,0 per os oder per clysma, am energischsten 4,0 per clysma). Für die Dosierung sollen die subjektiven Empfindungen des Patienten wegleitend sein. Wenn sich der Kranke wohler fühlt, so befindet er sich in einem Zustand, der für den Ablauf der Infektion günstiger ist; wenn er durch Schweißausbrüche oder Schüttelfröste geplagt wird, so ist das sicher ungünstig. Oft gelingt es, durch regelmäßige Verteilung kleiner Dosen (z. B. 0,1 Pyramidon) über den ganzen Tag die Temperatur dauernd niedriger zu halten. Besonders bei Tuberkulose ist diese Behandlung oft vorteilhaft. Auch 2—3mal 0,5 Chinin wirkt oft gut.

Jeder Fieberkranke gehört ins *Bett*. Nur bei leichten subfebrilen Temperaturen darf der Kranke unter Umständen etwas aufstehen. Nach der Entfieberung ist die Bettruhe noch einige Zeit durchzuführen, um so länger, je länger das Fieber dauerte und je schwerer die Krankheit war. Maßgebend ist in der Regel der Zustand der Zirkulationsorgane, besonders die Pulsfrequenz und ihre Neigung zu Beschleunigung bei Körperbewegung. Wenn noch subfebrile Steigerungen vorhanden sind, so sei man sehr vorsichtig, weil sie oft die Neigung zu Rezidiven oder das Vorhandensein von Komplikationen ausdrücken.

e) Die Behandlung der Zirkulationsstörungen.

Die Zirkulationsstörung bei Infektionskrankheiten besteht in erster Linie in einer Lähmung der Gefäße, vor allem der Capillaren. Wie es scheint, ist es weniger eine zentrale als eine periphere Lähmung. Wenn, wie gewöhnlich, die Lähmung in erster Linie das Splanchnicusgebiet betrifft, so sammelt sich das Blut in den Bauchorganen an, dem Herzen strömt weniger Blut zu, und trotz der vermehrten Frequenz der Herzschläge ist die zirkulierende Blutmenge geringer. Die Haut ist blaß und kalt, aber auch das Gehirn erhält zu wenig Blut. Durch die schlechte Blutzufuhr zum Vasomotorenzentrum wird dieses in seiner Erregbarkeit geschädigt, und dadurch wird die Zirkulationsstörung noch verschlimmert. Betrifft die Lähmung auch die Hautcapillaren, so tritt Cyanose auf, zuerst an den Lippen, an der Nase, an Finger, Zehen usw. Die kalten bläulichen Hände sind immer ein Zeichen einer sehr schweren Zirkulationsstörung. Solange es möglich ist, sucht das Herz das Blut, das ihm zufließt, möglichst rasch in die leeren Arterien weiterzubefördern und den Blutdruck hochzuhalten. Wir sehen deshalb bei akuten Infektionskrankheiten in der Regel nur eine geringfügige Herabsetzung des Blutdruckes um etwa 10—12 mm Hg, bisweilen auch gar keine. Die einzelnen Infektionskrankheiten verhalten sich verschieden, so zeichnet sich z. B. das Fleckfieber durch starke Neigung zu Blutdrucksenkung aus. Im ganzen ist ein starker Abfall des Blutdruckes immer ein schweres Symptom.

An der Zirkulationsstörung ist aber nicht nur das Gefäßsystem beteiligt, sondern auch das Herz, und zwar bei den einzelnen Infektionskrankheiten in verschiedenem Grade. Im ganzen können wir sagen, daß der Zustand um so ernster und die Krankheit um so gefährlicher ist, je mehr der Anteil des Herzens an der Kreislaufstörung hervortritt. So sind die plötzlichen Todesfälle bei Diphtherie auch in der Rekonvaleszenz durch Herzaffektionen bedingt, als deren anatomisches Substrat man oft eine Myokarditis findet. Die Kreislaufschwäche kann auch zuerst nur durch Vasomotorenlähmung bedingt sein und später durch Herzinsuffizienz verschlimmert werden. Wenn längere Zeit hindurch vasomotorisch bedingte Kreislaufschwäche bestanden hat, so wirkt eine hinzutretende Herzinsuffizienz ganz besonders schlimm. Durch das Versagen des Herzens kann es zu plötzlicher, schwerer Zirkulationsstörung, zum *Kollaps* kommen, der sich durch Temperaturabfall, Ansteigen und Kleinwerden des Pulses, Blässe und mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose der Extremitäten, Kälte der Haut, Schweißausbruch, oft mit Bewußtseinstrübung, kennzeichnet (S. 115). Die gewöhnlichen Zeichen der Herzschwäche, Cyanose mit Venenschwellung, Lebervergrößerung, Ödeme, sind bei Infektionskrankheiten sehr selten, selbst wenn man Grund hat anzunehmen, daß auch das Herz angegriffen ist.

Die Behandlung der infektiösen Kreislaufschwäche hat die Mittel zu berücksichtigen, die im Kapitel „Allgemeine Therapie", im Abschnitt über die Therapie von Ohnmacht, Kollaps usw. besprochen sind. Man soll aber mit der medikamentösen Behandlung der Kreislaufschwäche nicht warten, bis es zum Kollaps gekommen ist. Im ganzen sind wegen der vorwiegenden Beteiligung des vasomotorischen Apparates Gefäßmittel wirksamer. Wenn bei einer akuten Infektionskrankheit der Puls stark ansteigt und klein wird, wenn Blässe oder gar graublaue Färbung der Haut mit Akrocyanose auf vasomotorische Schwäche hinweisen, so gebe man mehrmals täglich innerlich oder subcutan 0,2—0,3 Coffein, 0,001 Strychnin, 1,0—2,0 Cardiazol oder Coramin. Am wirksamsten erweist sich oft der Campher, den man am besten als 20%iges Öl in großen Dosen (5 ccm) subcutan injiziert. Aus diesem Depot wird der Campher, dessen Wirkung sonst flüchtig ist, allmählich resorbiert, und man kann die Einspritzungen auf 2 im Tag reduzieren, in schweren Fällen aber auch öfter, bis 4stündlich, wiederholen.

Wenn man vermutet, daß auch das Herz ergriffen ist, was bei einem mehrere Wochen dauernden Fieber meistens der Fall ist, so sind Digitalispräparate am Platze. In neuerer Zeit wird immer mehr die intravenöse Strophanthintherapie bevorzugt, doch muß vor zu großen Dosen dringend gewarnt werden. Die fiebernden Kranken machen auf unangenehme Sensationen nach den Einspritzungen nicht aufmerksam, und deshalb fehlt die Kontrolle, die uns sonst vor Überdosierung schützt. Mehr als 0,5 mg soll nicht gegeben werden, und nach längstens 3 Tagen ist eine Pause einzuschalten.

Beim *Kollaps* sind sowohl vasomotorische als auch Herzmittel angezeigt. Intravenöse Injektionen von Cardiazol, Coramin, besonders auch von Strophanthin (wenn der Patient nicht schon unter Digitaliswirkung steht) wirken oft schlagartig.

Das kräftigste vasomotorische Mittel ist das Adrenalin, dessen Resorption aber bei subcutaner Injektion unberechenbar, bei intravenöser zu stürmisch ist, und das deshalb meistens intramuskulär gegeben wird. Aber auch bei dieser Applikation ist die Wirkung heftig und rasch vorübergehend. Ähnlich, aber mehr protrahiert wirken bisweilen Hypophysenpräparate, Sympathol und Ephetonin.

Bisweilen sind *intravenöse Infusionen* von physiologischer Kochsalz- (besser Ringerscher oder Tyrodescher) Lösung recht wirksam. Die zirkulierende Blutmenge wird dadurch vermehrt, leider aber nur für ganz kurze Zeit, da die Flüssigkeit in die Gewebe abströmt. Sie werden deshalb als regelmäßige Behandlung nur in den Fällen ausgeführt, in denen gleichzeitig starke Wasserverluste zu bekämpfen oder mangelhafte Flüssigkeitszufuhr zu korrigieren ist. Sie werden dann mit Vorteil durch *subcutane Infusionen* ergänzt. Auch die Verwendung von 5%iger Traubenzuckerlösung als Infusionsflüssigkeit ist oft zweckmäßig, da dadurch wenigstens die am unmittelbarsten notwendigen Nahrungsmittel, die Kohlehydrate, zugeführt werden können und da bisweilen die Herzkontraktion durch zuckerreicheres Blut verbessert wird.

f) Die Diät bei Infektionskrankheiten.

Bei allen Infektionskrankheiten ist die Wärmeproduktion mehr oder weniger erhöht, dagegen der Appetit in der Regel vermindert, oft bis zur Nahrungsverweigerung. Die Energiebilanz ist deshalb oft sehr stark negativ. Trotzdem ist es gewöhnlich nicht nötig, einen Ausgleich der Bilanz durch möglichst reichliche Nahrungszufuhr zu versuchen. Bei kurz verlaufenden Infektionskrankheiten schadet die Abmagerung nichts, und in der Rekonvaleszenz wird das Körpergewicht bald wieder eingeholt. Immerhin ist es zweckmäßig, die Ernährung möglichst reichlich zu gestalten, ohne den Kranken zu belästigen. Das Wichtigste ist die Zufuhr von Kohlehydraten und einer genügenden Menge von Wasser. Es ist eine alte Regel, daß der Fieberkranke genügend Flüssigkeit erhalten soll, um den Körper einigermaßen durchzuspülen und die Schlacken des gesteigerten Stoffwechsels auszuschwemmen. Es soll so viel Flüssigkeit zugeführt werden, daß der Urin klar und nicht zu dunkel ist. Wenn das per os nicht gelingt, so sind Tropfklystiere von 5% Traubenzuckerlösung oder subcutane oder intravenöse Infusionen (vgl. oben) notwendig.

Dauert das Fieber länger, so ist eine reichlichere Nahrungszufuhr notwendig. Auch hier ist es nicht notwendig, meistens auch nicht möglich, so viel Nahrung darzureichen, daß die Körperverluste ganz vermieden werden. Aber je besser die Ernährung gelingt, um so rascher erholt sich meistens der Patient nach der Entfieberung.

Bei den meisten Infektionskrankheiten ist der *Eiweißabbau* vermehrt. Trotzdem braucht die Nahrung nicht besonders eiweißreich zu sein. Es hat sich gezeigt, daß es wenigstens

bei manchen fieberhaften Krankheiten gelingt, den Eiweißverbrauch durch reichliche Kohlehydratzufuhr auf die Werte eines Gesunden herunterzudrücken. Gegen eine zu große Eiweißzufuhr könnte man einwenden, daß die Leber immer geschädigt ist. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß man nicht ängstlich zu sein braucht, und bei länger dauerndem Fieber scheint eine nicht zu spärliche Eiweißzufuhr günstig zu sein.

Die Diät hat aber nicht nur auf die Stoffwechselbilanz, sondern auch auf den Zustand der *Verdauungsorgane* Rücksicht zu nehmen, selbst wenn diese nicht der Sitz der Krankheit sind wie bei Dysenterie oder Abdominaltyphus. Im Fieber ist oft die Sekretion der Verdauungssäfte herabgesetzt, die Salzsäure kann im Magengang fehlen, voluminöse oder schlackenreiche Kost macht Beschwerden, und das Kauen ist erschwert.

Recht oft macht der Zustand des Kranken überhaupt nur eine flüssige Diät möglich. Dann ist besonders die Milch wertvoll, die oft nach Zusatz von Kaffee oder Kakao oder von etwas Kochsalz besser genommen wird. Kaffee mit viel Rahm ist bisweilen leichter zuzuführen. Dazu kommen Hafer-, Gersten-, Reisschleim- und andere Suppen (Tapioka, Sago, Grünkern usw.), zu denen zweckmäßigerweise Fleischbrühe genommen wird, Fruchtsäfte und Tee mit viel Zucker, Wein. Eier (bis zu 4 im Tag) können in die Suppen eingeschlagen und mit Zucker geschlagen oder als Eierkognak gegeben werden. Wichtig ist, daß nicht nur kalte Nahrung genommen wird. Wenn der Patient gut schluckt, kann man auch Brei aus verschiedenen Mehlen oder Gemüsen, gehacktes Fleisch, auch Fruchteis geben, wenn er kaut, auch geröstetes Brot, Zwieback, Keks, fein geschnittenes Fleisch.

Die Nahrung soll in kleinen Abständen, alle 1—2 Stunden, gegeben werden, wenn der Kranke nicht viel auf einmal ißt. Er muß zur Aufnahme von Speisen und Getränken immer wieder ermuntert werden. Auch eine sorgfältige Mundpflege mit Reinigung der Zähne und Schaben der Zunge, was schon wegen der Verhütung von Aspirationspneumonien wichtig ist, erleichtert die Ernährung.

Literatur.

Dieudonné u. Weichardt: Schutz- und Heilimpfung, 12. Aufl. Leipzig 1932.

Hoff, F.: Unspezifische Therapie und natürliche Abwehrvorgänge. Berlin: Julius Springer 1930.

Königer: Krankenbehandlung durch Umstimmung. Leipzig 1929.

Petersen, W. F. u. Weichardt: Proteintherapie und unspezifische Leistungssteigerung. Berlin: Julius Springer 1923.

Wolff-Eisner, A.: Handbuch der experimentellen Therapie, Serum- und Chemotherapie. München 1926—31.

Spezielle Pathologie und Therapie der Infektionskrankheiten.

Von

R. Staehelin-Basel.

Mit 15 Abbildungen.

Eine große Zahl der Krankheiten, die der Arzt zu behandeln hat, sind Infektionskrankheiten. Ein großer Teil von ihnen befällt ausschließlich oder vorwiegend einzelne Organe und wird deshalb in den Kapiteln über die einzelnen Organsysteme besprochen. Im Kapitel Infektionskrankheiten sind solche Infektionen zusammengefaßt, die vorwiegend Allgemeinerscheinungen hervorrufen oder gleichzeitig in verschiedenen Organen lokalisiert sind. Die tuberkulöse Infektion ist entsprechend ihrer wichtigsten Lokalisation bei den Lungenkrankheiten geschildert.

Um die Übersicht zu erleichtern, sind die im Kapitel Infektionskrankheiten beschriebenen Krankheiten in einzelne Gruppen eingeteilt. Diese Einteilung kann, wie aus den Ausführungen des allgemeinen Teiles hervorgeht, weder nach der Art der Erreger (die ja nur zum Teil sicher bekannt sind), noch nach der Übertragungsweise (vgl. S. 75 f.) noch nach einem anderen wissenschaftlichen Prinzip getroffen werden, sondern nur nach praktischen Gesichtspunkten.

Die akuten Exantheme bilden eine Gruppe für sich, weil sie in der Übertragungsweise, im Verlauf und in der Erzeugung einer dauernden Immunität sehr viel Ähnlichkeit haben. Auch die durch tierische Parasiten (Metazoen) erzeugten Krankheiten nehmen eine Sonderstellung ein. Die übrigen Krankheiten kann man nach dem Interesse, das sie für den Leser des deutschen Sprachgebietes haben, in solche einteilen, die in Mitteleuropa heimisch sind (bei denen wiederum kontagiöse und nichtkontagiöse zu unterscheiden sind) und in solche, die in Mitteleuropa nur ausnahmsweise beobachtet werden. Unter diesen gibt es solche, für die auch bei uns entweder immer oder wenigstens zeitweise die Bedingungen für die Übertragung gegeben sind, die aber, sei es durch Zufall oder durch systematische Bekämpfung am Eindringen in unsere Gegenden gehemmt oder ausgerottet worden sind, während die Gefahr einer erneuten Einschleppung dauernd vorhanden ist. Andere, wirklich als exotisch zu bezeichnende Infektionskrankheiten kommen deshalb bei uns nicht vor, weil die Übertragungsmöglichkeiten fehlen, z. B. die übertragenden Insekten nicht vorkommen. Wir sehen deshalb in den größten Teilen Mitteleuropas von ihnen nur Fälle, die sich auswärts infiziert haben. Bei dem gegenwärtigen Weltverkehr ist es aber immer möglich, daß man solchen Fällen begegnet.

Es ist selbstverständlich, daß diese Einteilung etwas Willkürliches und Provisorisches hat, sie entspricht aber am besten den klinischen Zusammenhängen der verschiedenen Infektionskrankheiten.

Die *Seuchenbekämpfung* und die prophylaktischen Maßnahmen sind in dieser Darstellung nur insoweit berücksichtigt, als der Arzt bei der Krankenbehandlung darauf zu achten hat. Was der Student aus dem Lehrbuch der Hygiene lernen soll, braucht hier nicht wiederholt zu werden. Aus Gründen der Platzersparnis sind auch die Krankheiten, die in den Lehrbüchern der *Kinderkrankheiten* ausführlich behandelt werden, kürzer gefaßt und das für die Erkrankungen der Erwachsenen Wichtige hervorgehoben, sowie auch die Besprechung der *pathologischen Anatomie* auf das Notwendigste beschränkt.

I. Akute Exantheme.

Als akute exanthematische Infektionskrankheiten bezeichnet man eine Gruppe von kontagiösen Krankheiten, deren hauptsächlichstes Merkmal ein charakteristisches Exanthem ist. Außerdem ist ihnen gemeinsam der akute Verlauf, die direkte Übertragbarkeit von Mensch zu Mensch und das Hinterlassen einer meistens dauernden Immunität. Bei Scharlach, Masern, Röteln, Pocken und Windpocken ist die Empfindlichkeit eine allgemeine, so daß

sie mit Ausnahme der Pocken, gegen die wir eine wirksame Schutzimpfung besitzen, in den zivilisierten Ländern endemisch sind und hier vorzugsweise als Kinderkrankheiten auftreten. Dagegen scheinen die Erreger der Krankheiten untereinander nicht verwandt. Mit Sicherheit kennen wir die Natur des Virus bisher allerdings bei keiner dieser Krankheiten. Einzig bei Scharlach und bei Pocken hat man Anhaltspunkte dafür, daß man dem Erreger auf der Spur sei (bei Scharlach Streptokokken, bei Pocken die sog. Guarnerischen Körperchen, die jedenfalls mit den Streptokokken nicht verwandt sind).

Masern.

Die Masern (lateinisch morbilli, französisch rougeole, englisch measles) sind eine der am besten charakterisierten Infektionskrankheiten. Trotzdem wurden sie erst in der Mitte des 18. Jahrhunderts richtig erkannt und namentlich vom Scharlach getrennt, von dem man sie bis dahin nicht unterscheiden konnte.

Ätiologie. Den *Masernerreger* kennen wir noch nicht. Wir wissen nur, daß er sehr klein sein muß, denn er ist durch Tonkerzen filtrierbar. Er kreist während der ersten Tage im Blut, wie Übertragungsversuche auf Menschen und Affen bewiesen haben. In die Umgebung der Kranken gelangt er mit dem Nasenschleim und Sputum, namentlich im Initialstadium und im Beginn der Exanthembildung, und die Erkrankung der Umgebung kommt wohl hauptsächlich durch Tröpfcheninfektion und durch flugfähigen Staub zustande. Der Mikroorganismus ist außerhalb des Körpers nicht lange lebensfähig und wird nicht in infektionstüchtigem Zustand über große Strecken transportiert. Ob das Virus auch in den Hautschuppen vorkommt, ist noch ungewiß, jedenfalls erfolgt eine Infektion auf diesem Wege nur selten.

Das Überstehen der Masern hinterläßt fast immer eine vollkommene *Unempfänglichkeit* gegenüber einer erneuten Infektion. Die Fälle, in denen jemand nachgewiesenermaßen zweimal im Leben Masern durchmacht, sind sehr selten. Wenn ein Masernkranker erzählt, er hätte schon früher einmal an der Krankheit gelitten, so sind meistens Zweifel an der früheren Diagnose berechtigt.

Die *Disposition* zu den Masern ist eine allgemeine. Wenige Menschen scheinen dauernd immun zu sein. Dagegen kann die Disposition im Lauf des Lebens schwanken. Säuglinge sind bis zum 5. Monat fast unempfindlich, ältere Säuglinge erkranken aber sehr leicht, und von da an bleibt die Empfindlichkeit bis ins hohe Alter bestehen.

Diese Tatsachen erklären, warum die Masern nicht ausrottbar sind, warum sie bei uns vorwiegend die Kinder befallen, und warum besonders in den Städten leicht Epidemien entstehen, die sich rasch ausbreiten und rasch wieder verschwinden. Wird die Krankheit in eine Bevölkerung eingeschleppt, die seit vielen Jahrzehnten von den Masern verschont worden ist, so erkranken Erwachsene wie Kinder (bis zu mehr als $^3/_4$ der Einwohnerschaft ist schon beobachtet worden), während die alten Leute gesund bleiben, die in ihrer Jugend die Masern durchgemacht haben. An den meisten Orten ist aber immer Gelegenheit zum Ausbruch von Masern gegeben, und fast jeder Mensch ist, wenigstens in größeren Städten, in der Jugend der Ansteckungsgefahr ausgesetzt, so daß immer wieder Epidemien entstehen, die unter den Erwachsenen wenige empfängliche Individuen treffen, sich deshalb vorzugsweise unter den Kindern ausbreiten und nach verhältnismäßig kurzer Zeit (einige Monate bis wenige Jahre) wieder erlöschen (vgl Abb. 6, S. 146). Dazwischen kommen immer wieder sporadische Fälle vor, für die man keine Infektionsquelle findet. Wahrscheinlich gibt es, wie beim Typhus abdominalis, einzelne Virusträger und Dauerausscheider, oder der Mikroorganismus wird durch leichte, nicht erkannte und abortive Erkrankungen weiter verbreitet, während ein Überleben außerhalb des menschlichen Körpers während längerer Zeit unwahrscheinlich ist.

Für die *Gefährlichkeit* der Masern ist der spezifische Erreger wohl nur in beschränktem Maße verantwortlich zu machen, sondern die lebensbedrohenden Komplikationen sind jedenfalls zum Teil durch Sekundärinfektion bedingt.

Symptomatologie. Das *Inkubationsstadium* dauert 10—11 Tage und verläuft meistens ohne alle Krankheitssymptome. Es können aber auch von Anfang an, häufiger erst gegen das Ende der Inkubation, leichte Störungen der Gesundheit

vorhanden sein: Müdigkeit und Gefühl von Unwohlsein besonders am Abend, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Selbst leichte Temperatursteigerungen kommen vor. Schließlich können auch Reizung der Conjunctival- und Nasenschleimhaut noch in der Zeit der Inkubation auftreten, doch bleiben sie fast immer nur schwach ausgeprägt, bis die eigentliche Krankheit ziemlich plötzlich auftritt.

Die Krankheit selbst zerfällt deutlich in zwei Stadien, das Initialstadium und das exanthematische Stadium.

Das *Initialstadium* wird wegen der charakteristischen Symptome auch das *katarrhalische* genannt, bisweilen auch das Prodromstadium, was aber nicht zweckmäßig ist, da Prodrome, wie erwähnt, schon während der Inkubation vorkommen können. Es beginnt plötzlich mit einem Anstieg der Temperatur, oft bis 39—40°, und mit Katarrh der Konjunktiven und der Nase. Die Bindehaut wird gerötet, die Lider geschwollen, Tränensekretion und Lichtscheu treten auf. Gleichzeitig besteht Schwellung der Nasenschleimhaut, Niesen, starke Nasensekretion. Der Katarrh erstreckt sich auch auf die Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, auch die Tonsillen sind geschwollen und gerötet. Daraus resultieren (gewöhnlich geringe) Schluckschmerzen, Husten von manchmal bellendem Charakter, Heiserkeit. Dazu gesellen sich allgemeine Fiebersymptome, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, bisweilen Erbrechen, auch Diarrhöen.

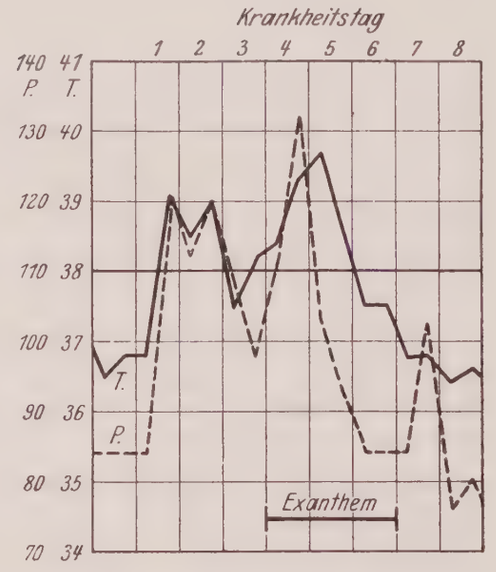


Abb. 1. Typische Temperaturkurve bei Masern.

Während das Fieber schon am folgenden Tag heruntergeht oder zuerst noch etwas steigt, um dann am dritten Tag zu fallen, zeigt die genaue Betrachtung des Mundes bisweilen diagnostisch sehr wichtige Veränderungen. Nicht selten sieht man ein kleinfleckiges „Enanthem", zuerst an der Uvula und am weichen Gaumen, oder eine diffuse Rötung der Schleimhaut. Während aber diese Verfärbungen auch bei anderen Krankheiten vorkommen, z. B. bei Scharlach, Diphtherie, Grippe, sind die sog. Koplik*schen Flecke* für Masern spezifisch. Sie bestehen aus eben sichtbaren bläulichweißen, wenig erhabenen Stippchen von weniger als einem Millimeter Durchmesser, umgeben von einem schmalen, geröteten Hof. Um sie zu sehen, muß man bei sehr guter Beleuchtung mit dem Spatel die seitliche Wangenschleimhaut und die Innenfläche der Unterlippe bis zur Umschlagstelle der Schleimhaut zum Unterkiefer sichtbar machen, da die Flecke hauptsächlich hier sitzen, mit Vorliebe gegenüber den oberen und unteren Molarzähnen, namentlich gerne in der Umgebung der Einmündung des Ductus stenonianus. Ihre Zahl ist verschieden und wechselt von vereinzelten bis zu mehreren Dutzend. Sie können schon nach einem Tag verschwinden, aber auch 3—6 Tage lang bestehen bleiben. Nach dem Ausbruch des Exanthems ist gewöhnlich nichts mehr davon zu sehen. Ulcerationen hinterlassen sie nicht. Ihr diagnostischer Wert wird nur dadurch beeinträchtigt, daß sie oft fehlen, und zwar in einzelnen Epidemien fast in allen Fällen, während sie zu anderen Zeiten regelmäßig festzustellen sind.

Das *exanthematische* oder *Eruptionsstadium* beginnt, nachdem das Initialstadium etwa 3 Tage gedauert hat und die Temperatur beinahe auf die Norm abgesunken oder vielleicht auch schon wieder etwas gestiegen ist, mit erneutem Fieberanstieg und mit dem Ausbruch des Hautausschlages. Dieser erscheint regelmäßig am 13. oder am 14. Tag nach der Infektion.

Das *Exanthem* erscheint zuerst im Gesicht, auf der behaarten Kopfhaut und hinter den Ohren und verbreitet sich gewöhnlich im Lauf eines Tages über Hals, Rumpf und Extremitäten, meistens ohne jede subjektive Empfindung an der Haut. Es besteht aus wenig erhabenen, erst stecknadelkopfgroßen, dann größer werdenden Flecken, richtiger Papeln, deren Farbe anfangs rosarot ist, dann intensiver rot, bisweilen etwas bläulichrot wird. Die Flecke stehen teilweise isoliert in der im übrigen blassen Haut, teilweise konfluieren sie, besonders am Gesicht, am Rücken und am Gesäß. Dadurch kann ein scharlachähnlicher Anblick entstehen, aber am Rand solcher Stellen sieht man immer die Zusammensetzung aus den einzelnen Flecken, die größer sind als die Scharlachefflorescenzen. Es entstehen girlanden- und landkartenartige Begrenzungen, und in der Nachbarschaft befinden sich einzelstehende Flecke. Am wenigsten dicht sind sie an den Extremitäten. Nicht selten sieht man bei stark schwitzenden Patienten in der Mitte der Papeln feinste Bläschen mit wasserklarem Inhalt (Miliaria crystallina). Die Efflorescenzen können auch hämorrhagisch werden, so daß bei Druck mit dem Glasspatel rote Flecke zurückbleiben.

Das *Gesicht* ist außer dem hier besonders dicht stehenden Ausschlag noch durch die Conjunctivitis und Rhinitis entstellt, die noch weiter zunehmen. Rötung und Sekretion der Bindehaut, Blepharitis, oft mit Borkenbildung und Verklebung der Lider, Schwellung der Nase mit Rötung der Nasenlöcher, Schleimhautdefekten und eingetrocknetem Sekret ergeben zusammen mit dem Exanthem und einer diffusen Gedunsenheit ein charakteristisches Aussehen, das oft die Diagnose auf den ersten Blick stellen läßt.

Auch die *Laryngitis* und *Bronchitis* nehmen mit dem Ausbruch des Exanthems gewöhnlich noch zu. Das *Fieber* bleibt auf seiner Höhe oder steigt noch weiter. Mit ihm steigt die Puls- und Atemfrequenz, Kopfschmerzen sind häufig, das Bewußtsein kann bis zum Auftreten von Delirien getrübt werden, die Zunge ist stark belegt, der Appetit liegt ganz darnieder, die Kranken werden von Durst gequält, oft auch von Diarrhöen, oft sind sie aber auch obstipiert. Der Urin ist spärlich, konzentriert, enthält oft etwas Eiweiß und gibt fast immer vom Erscheinen des Exanthems an eine *positive Diazoreaktion*. Die Lymphdrüsen sind gewöhnlich etwas geschwollen, besonders am Hals. Auch die Milz ist oft deutlich, aber nur wenig vergrößert.

Charakteristisch ist das Verhalten des *Blutes*. Während der Inkubation besteht eine neutrophile Leukocytose mit Eosinophile. Während des Initialstadiums sinkt die Gesamtleukocytenzahl rasch ab, ebenso die Lymphocyten und Eosinophilen, während sich die Monocyten zu vermehren pflegen. Am ersten und besonders am zweiten Tage des Exanthems besteht eine ausgesprochene *Leukopenie mit wenig Lymphocyten und höchstens vereinzelten Eosinophilen*. In den letzten Fiebertagen steigen die Leukocyten, besonders die Lymphocyten wieder an, die Eosinophilen erscheinen wieder, und in der Rekonvaleszenz kommt es zur postinfektiösen Lymphocytose und Eosinophilie. Dieses regelmäßige Verhalten kann aber auch Abweichungen zeigen und durch jede Komplikation gestört werden. Namentlich bei Pneumonien vermehren sich die Leukocyten, und das Ausbleiben dieser Veränderung ist ein signum mali ominis.

Das exanthematische Stadium dauert etwa 3—5 Tage. Dann beginnt das *Stadium der Rekonvaleszenz*. Das Fieber sinkt gewöhnlich in 1—2 Tagen rasch ab, doch können noch mehrere Tage hindurch abendliche subfebrile Temperaturen auftreten. Der Hautausschlag blaßt im Verlaufe weniger Tage ab, kann aber noch längere Zeit erkennbar bleiben, besonders wenn Hämorrhagien bestanden hatten. Noch während des Erblassens beobachtet man eine *kleienförmige Abschuppung* der Haut, die nach 3—8 Tagen beendet ist. Gleichzeitig mit dem Exanthem und dem Fieber verschwinden auch alle anderen Krankheitssymptome.

Einzig die Laryngitis und die Bronchitis heilen langsamer ab, so daß noch mehr als eine Woche lang Heiserkeit, Husten und Auswurf bestehen und bronchitische Geräusche nachweisbar sein können.

Anomalien des Verlaufs. Von den Anomalien des Exanthems sind die hämorrhagischen Masern schon erörtert worden. Sie zeigen im übrigen keine Abweichung vom gewöhnlichen Verlauf. Dagegen ist eine geringe Ausprägung und ein rascher Rückgang des Hautausschlages in der Regel mit geringem, rasch vorübergehendem Fieber im Eruptionsstadium verbunden. Auch das Initialstadium kann dann geringe Erscheinungen machen oder sogar ganz fehlen, so daß man von abortiven Masern sprechen kann. Dagegen sind Fälle ohne jedes Exanthem (Morbilli sine exanthemate) sehr selten. Schwache Ausbildung des Exanthems kommt aber auch bei Herzschwäche vor (vgl. unten). Eine sehr seltene Anomalie ist die Bildung kleiner Pusteln auf den Efflorescenzen.

Umgekehrt kann bei typischem, wenn auch mäßigem Exanthem das Fieber ganz fehlen (afebrile Masern) oder die katarrhalischen Erscheinungen sehr gering sein und das Initialstadium ausfallen.

Im Gegensatz zu diesen abnorm leichten Verlaufsformen stehen solche, bei denen es ohne Komplikationen zu besonders *schweren* Symptomen kommt. Schon im Inkubationsstadium kann hohes, unregelmäßiges Fieber auftreten, wonach die weiteren Stadien in gewöhnlicher Weise oder ebenfalls besonders schwer verlaufen können. In anderen Fällen geht die Krankheit ohne Besonderheiten bis zum Ausbruch des Exanthems vor sich, aber am 2. Eruptionstag ändert sich plötzlich das Bild: die Patienten sehen schlecht verfallen aus, der Hautausschlag wird weniger auffallend, die Flecke sind blasser, aber bläulich, alle Zeichen gestörter Zirkulation und schwerer Störung der nervösen Funktionen stellen sich ein. Trotzdem ist noch Heilung möglich.

Komplikationen. Weitaus die wichtigsten Kompliaktionen sind die von seiten des Respirationsapparates. Da eine starke Entzündung der Luftwege zu dem gewöhnlichen Krankheitsbild gehört, kann es sehr leicht zu einer Weiterleitung der Entzündung kommen. Eigentümlicherweise pflanzt sich die Erkrankung sehr selten von der Nasenschleimhaut auf die Nebenhöhlen fort, häufiger durch die Tuba Eustachii auf das Mittelohr.

Im Kehlkopf kann die Entzündung so heftig werden, daß die Schleimhautschwellung, namentlich an den Taschenbändern ein Atemhindernis bildet. Es entsteht dann richtiger Pseudo-Croup. Doch dauert dieser gewöhnlich nicht lange, er wird sehr selten so heftig, daß eine Tracheotomie in Frage käme.

Weitaus am häufigsten und am gefährlichsten ist die Fortsetzung des Katarrhs in die feineren Bronchien und auf das Lungengewebe. Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie sind die gefürchtetsten Komplikationen. Sie kommen vorzugsweise bei kleinen Kindern vor, namentlich bei solchen mit Rachitis und Skrofulose, sie sind aber entschieden auch viel häufiger bei schlechter Pflege. Beide Krankheiten führen zu ungenügender Arterialisation des Blutes und dadurch zu Cyanose. Dazu kommt eine infektiös-toxische Schädigung des Kreislaufes, die die Cyanose noch verstärkt, gleichzeitig aber die Durchblutung der Haut herabsetzt. Daraus resultiert eine blaßbläuliche Verfärbung, wobei die Exanthemflecke ihre rote Farbe verlieren und mehr oder weniger stark blau, bisweilen auch weniger sichtbar werden und selbst ganz verschwinden können. Dabei werden die Kinder elender, die Atmung dyspnoisch, die Temperatur steigt, wenn sie vorher im Absinken begriffen war, wieder höher oder geht wenigstens nicht herunter. Diese Allgemeinstörungen sind für die Diagnose häufig noch wichtiger als der Lungenbefund, da die Masernpneumonie oft in zahlreichen kleinen Herden auftritt, die bei der Sektion sogar den Eindruck

einer Miliartuberkulose machen können und naturgemäß weder Dämpfung noch Bronchialatmen hervorrufen.

Als sehr viel seltenere Komplikation ist die akute Nephritis zu erwähnen, die ähnlich wie die Scharlachnephritis erst in der Rekonvaleszenzzeit auftritt, aber viel seltener als diese.

Etwas häufiger sind schwere Diarrhöen, die sich an die bereits erwähnten Durchfälle während der Krankheit selbst anschließen oder erst nachträglich entstehen, und die namentlich bei unterernährten Kindern unter 4 Jahren beobachtet werden und den Tod herbeiführen können.

Von *Komplikationen mit anderen Krankheiten* wird gelegentlich eine Kombination mit Scharlach beobachtet, die der Diagnose Schwierigkeiten bereiten kann, wenn das eine Exanthem in das andere übergeht. Besonders gefährlich ist die gleichzeitige Erkrankung an Masern und Diphtherie.

Die Masern haben, viel mehr als andere akute Infektionskrankheiten, die Eigenschaft, eine *Tuberkulose* zum Ausbruch zu bringen. In der Regel kann man das nicht dadurch erklären, daß eine Infektion mit Tuberkelbacillen während der Masern stattgefunden hätte. Offenbar handelt es sich um die Aktivierung einer latenten Tuberkulose durch das Maserngift, und dazu paßt die Tatsache, daß während der Masern die Hautreaktion auf Tuberkulin zu verschwinden pflegt, um nach deren Ausheilung wieder positiv zu werden. Allerdings teilen die Masern diese Eigentümlichkeit mit anderen akuten Infektionskrankheiten, die eine Tuberkulose nicht auszulösen pflegen.

Diagnose. Das wichtigste für die Diagnose ist das Exanthem. Wenn man den Patienten mit voll ausgebildetem Ausschlag und hohem Fieber sieht, ist die Diagnose in der Regel nicht schwer. Schwieriger ist sie, wenn das Exanthem nur schwach ausgebildet ist, und namentlich, wenn es noch gar nicht vorhanden ist. Erkrankt jemand in der Umgebung eines Masernkranken mit Fieber, Schnupfen und Bindehautkatarrh, so muß man natürlich in erster Linie an Masern denken. Ist dagegen nichts von Masernfällen in der Umgebung bekannt, so kann die Diagnose unmöglich sein, bis das Exanthem eintritt, und nur wenn die Koplikschen Flecken während des Initialstadiums sichtbar sind, ist die Diagnose sicher.

Das Masernexanthem kann mit anderen Ausschlägen verwechselt werden. Die Differentialdiagnose gegenüber den Röteln wird im Kapitel Röteln behandelt. Im Beginn kann der Ausschlag ähnlich aussehen wie ein beginnender Scharlach, aber nach kurzer Zeit werden die Flecke größer, und selbst wenn an einzelnen Stellen die Haut durch Konfluenz der Flecke gleichmäßig rot wird, so wird man doch immer an anderen Stellen isolierte Masernflecke und landkartenartige Begrenzungen finden. Besonders der Anblick des Gesichts, das Befallensein der Gegend unterhalb des Mundes, die Conjunctivitis usw. entscheiden die Diagnose in der Regel in kurzer Zeit. Auch die Untersuchung des Blutes und Urins (Diazo!) kann die Differentialdiagnose erleichtern. Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber masernähnlichen Exanthemen bei anderen Infektionskrankheiten werden, vor allem bei Grippe, gelegentlich auch bei Typhus exanthematicus. Doch das sind Seltenheiten. Viel häufiger kommen Arzneiexantheme in Frage, vor allem nach dem Genuß von Antipyrin, Phenacetin, balsamischen Mitteln, Chinin und nach Serumeinspritzungen. Wenn sich auch alle diese Exantheme durch ihre Polymorphie, ihre unregelmäßige Verteilung und durch das Auftreten urticariaähnlicher Efflorescenzen von den Masern zu unterscheiden pflegen, so können sie doch diesen unter Umständen sehr ähnlich sehen. Wenn kein Fieber vorhanden ist und wenn ein Medikament gegeben wurde, selbst ein solches, das nicht als Ursache von Exanthemen bekannt ist, so wird man sich für ein Arzneimittelexanthem entscheiden, sogar wenn das Medikament früher schon eingenommen wurde, ohne einen Ausschlag zu erzeugen. Wenn aber gleichzeitig Fieber vorhanden ist, so kann die Ent-

scheidung viel schwieriger werden. Bisweilen führt der anamnestische Nachweis von Überempfindlichkeiten auf die richtige Spur.

Prognose. Die Prognose der unkomplizierten Masern ist durchaus günstig. Gefährlich werden die Masern nur durch Komplikationen, vor allem die Pneumonie. Diese Pneumonien sind besonders bei schwächlichen und schlecht gepflegten Kindern unter 6 Jahren zu fürchten, und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist. Todesfälle Erwachsener sind Seltenheiten. Da aber die Masern eine Kinderkrankheit sind, ist in vielen Städten die Masernsterblichkeit während langer Zeitperioden größer als die des Scharlachs.

Die Prognose der Masern wechselt stark mit dem „Genius epidemicus". Namentlich in früheren Zeiten gab es an vielen Orten lange Perioden mit sehr hoher Masernsterblichkeit, während zur Zeit die meisten Epidemien gutartig sind. Doch kann jederzeit eine Epidemie mit bösartigem Charakter ausbrechen.

Von anderen Gefahren ist namentlich der Ausbruch einer Tuberkulose zu erwähnen, der gelegentlich (allerdings nicht häufig) durch Masern ausgelöst wird.

Prophylaxe. Da die Masern in der Regel harmlos verlaufen, und da fast niemand von den Masern verschont bleibt, so wird eine strenge Isolierung der Kranken weder von den Behörden vorgeschrieben noch von den Angehörigen durchgeführt. Außerdem ist es meistens für den wirksamen Schutz der übrigen Kinder zu spät, wenn bei einem Kind in einer Familie die Masern festgestellt werden. Nur in einem Fall ist eine Isolierung notwendig, nämlich wenn Kinder unter 4 Jahren in der Umgebung des Kranken sind, ganz besonders wenn es sich um kränkliche oder schwächliche Kinder handelt. Diese sollten nach Möglichkeit geschützt werden. In solchen Fällen soll nicht nur der Kranke isoliert, etwa ins Krankenhaus gebracht werden, sondern die besonders Gefährdeten sind von denen zu trennen, die vielleicht schon infiziert sind.

Für die Isolierung ist die Tatsache wichtig, daß das Maserngift vorzugsweise direkt übertragen wird, weniger durch Gegenstände. Auf strenge Vermeidung eines persönlichen Kontaktes ist deshalb das Hauptgewicht zu legen. In den Krankenhäusern kommen immer wieder, wenn auch selten, Übertragungen in andere Zimmer zur Beobachtung. Deshalb soll die Isolierung, wenn man sie als notwendig erachtet, ebenso streng durchgeführt werden wie beim Scharlach. Obschon die Gefahr der Übertragung im Initialstadium und im Beginn des exanthematischen Stadiums weitaus am größten ist, soll die Isolierung, wenn in der Umgebung besonders Gefährdete sind, mindestens 14 Tage lang nach dem Ausbruch des Exanthems fortgesetzt werden.

Gesunde Angehörige sind 3 Wochen vom Beginn der Erkrankung an (bei Isolierung des Kranken 14 Tage vom letzten Zusammentreffen mit dem Kranken an) von der Berührung mit Kindern unter 6 Jahren, namentlich vom Besuch von Kleinkinderschulen usw. fernzuhalten.

In neuerer Zeit wurden vielfach gute Resultate mit der prophylaktischen Injektion von Rekonvaleszentenserum erreicht. Am wirksamsten ist Serum, das von unkomplizierten Masernfällen am 7.—9. Tage nach der Entfieberung gewonnen wurde, und steril aufbewahrt, seine Wirksamkeit monatelang behält. Davon werden 4 ccm intramuskulär injiziert (8 ccm, wenn eine Berührung mit Masernkranken schon vor 5—6 Tagen stattgefunden hat). In Ermangelung von Rekonvaleszentenserum kann man auch Serum von irgend jemand versuchen, der früher einmal Masern durchgemacht hat.

Therapie. Ein spezifisches Mittel gegen die Masern kennen wir noch nicht. Die Versuche mit Rekonvaleszentenserum, normalem Menschenserum oder Tierserum haben bisher keine sicheren Resultate ergeben.

Sehr wichtig ist die Allgemeinbehandlung. Bettruhe ist notwendig, bis mindestens 2 fieberfreie Tage vorüber sind. Während des Fiebers soll der Kranke

nur leichte Kost genießen. Wenn Lichtscheu vorhanden ist, so ist das Zimmer dunkel zu halten.

Wegen des Katarrhs der Luftwege sind schleimlösende Mittel angezeigt (Mixt. solvens, Liquor Ammonii anisatus), bei Hustenreiz Zusatz von Opiumderivaten, Codein usw., bei kleinen Kindern Aqua Laurocerasi. Wenn die Conjunctivitis stärkere Grade erreicht, ist sie mit den gleichen Mitteln zu behandeln wie jeder andere akute Bindehautkatarrh. Empfehlenswert ist das Einschmieren der Nasenlöcher mit Bor- oder Mentholsalben.

Herz- und Gefäßmittel sind bei unkomplizierten Masernfällen in der Regel nicht notwendig, sondern nur in den seltenen Fällen mit bedrohlicher Zirkulationsschwäche. Dagegen soll bei Bronchitis capillaris und namentlich bei Pneumonie ihre Anwendung frühzeitig erfolgen. Im übrigen sind die Komplikationen nach den für diese geltenden Regeln zu behandeln.

Scharlach.

Der Scharlach (Scarlatina, Scarlatine, Scarlet Fever) ist eine akute, exanthematische Infektionskrankheit, die nicht so viele Menschen befällt wie die Masern, dafür aber verhältnismäßig mehr Erwachsene, und die auch im erwachsenen Alter recht gefährlich werden kann.

Ätiologie. Der Erreger des Scharlachs ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Vieles spricht dafür, daß es ein hämolytischer Streptococcus ist.

Man findet hämolytische Streptokokken regelmäßig auf den Tonsillen scharlachkranker Menschen und kann sie auch gelegentlich aus deren Blut züchten. Auch bei allen Komplikationen des Scharlaches werden sie gefunden. Da sie sich aber kulturell nicht von anderen hämolytischen Streptokokken unterscheiden, nahm man früher an, daß der Scharlach durch einen anderen Erreger erzeugt werde und nur die sekundäre Ansiedlung der überall vorhandenen Streptokokken begünstige. Erst die Feststellung von G. F. und G. H. Dick, daß das Überstehen eines Scharlaches eine Veränderung in der Reaktion der Haut gegenüber dem Gift von Scharlachstreptokokken entstehen läßt, führte der Streptokokkenätiologie wieder mehr Anhänger zu.

Die sog. Dick-*Reaktion* besteht darin, daß man 0,1 ccm einer 1000fachen Verdünnung des Filtrates von Bouillonkulturen, in denen Streptokokken scharlachkranker Menschen gezüchtet wurden, intracutan injiziert. Bei positiver Reaktion beginnt nach 4—6 Stunden an der Injektionsstelle eine leichte Rötung und Schwellung, wird allmählich größer und erreicht nach 18—22 Stunden ihre größte Ausdehnung von 1—5 ccm Durchmesser, um dann wieder abzuklingen. Mischt man das Toxin vor der Injektion mit Scharlachrekonvaleszentenserum, so bleibt die Reaktion aus. Die positive Reaktion soll bei Menschen, die Scharlach überstanden haben, ausbleiben, dagegen bei anderen häufig nachweisbar sein. Doch ist der Ausfall der Reaktion nicht so regelmäßig, daß man daraus den Schluß ziehen könnte, die Streptokokken seien wirklich die Scharlacherreger (vgl. S. 132 f.).

Wichtiger ist, daß es gelungen ist, durch Einimpfung von Streptokokken, die von Scharlachfällen gezüchtet wurden, bei einzelnen Menschen Scharlach hervorzurufen. Es muß aber betont werden, daß der sichere Beweis für die Rolle der hämolytischen Streptokokken als Erreger des Scharlachs noch nicht geleistet ist.

Der Scharlacherreger, sei er nun ein Streptococcus oder nicht, zeichnet sich vor dem Masernerreger dadurch aus, daß er auch außerhalb des Körpers seine Lebensfähigkeit und Infektionstüchtigkeit lange erhält. Es kommt deshalb leicht zur Übertragung des Scharlachs durch Gegenstände, die von Kranken benützt werden, und in Zimmern, die von Scharlachkranken bewohnt und nachher nicht desinfiziert wurden, können selbst nach Jahren Scharlachfälle auftreten.

Der Erreger findet sich auf den Tonsillen und im Schleimhautsekret der oberen Luftwege des Erkrankten, wahrscheinlich auch bisweilen in den Hautschuppen. Mit Tröpfchen der Atemluft oder mit aufgewirbeltem Staub gelangt er in den Mund anderer Personen und siedelt sich wahrscheinlich zuerst auf den Tonsillen an.

Von den Menschen, die Gelegenheit haben sich zu infizieren, erkrankt aber nur ein verhältnismäßig kleiner Teil. Die Empfänglichkeit ist viel geringer als gegenüber den Masern. Dagegen muß es verhältnismäßig viele Menschen geben, die den Scharlacherreger beherbergen können ohne zu erkranken, und ein Teil der Genesenen, allerdings nur wenige Prozent, hält infektionstüchtiges Virus noch lange Zeit nach der Abheilung der Krankheit zurück. Dadurch kommt es zum Auftreten der sog. Heimkehrfälle, d. h. zur Erkrankung Angehöriger von Patienten, die nach scheinbar genügend langer Isolierung aus dem Krankenhaus zurückkehren.

Diese Eigentümlichkeiten des Scharlacherregers erklären die epidemiologischen Erfahrungen. Auch von der Bevölkerung großer Städte erkrankt nur ein verhältnismäßig kleiner Teil, nicht halb so viel wie an Masern, die Epidemien sind seltener und breiten sich langsamer aus, ziehen sich dann aber länger hin. Zwischen den Epidemien giebt es immer vereinzelte Fälle und kleine Gruppen von solchen, und auch innerhalb der Epidemien findet man verhältnismäßig viele Erkrankungen ohne nachweisbaren Zusammenhang mit anderen Fällen. Endlich wird auch erklärlich, daß der Scharlach keine so ausgesprochene Kinderkrankheit ist wie die Masern.

Allerdings besteht noch eine besondere Altersdisposition. Vom 2.—10. Jahr ist sie offenbar am stärksten, wenn auch lange nicht so groß wie bei den Masern, im erwachsenen Alter nimmt sie ab. Säuglinge werden sozusagen nie vom Scharlach befallen, aber schon im 2. Jahr ist die Empfänglichkeit sehr hoch und bleibt während der ganzen Jugend auf der Höhe. Im höheren Alter nimmt die Disposition stark ab.

Das Überstehen des Scharlachs hinterläßt fast immer eine dauernde Immunität für das ganze Leben. Doch gibt es Menschen, die mehrmals an Scharlach erkranken, und zwar scheint die wiederholte Krankheit etwas häufiger zu sein als bei den Masern.

Der Scharlachkranke ist während des Fieberstadiums am stärksten infektiös. Ob schon während des Inkubationsstadiums eine Übertragung auf andere möglich ist, ist nicht sicher, jedenfalls ist die Gefahr viel geringer als bei den Masern. Dagegen dauert die Ansteckungsfähigkeit länger an und reicht in die Rekonvaleszenz hinein, aber offenbar verschieden lange. Nach 4 Wochen ist wohl bei der Mehrzahl der Patienten die Gefahr vorüber, fast ausnahmslos nach 6 Wochen.

Symptomatologie. Die Dauer der Inkubation wird in der Regel auf 4—7 Tage angegeben. Doch ist eine kürzere Dauer nicht ganz selten, sie soll sogar ausnahmsweise nur 1 Tag betragen können. Während der Inkubation bestehen in der Regel keinerlei Krankheitssymptome, nur selten besteht leichtes Übelsein.

Die Krankheit setzt gewöhnlich recht plötzlich mit Fieberanstieg ein, oft mit Schüttelfrost, bisweilen nur mit leichterem Frösteln. Recht häufig ist dabei Erbrechen, bei Kindern auch Durchfall, doch gehen diese Symptome von seiten des Magendarmkanals rasch vorüber. Gleichzeitig mit dem Temperaturanstieg stellen sich Allgemeinsymptome wie Müdigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, nächtliche Unruhe, selbst Delirien ein. Endlich entstehen zur gleichen Zeit die Zeichen der beginnenden Angina.

Schon am 1. Tag, bisweilen aber auch erst am 2. oder 3. Tag erscheint das typische *Exanthem*. Es beginnt zuerst am Hals und Rumpf und geht dann auf die Extremitäten über. Am wenigsten betroffen wird das Gesicht, und besonders die Gegend um den Mund und um das Kinn bleibt blaß, während das übrige Gesicht den Eindruck einer gewöhnlichen fieberhaften Rötung macht. Das Hervortreten dieses blassen Dreiecks, das um das Kinn seine Basis und längs der Nasolabialfalten seine zwei übrigen Schenkel hat, ist für Scharlach außerordentlich charakteristisch und steht im Gegensatz zu den Masern, bei denen diese Gesichtsteile auch von Flecken bedeckt sind. Beim Betrachten des Körpers

ist der erste Eindruck der einer gleichmäßigen „scharlachfarbigen" Röte, die an den Flanken, an der Innenseite der Oberschenkel, an den Ellbeugen und Kniekehlen besonders hervortritt. Bei genauerer Betrachtung erkennt man, daß die roten Flächen aus zahllosen kleinen roten Tüpfelchen zusammengesetzt sind, die von einem blässeren, mit der Nachbarschaft zusammenfließenden Hof umgeben werden und bisweilen in der Mitte ein blasses erhabenes Zentrum erkennen lassen. Druck mit dem Glasspatel läßt die Röte gewöhnlich vollkommen verschwinden, als Zeichen dafür, daß die Rötung nur durch eine Erweiterung der Capillaren bedingt ist. Nicht selten erkennt man aber unter dem Glasspatel an der Stelle der roten Tüpfelchen kleinste rote oder gelbliche Pünktchen, als Ausdruck geringfügiger Hämorrhagien. Diese capillare Hyperämie beruht nicht auf einer vollkommenen Lähmung der Capillaren, denn wenn man mit dem Fingernagel einen Strich über die Haut zieht, so entsteht nach kurzer Zeit ein blasser Streifen. Dieses Exanthem ist anfangs blaß, nimmt aber sehr rasch die charakteristische Farbe an und erreicht schon innerhalb einiger Stunden, meistens etwa nach 1 Tag die stärkste Intensität, bleibt verschieden lange, in mittelschweren Fällen etwa 3—4 Tage, auf der Höhe und blaßt dann allmählich ab. Im Stadium der Abblassung verschwindet zuerst der rote Hof, so daß das Exanthem jetzt fleckiger aussieht. Solange das Exanthem besteht, erzeugt das Anlegen einer Staubinde am Oberarm kleine Blutungen in der Ellbeuge.

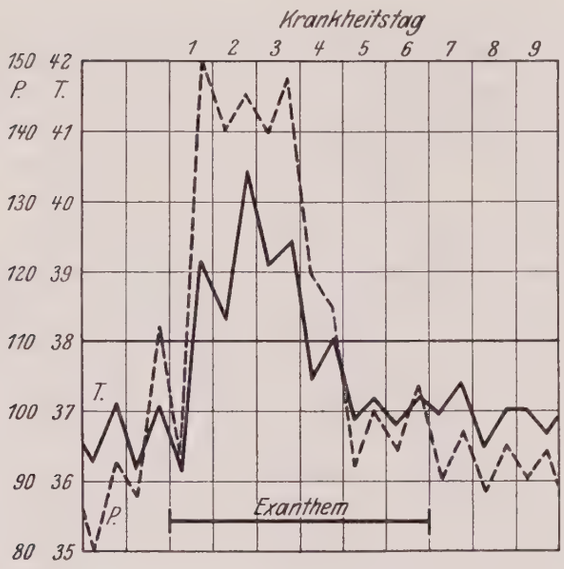


Abb. 2. Typische Temperaturkurve bei mittelschwerem Scharlach.

Am Gaumen sieht man den Ausschlag (Enanthem) entweder als eine diffuse oder als eine aus dunklen roten Flecken zusammengesetzte Rötung.

Die *Zunge* ist anfangs mit einem dicken, weißen Belag bedeckt, läßt aber schon jetzt an der Spitze und am Rand die geschwollenen Follikel hervortreten. Diese werden immer deutlicher, in den nächsten Tagen löst sich der Belag ab, die Zunge wird rot, und es entsteht das Bild der „Himbeerzunge". Der Vergleich ist insofern nicht ganz zutreffend, als die geschwollenen Follikel viel kleiner und spitzer sind als die einzelnen Kügelchen der Himbeere.

Schon vom Beginn an besteht eine *Angina*. Bisweilen sind die Tonsillen und die Gaumenbögen einfach geschwollen und gerötet, sehr häufig aber bilden sich bald in den Krypten Pfröpfe, oder die ganze Tonsille überzieht sich mit einem weißen oder gelblichweißen Belag, aus der Angina catarrhalis wird eine Angina lacunaris oder pseudomembranacea. Die Beläge können auch über den Rand der Mandeln hinausgreifen und einen Teil des weichen Gaumens oder die Uvula bedecken, so daß ein Bild entsteht, wie wir es sonst bei der Diphtherie zu sehen gewohnt sind. Entsprechend dieser Angina bestehen mehr oder weniger heftige Halsschmerzen und Schluckbeschwerden.

Die *Temperatur,* die in der Regel schon am 1. Tag gestiegen ist, erhebt sich oft am 2. Tag noch höher, kann noch 1—2 Tage auf der Höhe bleiben, beginnt aber meistens schon am 3. Tag staffelförmig herunterzugehen und erreicht mit dem Verschwinden des Exanthems, meistens etwa 1 Woche nach Beginn der Krankheit normale Werte. Doch können subfebrile Temperaturen noch einige Tage länger bestehen bleiben oder in der Rekonvaleszenz vorübergehend wieder auftreten.

Der *Puls* ist in der Regel höher, als es der Temperatur entspricht. Der *Urin* hat alle Eigenschaften des Fieberurins, doch ist im Gegensatz zu den Masern wichtig, daß die Diazoreaktion fehlt. Im Blut findet man in der Regel vom Beginn der Krankheit an eine *Leukocytose*, die bis über 20 000 steigen kann und oft sehr langsam während der Rekonvaleszenz abnimmt. Die Vermehrung betrifft hauptsächlich die Neutrophilen, die zu einem großen Prozentsatz stabkernig sind und oft toxische Veränderungen im Protoplasma aufweisen, namentlich Verklumpungen basophiler Substanz, die sog. Döhleschen Körperchen. Charakteristisch ist eine *Vermehrung der eosinophilen Zellen*, die am 2. oder 3. Tag des Exanthems auftritt und oft mehr als 10% erreicht. Die Eosinophilie, die bis in das Abschuppungsstadium andauert, fehlt nicht nur in sehr schweren Fällen, in denen die Eosinophilen vermindert sein und ganz verschwinden können, sondern bisweilen auch bei leichteren Fällen.

Sonst finden sich im übrigen Körper wenig Veränderungen, namentlich fehlt in der Regel die für Masern so charakteristische Bronchitis, und Pneumonien treten nur in seltenen Fällen besonders schweren Verlaufs am Ende der Krankheit auf.

In der Regel dauert das fieberhafte Stadium etwa eine Woche, in leichteren Fällen kürzer, in seltenen Fällen länger, sofern keine Komplikationen vorhanden sind. In der großen Mehrzahl der Fälle erfolgt der Rückgang der Temperatur allmählich, und mit ihr zusammen gehen auch alle anderen Symptome zurück, das Exanthem wird blasser und verschwindet, und das Stadium der Rekonvaleszenz beginnt.

Das Stadium der *Rekonvaleszenz* hat beim Scharlach eine ganz besondere Bedeutung, weil der Patient währenddessen noch als infektiös zu betrachten ist und weil in ihm noch Komplikationen auftreten können. Es ist charakterisiert durch die Schuppung.

Die *Schuppung* der Haut beginnt bisweilen am Rumpf schon, während das Exanthem an den Extremitäten noch zu sehen ist, häufiger erst, wenn dieses schon verschwunden ist, oder erst nachträglich in der 2., 3. oder 4. Woche. Am Rumpf, wo es oft in der Nähe der Achselhöhlen zuerst zu sehen ist, sieht man nur feine Schüppchen. An den Extremitäten, besonders an den Händen und Füßen nimmt die Schuppung eine charakteristische, lamellöse Form an, die sich von der kleienförmigen Abschuppung der Masern ganz wesentlich unterscheidet und gelegentlich für die nachträgliche Diagnose des Scharlachs sehr wichtig ist. Von den Händen und namentlich von den Füßen kann man bisweilen große Hautfetzen abziehen, sogar die ganze Haut der Fußsohle kann wie eine Sandale abgestoßen werden. Häufig handelt es sich aber um kleinere Lamellen, die besonders zwischen den Fingern und Zehen, an deren Endgliedern, an den Hand- und Zehenballen und an den Fersen charakteristisch sind. Größere Schuppen fehlen, wenn die kleinen Patienten alle Schuppen wegreißen, namentlich aber auch dann, wenn die Rekonvaleszenten häufig gebadet werden. Die Schuppung dauert verschieden lange, bisweilen nur einige Tage, bisweilen aber bis zu 6 Wochen und länger, ganz besonders an den Füßen.

Nicht immer führt die Erkrankung zur Heilung, sondern in einem bei den verschiedenen Epidemien verschieden häufigen Prozentsatz endigt sie tödlich. Der Tod tritt entweder infolge allgemeiner Vergiftung unter hohem Fieber meistens am 4.—6. Tag ein, oder er ist Folge einer Komplikation.

Abweichungen des Verlaufs. Auch beim Scharlach gibt es, und zwar ziemlich häufig, *leichte* Formen, in denen das Fieber nicht hoch steigt und nur wenige Tage andauert, Angina und allgemeine Beschwerden gering sind und das Exanthem nur flüchtig und schwach auftritt. Von da gibt es alle Übergänge bis zu *abortiven* Formen, in denen sich das ganze Krankheitsbild auf vorübergehende

Halsschmerzen beschränkt und das Exanthem vom Patienten gar nicht bemerkt wird. Als besondere Anomalien müssen die Scarlatina sine exanthemate, bei der trotz Angina und hoher Temperatur kein Ausschlag bemerkt wird, und die Scarlatina sine angina erwähnt werden. Die Scarlatina sine angina, bei der die Rachenorgane nur in der Form des Enanthems an der Erkrankung teilnehmen, findet sich besonders häufig bei Wöchnerinnen, während beim sog. Wundscharlach in der Regel auch die Angina vorhanden ist.

Unter den *schweren* Formen kann man solche unterscheiden, die durch Komplikationen gefährlich werden, und solche, die ohne den Eintritt von Komplikationen, offenbar durch Vergiftung mit dem Scharlachgift selbst das Leben bedrohen. Diese Fälle mit primärer starker Toxizität verlaufen sehr selten perakut und führen innerhalb 1—2 Tagen, noch seltener innerhalb weniger Stunden unter rasch eintretender Benommenheit, Delirien und Konvulsionen, Durchfall und Zirkulationsschwäche zum Tode. Sehr viel häufiger sind die Fälle, die wie ein gewöhnlicher Scharlach, allerdings mit auffallend hoher Pulsfrequenz, beginnen und in den ersten 2—4 Tagen das Bild eines typischen Scharlachs mit schwerer Angina und intensivem Exanthem darbieten, dann aber plötzlich schlechten Puls und eine schwere Affektion des Nervensystems zeigen, während das Exanthem blässer und livide wird, und 1—2 Tage später mit dem Tode endigen. In dieser Weise verläuft auch gewöhnlich der hämorrhagische Scharlach. Dieser darf nicht mit den Fällen verwechselt werden, in denen in manchen Bezirken das Zentrum der kleinen Efflorescenzen hämorrhagische Blutpunkte erkennen läßt, und die prognostisch nicht anders zu beurteilen sind als der gewöhnliche Scharlach. Beim hämorrhagischen Scharlach kommt es nach den ersten 2 Tagen zu Blutungen an verschiedenen Stellen der Haut, die zuerst punktförmig sind, sich dann aber rasch vergrößern, bisweilen zu größeren, flächenhaften Suffusionen.

Als besonders seltene Formen des Exanthems sind das, nur auf einzelne Abschnitte beschränkte partielle Exanthem, das Auftreten von kleinen Papeln statt Flecken (Scarlatina papulosa) die Entstehung von masernartigen, größeren, unregelmäßig konfluierenden Flecken (Scarlatina variegata) zu erwähnen. Viel häufiger ist die *Scarlatina miliaris,* bei der die Efflorescenzen kleinste wasserhelle Bläschen (Miliaria crystallina) tragen, wie beim Schweißfriesel. Das Auftreten dieser Bläschen hat keinerlei prognostische Bedeutung.

Komplikationen. Der Scharlach ist eine Krankheit, die besonders zu Komplikationen neigt, die teilweise von den durch den Scharlach selbst bedingten Lokalaffektionen ihren Ursprung nehmen und wohl zum größten Teil durch Mischinfektion bedingt sind.

Die *Scharlachangina,* die von vornherein sehr verschiedene Grade erreichen kann, nimmt bisweilen eine besonders bösartige Form an (Angina scarlatinosa maligna). Etwa vom 2. oder 3. Tag an nimmt die Schwellung der Tonsillen und der Rachengegend stark zu, die Beläge dehnen sich aus und werden nekrotisch, Schwellung der Drüsen und der Haut am Unterkiefer und am Hals quälen den Kranken. An den Tonsillen und in ihrer Nachbarschaft kann das Gewebe ausgedehnt nekrotisch werden. Durch Eindringen der Entzündung in die Tiefe entstehen Retropharyngealabscesse, Angina Ludovici, Nekrose der Kiefer und anderer Knochen, selten sogar Glottisödem. Auch die Drüsen können vereitern. Allgemeine Sepsis kann hinzukommen. Diese Angina scarlatinosa maligna führt in der Regel innerhalb der zweiten Woche zum Tode.

Häufiger als dieser zum Glück recht seltene Verlauf sind stärkere Schwellung der submaxillaren und cervicalen *Lymphdrüsen,* die zur Vereiterung führen können. Die Schwellung dieser Drüsen tritt bei jedem Scharlach auf und wird in der Regel um so deutlicher, je stärker die Angina ausgesprochen ist, erreicht jedoch gewöhnlich keinen hohen Grad. Bisweilen aber, besonders bei starkem Belag und ausgesprochener Nekrose der Tonsillen, wird die Schwellung

auf einer oder beiden Seiten des Halses nach einigen Tagen immer stärker. Sie ist sehr schmerzhaft, und die Drüsen erweichen und brechen, wenn sie nicht vorher eröffnet werden, durch die Haut durch. Nach dem Abfluß des Eiters tritt meistens Heilung ein, doch kann sich auch eine Sepsis anschließen.

Eine sehr häufige Komplikation, die ebenfalls durch Fortleitung der Entzündung von der Angina zu erklären ist, ist die *Otitis media*. Man muß deshalb von Anfang an auf die Ohren achten, speziell auch auf Druckempfindlichkeit des Prozessus mastoideus, um die Otitis rechtzeitig zu behandeln (evtl. Paracentese des Trommelfelles), damit weder eine Fortleitung der Entzündung nach dem Felsenbein, Sinusthrombose usw. entsteht, noch Schwerhörigkeit zurückbleibt. Auch auf die *Nase* und ihre Nebenhöhlen kann die Entzündung weiterschreiten.

Die Angina, von der aus alle diese Komplikationen entstehen, zeichnet sich, wie erwähnt, durch das Auftreten diphtherieähnlicher Beläge aus. Auch ohne Mischinfektion mit Diphtheriebacillen kommt es zur Nekrose und Fibrinausscheidung, und auch anatomisch ist der Prozeß der gleiche. Daneben kommt aber eine *Komplikation mit echter Diphtherie* nicht so selten vor. Oft erweckt die mehr grauweiße Farbe der Membran, ihre Derbheit und feste Verwachsung mit der Unterlage im Gegensatz zu den mehr schmierigen Belägen des Scharlachs den Verdacht auf eine echte Diphtherie, oft kann aber nur die bakteriologische Untersuchung entscheiden. Die echte Scharlachdiphtherie steigt nicht selten in den Kehlkopf hinunter, erst dann wird die Prognose schlecht. Man versäume deshalb die bakteriologische Untersuchung bei Verdacht auf eine Komplikation durch Diphtherie niemals.

Komplikationen von seiten der Bronchien und Lungen (Pneumonie) kommen fast nur bei der Angina scarlatinosa maligna vor. Dagegen ist das *Herz* häufig betroffen, besonders in Form einer Myokarditis, während Endokarditis seltener ist, obschon systolische Geräusche recht oft zu hören sind. Bei der Sektion ist die Myokarditis ein häufiger Befund. Recht oft sind die *Gelenke* betroffen. Selten ist ihre Vereiterung, häufig dagegen das Auftreten von Schmerzen, oft mit leichten Schwellungen, in mehreren Gelenken (Scarlatina rheumatica, Scharlachrheumatoid).

Die Beteiligung des *Nervensystems* zeigt sich in vielen Fällen durch Benommenheit, die bis zum *Koma* gehen kann, Konvulsionen und Delirien. Nicht selten ist eine ausgesprochene Meningealreizung mit lebhaften Kopfschmerzen, leichter Nackenstarre und deutlichem Kernigschem Symptom.

Von Komplikationen der *Verdauungsorgane* ist (abgesehen von dem regelmäßigen initialen Erbrechen) zu erwähnen, daß bisweilen im Laufe der Krankheit Durchfälle und sogar Darmblutungen auftreten können.

Nachkrankheiten. Alle erwähnten Komplikationen stellen sich in der Regel nach den ersten Tagen der Erkrankung ein. Es ist aber eine Eigentümlichkeit des Scharlachs, daß sie nicht selten auch als Nachkrankheiten, in der Regel in der 2. oder 3. Woche entstehen können. Man hat das als anaphylaxieartigen Vorgang erklärt, indem sich Gegengifte gegen das Scharlachgift bilden, die 2—3 Wochen zu ihrer vollen Entwicklung brauchen und dann den Abbau des noch vorhandenen Scharlachgiftes unter Bildung toxisch wirkender Zwischenprodukte herbeiführen. Oft ist das erste Zeichen eine leichte Erhebung der Temperaturkurve, der nach 1—2 Tagen die Lokalsymptome nachfolgen.

Die wichtigste und gefürchtetste Nachkrankheit ist aber die *Scharlachnephritis*, die meistens in der 2. oder 3. Woche entsteht. Allerdings sind die Nieren auch während des Fiebers geschädigt, aber in der Regel finden wir nur die gewöhnlichen Zeichen der febrilen Albuminurie. Selten kommt es schon in diesem Stadium zu einer richtigen Nephritis (außer in tödlich verlaufenden

Fällen mit Angina maligna usw.) Die richtige Scharlachnephritis kommt zum Glück nur bei einem kleinen, je nach den Epidemien wechselnden Prozentsatz der Fälle vor, und man muß eine besondere Disposition voraussetzen. So sah ich nach mehreren 100 Fällen ohne Nephritis eine solche bei 3 Brüdern, die hintereinander an Scharlach erkrankten. Sie zeigt sich häufig zuerst durch eine leichte Temperatursteigerung an, dann treten die Ödeme auf, und nach kurzer Zeit entwickelt sich mehr oder weniger ausgesprochen das Bild der akuten Glomerulonephritis mit Ödemen, Kopfschmerzen, Erbrechen usw. Die Neigung zu Krämpfen ist besonders stark. Die Urinuntersuchung zeigt, wenn sie fortlaufend durchgeführt wird, durch das Auftreten von Eiweiß und Zylindern die herannahende Nephritis an. Die Nephritis heilt in der Regel aus, führt jedoch nicht selten zum Tode oder kann in eine Schrumpfniere übergehen.

Diagnose. Da eine bakteriologische Diagnose des Scharlachs noch nicht möglich ist, wird die Diagnose in der Regel auf Grund des typischen Exanthems gestellt. Doch genügt dieses allein nicht, weil ähnliche Exantheme auch sonst vorkommen können. Deshalb ist immer der Nachweis einer Angina (mit Ausnahme des puerperalen Scharlachs) und von Fieber zur Diagnose erforderlich. Aber bei fieberhafter Angina können scharlachähnliche Exantheme auftreten, die infektiöser Natur oder durch Medikamente bedingt sind. In der Regel wird die genaue Betrachtung des Exanthems die Diagnose stellen lassen, bisweilen auch das Fehlen der Eosinophilie im Blut oder das Auftreten der Diazoreaktion im Urin einen Scharlach unwahrscheinlich machen.

Ähnliche Exantheme wie bei Scharlach sehen wir nicht selten nach dem Einnehmen von Mitteln wie Antipyrin, Phenacetin, Morphium und anderen Medikamenten und auch nach dem Genuß bestimmter Nahrungsmittel oder nach der Einspritzung von Heilserum. Allerdings unterscheiden sich diese Exantheme in der Regel vom Scharlachexanthem dadurch, daß der Ausschlag nur an einzelnen Stellen die gleichmäßige Rötung mit den kleinen dunkelroten Punkten zeigt wie beim Scharlach, und daß an anderen Stellen mehr masernähnliche oder urtikarielle Efflorescenzen vorhanden sind. Sie können aber wie ein atypischer oder sogar wie ein typischer Scharlach aussehen. Auch das Auftreten der weißen Linie beim Bestreichen der geröteten Hautstelle mit einem spitzen Gegenstand ist kein sicheres Unterscheidungsmittel. Wichtiger ist die Lokalisation des Ausschlages, die bei toxischen Exanthemen meistens eine andere ist als beim Scharlach.

Bei vielen Infektionskrankheiten treten im Beginn flüchtige Exantheme auf, die einem Scharlachausschlag ähnlich sehen; z. B. bei Variola (bei der das Initialexanthem freilich in der Regel eine charakteristische Lokalisation am „Schenkeldreieck" zeigt), nicht ganz selten bei Influenza, häufiger bei Malaria, in seltenen Fällen sozusagen bei jeder Infektionskrankheit, sogar bei Typhus abdominalis. In der Regel sind diese Ausschläge nicht typisch skarlatiniform, polymorph oder mehr masernähnlich, auch anders lokalisiert. Aber die Unterscheidung kann schwierig sein, namentlich im ersten Moment. Später zeigt dann oft das Auftreten neuer Symptome oder der weitere Verlauf, daß eine andere Krankheit vorliegt. In Zweifelsfällen wird man den Kranken für einige Tage in einem Einzelzimmer absondern.

Besondere Schwierigkeiten bereiten bisweilen *septische* Exantheme. Bei Streptokokkensepsis können Ausschläge auftreten, die einem Scharlach recht ähnlich sehen. Besonders bei Wundscharlach, bei dem das Exanthem sich von der Wunde aus verbreitet, kann die Entscheidung recht schwierig werden, ebenso beim Scharlach der Wöchnerinnen. Gewöhnlich bringt der weitere Verlauf bald Klarheit.

Eine diagnostische Bedeutung wird häufig dem Schultz-Charltonschen *Auslöschphänomen* zugeschrieben (vgl. S. 133). Wenn man einem Scharlachkranken $^1/_2$—1 ccm Serum eines Scharlachrekonvaleszenten intracutan injiziert, so verschwindet das Scharlachexanthem im Umkreis von etwa 5—10 cm Durchmesser im Verlaufe einiger Stunden vollständig, und es entsteht ein blasser Kreis innerhalb des Exanthems. Diese Eigenschaft, das Scharlachexanthem auszulöschen, gewinnt das Serum erst in der Rekonvaleszenz, vom 14.—19. Krankheitstag ab. Bei Menschen, die Scharlach überstanden haben, bleibt diese Eigenschaft des Serums oft dauernd bestehen. Gegenüber Masernexanthem ist es nicht wirksam. Doch ist die Probe nicht absolut spezifisch und kann bei sicherem Scharlach bisweilen fehlen.

Bei atypischem oder rudimentärem Scharlach kann die Diagnose schwierig werden und ist oft nur aus dem Zusammenhang mit sicheren Scharlachfällen zu erschließen. Auch das Auftreten einer Schuppung oder einer Nephritis kann gelegentlich dazu führen, eine Erkrankung retrospektiv als Scharlach zu erkennen. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß es Epidermophytitiden gibt, die zuerst an den Füßen, dann an den Händen eine Schuppung hervorrufen, die von der Scharlachschuppung nicht zu unterscheiden ist, und bei denen nur der Nachweis der Pilze in der Haut der Fußsohlen die Diagnose möglich macht.

Prognose. Auch der Scharlach ist bei kleinen Kindern am gefährlichsten, aber seine Gefährlichkeit nimmt mit dem Ende der frühen Kindheit lange nicht so rasch und nicht so stark ab wie die der Masern. Vom 40. Jahr an nimmt die Sterblichkeit der Erkrankten wieder zu. Die Sterblichkeit ist aber außerordentlich großen Schwankungen unterworfen. Es gibt Epidemien, in denen mehr als 10% der Erkrankten sterben, und diese hohe Letalität kann jahrelang anhalten. Dann kann aber auch wieder in vielen Städten, selbst während größerer Epidemien die Letalität jahre- und jahrzehntelang unter 1% bleiben. Wenn man den Charakter der herrschenden Epidemie kennt, so kann man daraus wichtige Anhaltspunkte für die Prognose gewinnen. Man denke aber immer daran, daß die Krankheit bis zum Ende des 2. Lebensjahres sehr gefährlich ist und auch in den nächsten 3 Lebensjahren gefährlich bleibt, und daß jenseits dieses Alters auch während gutartiger Epidemien einzelne Fälle tödlich verlaufen. Besonders gefährlich ist der Scharlach der Wöchnerinnen. Auch ist zu berücksichtigen, daß nicht selten Schwerhörigkeit oder selbst Taubhaut infolge einer Scharlachotitis zurückbleibt und eine chronische Nephritis entstehen kann.

Prophylaxe. Wegen der Gefährlichkeit des Scharlachs muß alles getan werden, um die Übertragung auf Gesunde zu verhüten. Deshalb müssen die Isolierungsmaßnahmen streng durchgeführt werden. Da das Scharlachgift auch durch Personen und Gegenstände auf andere übertragen werden kann, muß das Krankenzimmer gut von der Außenwelt abgeschlossen sein. Alles was herauskommt, muß desinfiziert werden, und jeder, der das Krankenzimmer betritt, muß Überkleider tragen und nach dem Verlassen des Zimmers die Hände desinfizieren. Um die Übertragung von infektiösem Staub zu verhindern, empfiehlt es sich, vor das Zimmer einen mit Lysol getränkten Fußteppich zu legen. Wo diese Maßregeln nicht durchgeführt werden können, ist Krankenhausbehandlung notwendig, und nach dem Abtransport des Patienten muß dessen Zimmer desinfiziert werden. Eine Zimmerdesinfektion ist auch nach Abschluß der Behandlung notwendig. Die Isolierung des Kranken soll so lange durchgeführt werden, als noch Temperatursteigerung oder andere Krankheitssymptome bestehen.

In der Regel soll die Isolierung 6 Wochen nach Beginn des Exanthems durchgeführt werden, und an vielen Orten ist das gesetzliche Vorschrift. Es ist aber fraglich, ob nicht in den Fällen, in denen der Patient nach kurzer Zeit vollkommen gesund ist und keine Temperaturerhebung mehr zeigt, 4 oder selbst 3 Wochen genügen würden. Fraglich ist auch, ob es notwendig ist, die Isolierung bis zur Beendigung der Schuppung fortzusetzen, da die Hautschuppen sicher

nicht immer infektiös sind. Wenn die Schuppung an den Füßen nach 6 Wochen noch nicht beendigt ist, so genügt zur Verhütung einer Übertragung der Krankheit das Tragen von Strümpfen, die in Lysollösung eingetaucht wurden.

In den Krankenhäusern sollen die Scharlachkranken aber auch voneinander möglichst isoliert werden, solange sie noch Angina haben. In engbelegten Scharlachsälen sieht man recht oft nach dem Eintreffen neuer Kranker bei alten Insassen eine Angina neu aufflammen und im Anschluß daran Komplikationen wie Lymphdrüsenschwellung oder Otitis auftreten. Diese offenbar durch Sekundärinfektion verursachten Komplikationen können durch das Isolieren der frischen Patienten, sogar durch genügende Entfernung der Betten vermieden werden.

Behandlung. In schweren Fällen hat das unter Verwendung von Scharlachstreptokokken hergestellte Heilserum ganz entschieden Erfolge. Man sieht oft in unmittelbarem Anschluß an die Einspritzung das Exanthem abblassen und den ganzen Zustand sich plötzlich bessern. Scheinbar hoffnungslose Fälle können einen plötzlichen Umschwung zum Bessern zeigen. Es ist deshalb anzuwenden, wenn ein Fall von vornherein Zeichen schwerer Intoxikation, Bewußtseinsstörung und Zirkulationsschwäche zeigt, oder wenn nach den ersten Tagen das Krankheitsbild sich verschlechtert und bedrohlich wird. Bei Wöchnerinnen wird man das Serum schon geben, bevor man seiner Diagnose sicher ist, ebenso bei Verdacht auf Wundscharlach. Gibt man das Serum am ersten Tag des Exanthems, so sieht man auffallend oft einen abgekürzten Verlauf des Scharlachs. Das Serum, das z. B. von den Behring-Werken hergestellt wird, soll in Dosen von 50 (bis 100) ccm subcutan oder intramuskulär, in verzweifelten Fällen intravenös gegeben werden. Serum von Scharlachrekonvaleszenten wirkt ähnlich, noch besser die Transfusion von Rekonvaleszentenblut. Doch sollte man nur Blut verwenden, das frühestens am Ende der 3. Woche entnommen wurde. Auf das Auftreten und den Verlauf von Komplikationen scheint das Serum dagegen keinen Einfluß zu haben. In Fällen ohne toxische Allgemeinerscheinungen ist deshalb seine Anwendung unnötig.

Bettruhe soll in der Regel 3 Wochen lang durchgeführt werden, bis die Gefahr der Nachkrankheiten vorüber ist, obschon wir nicht sicher sind, dadurch ihr Auftreten zu verhüten. Dagegen ist die früher übliche Milchdiät bis zum Ablauf der 3. Woche unnötig. Solange Angina besteht, muß man freilich flüssige Diät geben, nachher ist aber eine reichliche und abwechslungsreichere Diät zweckmäßiger. Gewöhnlich gibt man in den ersten 3 Wochen kein Fleisch und wenig Kochsalz. Allerdings ist es nicht sicher, ob dadurch die Entstehung einer Nephritis verhütet wird, es ist aber möglich, daß die geringe Belastung der Niere günstig wirkt.

Besondere Sorgfalt ist auf die Pflege des Mundes zu verwenden, um den Verlauf der Angina zu mildern und die von ihr ausgehenden Komplikationen zu verhüten. Häufiges Spülen des Mundes und Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd, verdünnter essigsaurer Tonerde oder Alaunlösung ist notwendig, in schwereren Fällen Einatmen feuchter Luft (sog. Bronchitiskessel). Zweckmäßig ist auch die Reinhaltung der Nase mittels Sprays.

Bei hohem Fieber sind Antipyretica zweckmäßig, bei Herzschwäche Herz- und Gefäßmittel notwendig, besonders Campher. In schlimmen Fällen können auch Injektionen von Adrenalin versucht werden.

Ganz besonders ist auf die ersten Zeichen irgendwelcher Komplikationen zu achten, damit sie rechtzeitig sachgemäß behandelt werden.

Röteln.

Die Röteln (Rubeola, German Measles) sind erst seit etwa 50 Jahren als besondere spezifische Infektionskrankheit allgemein anerkannt worden. Daß es sich um eine selbständige Infektionskrankheit mit einem offenbar spezifischen Erreger handelt, geht daraus hervor, daß das Durchmachen der Röteln für das ganze Leben gegen diese immun macht, aber keinen Schutz gegen Masern oder Scharlach gewährt, wie diese Krankheiten ihrerseits keine Immunität gegen Röteln hinterlassen.

Ätiologie. Der Erreger ist unbekannt. Seine Infektiosität ähnelt offenbar mehr der des Scharlacherregers als der des Masernerregers. Die Disposition ist nicht bei allen Menschen vorhanden. Am stärksten ist sie im Alter von 2—10 Jahren. Daher entstehen meistens nur kleine Epidemien, die aber wegen der langen Inkubation schleppend verlaufen. Die Ansteckungsfähigkeit ist am stärksten im Anfang des exanthematischen Stadiums, kann aber schon während der Inkubation vorhanden sein und klingt mit dem Abblassen des Exanthems rasch ab.

Symptomatologie. Nach einer Inkubation von 1—3 Wochen, die meist symptomlos verläuft, bricht das Exanthem entweder ohne Vorboten aus, oder es geht ihm ein Prodromalstadium mit mehr oder weniger starker Temperaturerhöhung, Katarrh der oberen Luftwege und der Bindehaut voraus, bisweilen auch eine Angina. Auch die Lymphdrüsen können schon vor dem Auftreten des Ausschlages vergrößert sein. Ein Enanthem am weichen Gaumen, bestehend aus blaßroten Fleckchen, kann schon vor dem Hautausschlag entstehen. Während alle diese Symptome sich verstärken oder auch erst entstehen, bildet sich gewöhnlich zuerst am Gesicht und an der behaarten Kopfhaut der *Ausschlag* aus und breitet sich rasch über den Rumpf und die Extremitäten aus. Er besteht aus blaßroten, nicht oder kaum erhabenen Flecken, die größer sind als beim Scharlach, gewöhnlich aber kleiner als bei den Masern. Sie stehen in der Regel isoliert und selten so dicht, daß sie einander berühren. Richtige Konfluenz wie bei Masern oder Scharlach (Rubeola morbillosa, scarlatinosa) beobachtet man selten. Vor den anderen Exanthemen zeichnet sich der Rötelnausschlag durch seine große Flüchtigkeit aus. Er dauert im ganzen gewöhnlich nur 1—3 Tage. Oft geht er schubweise weiter, so daß man an einzelnen Stellen ein beginnendes, an anderen Stellen ein abblassendes Exanthem sieht. Nach dessen Verschwinden beobachtet man eine kleienförmige Abschuppung der Haut.

Das Fieber ist meistens gering und braucht 38° nicht zu überschreiten, ja, es kann sogar vollkommen fehlen. Nur in seltenen Fällen steigt es auf 39° und darüber. Die Störung des Allgemeinbefindens ist dementsprechend gering, und auch die katarrhalischen Erscheinungen sind meistens nicht stark ausgesprochen. Ein regelmäßiges Symptom ist eine Anschwellung der Lymphdrüsen, besonders der cervicalen, bisweilen auch der axillaren und inguinalen, die selten stärkere Grade erreicht und rasch vorübergeht.

Charakteristisch ist auch der *Blutbefund*. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen geht herunter, aber der prozentische Gehalt an Lymphocyten nimmt zu, und unter diesen finden sich viele jugendliche Formen und Lymphoblasten. Namentlich sind aber die Röteln ausgezeichnet durch eine Vermehrung der *Plasmazellen* auf 5—10% und mehr.

Rezidive sind selten, ebenso *Nachkrankheiten*.

Die **Diagnose** ist nicht immer leicht, sondern Verwechslungen mit beginnendem Scharlach oder Masern, selbst mit einer syphilitischen Roseola, sind möglich. Die genaue Betrachtung des Exanthems, das Fehlen schwererer Krankheitssymptome und die charakteristische Lymphdrüsenschwellung erlauben aber die Unterscheidung meistens. Leicht ist die Diagnose bei Epidemien, besonders wenn ein Teil der Erkrankten Scharlach und Masern schon durchgemacht hat.

Die **Prognose** ist ausnahmslos günstig.

Die **Therapie** kann sich deshalb auf die nötige Schonung, Bettruhe während des Fiebers, die Behandlung einer etwa vorhandenen Angina beschränken. Eine *Isolierung* der Kranken ist nicht notwendig.

Vierte Krankheit.

Filatow und Dukes haben die Lehre aufgestellt, daß es neben Scharlach, Masern und Röteln noch eine vierte Krankheit gibt, die bisweilen bei Kindern in kleinen Epidemien auftritt. Diese wird deshalb auch Filatow-Dukessche Krankheit oder nach ihren Symptomen *Rubeola scarlatinosa* genannt. Gruppenerkrankungen, die in dieses Krankheitsbild passen, sind selten, kommen aber sicher bisweilen vor, so daß man nicht berechtigt ist, die Existenz dieser Krankheit zu bestreiten, während es freilich nicht sicher ist, ob es sich bei allen Epidemien um die gleiche Krankheit handelt.

Die Krankheit beginnt nach einer Inkubation von 3 Wochen mit einem scharlachähnlichen Exanthem, bisweilen mit Fieber und mit Erscheinungen, wie sie bei den Röteln beobachtet werden, und heilt nach 1—3 Tagen aus. Ihre Diagnose kann nur gestellt werden, wenn solche Fälle gruppenartig auftreten, namentlich wenn die Erkrankten Scharlach und Röteln schon teilweise überstanden haben.

Endlich ist zu erwähnen, daß schon der Versuch gemacht wurde, auch eine „*fünfte Krankheit*“ anzugrenzen.

Pocken.

Die Pocken (Blattern, Variola, Petite Vérole, Small-Pocks, Vaiuolo), die in früheren Jahrhunderten in verheerenden Epidemien auch in den zivilisierten Ländern immer viele Opfer gefordert haben, treten in Ländern mit gutem Impfschutz heutzutage nur ganz vereinzelt auf, verursachen aber in Gegenden mit ungenügendem Impfschutz immer wieder größere oder kleinere Epidemien (vgl. Abb. 5, S. 145) und tragen in unzivilisierten Erdteilen immer noch in wesentlichem Maße an der Entvölkerung der Eingeborenen bei.

Seit einigen Jahren sind in einzelnen Gegenden Epidemien von leicht verlaufenden, atypischen Pocken beobachtet worden, die wegen ihres abweichenden Verhaltens vielfach als besondere Krankheit („*Allastrim*“) aufgefaßt wurden. Ihre Ursache ist aber offenbar der gleiche Erreger wie der der Pocken, nur in wesentlich abgeschwächter Form.

Ätiologie. Als Erreger der Pocken müssen wir kleinste, durch Porzellankerzen filtrierbare Mikroorganismen betrachten. Ob die von Guarneri 1892 gefundenen rundlichen Körperchen, die in den Zellen der Kaninchencornea nach dem Einimpfen von Pockenpustelninhalt regelmäßig zu sehen sind, die Erreger selbst oder nur spezifische Reaktionsprodukte der Zellen darstellen, ist noch nicht sicher. Jedenfalls treten sie nur nach dem Einimpfen echter Pocken oder nach dem Weiterimpfen auf Kaninchenaugen auf und erlauben in zweifelhaften Fällen die Diagnose.

Das Virus findet sich im Inhalt der Pockenbläschen, wahrscheinlich auch sonst auf der Haut Pockenkranker, und gelangt durch Berührung, durch vom Patienten berührte Gegenstände oder durch den Staub, der eingetrockneten Bläscheninhalt enthält, auf andere Menschen, so daß auch Gesunde als Virusträger dienen können. Vieles spricht dafür, daß das Virus auch im Sekret der oberen Luftwege vorhanden ist und schon im ersten Stadium der Erkrankung durch die Tröpfchen der Atemluft verbreitet wird. Ob auch Urin und Faeces den Erreger beherbergen, ist noch nicht sicher.

Das Virus ist in der Dunkelheit, selbst bei Austrocknung, fast unbegrenzt haltbar. Nur im Sonnenlicht verliert es rasch seine Wirksamkeit. Es ist deshalb begreiflich, daß Gegenstände, die mit Pockenkranken in Berührung gekommen sind, selbst noch nach langer Zeit und nach dem Transport in entfernte Gegenden Erkrankungen hervorrufen können. Außerdem beobachtet man aber bisweilen

auch in der unmittelbaren oder weiteren Nachbarschaft von Zimmern, in denen Pockenkranke verpflegt werden, neue Erkrankungen, so daß eine Übertragung durch den Luftstaub oder durch Fliegen angenommen werden muß.

Die *Disposition* ist eine allgemeine und besteht während des ganzen Lebens. Allerdings nimmt sie nach dem 40. Jahre etwas ab und ist während der Schwangerschaft und im Wochenbett besonders stark.

Das Überstehen der Pocken hinterläßt eine dauernde *Immunität*. Nach einer abgeschwächten Erkrankung, wie sie die Impfung darstellt, entsteht ebenfalls eine Immunität, die aber nach einiger Zeit abnimmt und nach etwa 10 Jahren so weit herabgesetzt ist, daß viele Menschen an Pocken erkranken können, wenn auch meistens in leichterer Form. Eine Wiederholung der Impfung nach etwa 10 Jahren erzeugt bei den meisten Menschen dauernde Unempfänglichkeit. Wie vollkommen die Immunität infolge der Durchseuchung durch die Epidemien von abgeschwächten Pocken ist, wissen wir noch nicht.

Symptomatologie. Das Inkubationsstadium beträgt 9—13 Tage. Im Inkubationsstadium fühlen die Patienten sich gewöhnlich noch vollkommen wohl, doch können auch ganz leichte Störungen des Wohlbehagens schon in dieser Zeit auftreten. Die Krankheit selbst verläuft verschieden schwer, und es ist zweckmäßig, verschiedene Verlaufsarten zu unterscheiden und die alte Einteilung in Variola vera und Variolois beizubehalten. Dabei muß aber ausdrücklich davor gewarnt werden, mit diesen Worten den Begriff verschiedenartiger Krankheiten zu verbinden, da es sich nur um graduelle Unterschiede handelt und alle Übergänge vorkommen.

1. *Variola vera:* Das Initialstadium beginnt gewöhnlich plötzlich mit starken Kopf- und Kreuzschmerzen und Fieber, oft mit Schüttelfrost. Auch Erbrechen ist nicht selten, und am 2. und 3. Tag steigt die Temperatur oft noch höher, meistens bis 40° und darüber. Puls und Respiration sind stark beschleunigt. Es besteht starkes Krankheitsgefühl, und namentlich die Kreuzschmerzen sind recht heftig. Oft ist auch etwas Pharyngitis und Angina, auch Laryngitis und geringe Bronchitis vorhanden. Die Zunge ist stark belegt.

Die Haut ist am Anfang stark fieberhaft gerötet. Am 2. oder 3. Tag tritt in einem Teil der Fälle das sog. *Initial- oder Prodromalexanthem* auf. Es sieht oft scharlachähnlich aus, bisweilen mehr masernähnlich und kann über Rumpf und Extremitäten verschieden verteilt sein. Charakteristisch ist eine Rötung am unteren Teil des Bauches und an der Innenseite der Oberschenkel (sog. Schenkeldreieck). Nicht selten ist der Ausschlag hämorrhagisch und besteht aus kleinsten Blutungen. Das hämorrhagische Exanthem tritt oft schon recht früh, am 1. Tage der Erkrankung auf. Das Initialexanthem verschwindet rasch wieder und dauert oft nur einige Stunden. Dieses Initial- oder Prodromalstadium dauert etwa 3 Tage und endet mit einem Abfall der Temperatur bis fast zur Norm.

Das *Stadium eruptionis* beginnt am 3. oder 4. Tage der Krankheit mit dem Aufschießen kleinster, juckender, blaßroter Pünktchen. Wenn man sie bemerkt, sind sie gewöhnlich schon etwas erhaben und fühlen sich derb an. Innerhalb von 1—2 Tagen werden sie dunkler und größer bis zu Linsen- oder Erbsengröße.

Am 3. Tag (also am 6. Tag der Erkrankung) zeigt sich auf der Höhe der Knötchen ein kleines, zunächst wasserhelles Bläschen. Es wird sehr rasch größer, und der durchscheinende Inhalt wird immer trüber. Gleichzeitig bildet sich in der Mitte des Bläschens eine Einsenkung („Pockennabel"). Diese Einsenkung kommt dadurch zustande, daß die Epidermis nicht überall gleichmäßig abgehoben wird, sondern im Innern des Bläschens noch Brücken von Gewebe erhalten bleiben, die in die Tiefe reichen. Um das immer trüber werdende Bläschen herum bildet sich ein roter Hof (Halo), der ebenfalls erhaben ist. Die Haut ist hier derb infiltriert, und beim Streichen fühlen sich die Efflorescenzen so hart wie Schrotkörner an.

Diese Entwicklung vollzieht sich im Laufe von 1—2 Tagen, und am 8. bis 9. Krankheitstage ist das Bild voll entwickelt. Man sieht jetzt den Körper mehr oder weniger übersät mit mehr oder weniger dichtstehenden Efflorescenzen. Da, wo die Efflorescenzen am dichtesten stehen, also namentlich am Kopf, entstehen sie am frühesten und sind dementsprechend am meisten entwickelt. Doch bleiben sie auch an den Extremitäten nie weit hinter den zuerst befallenen Partien zurück, und namentlich zeigen alle Efflorescenzen der gleichen Region den gleichen Entwicklungsgrad, und man findet nie nebeneinander Knötchen und eitergefüllte oder schon eintrocknende Pusteln.

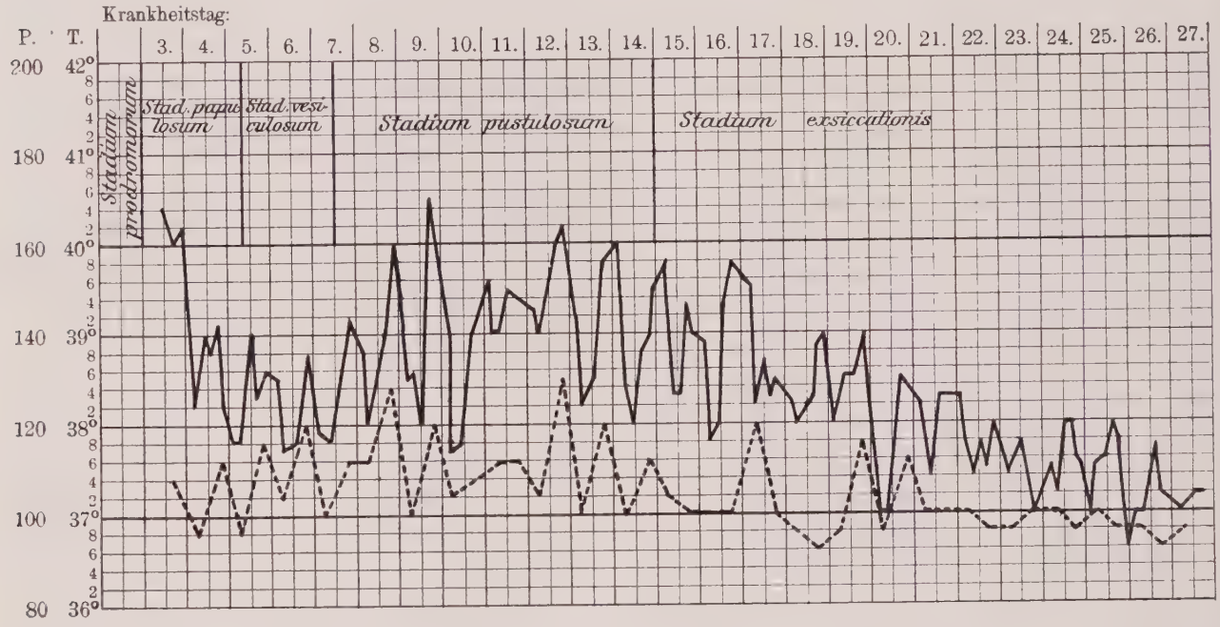


Abb. 3. Variola vera confluens. (Med. Klinik Leipzig.) (Aus Handbuch der inneren Medizin 2. Aufl. Bd. I/1. F. Rolly.)

Am Rumpf stehen die Bläschen etwas weniger dicht als am Kopf, und gegen die Extremitäten zu nehmen sie noch mehr ab. An Stellen mechanischer Reizung (Druck von Strumpfbändern usw.) stehen sie oft besonders dicht. Dagegen wird das sog. Schenkeldreieck, wo das Initialexanthem seinen Sitz hat, häufig mehr oder weniger verschont.

Außer an der Haut sieht man auch an den *Schleimhäuten* Pusteln, namentlich am Mund, an der Nase, im Rachen, am Zungengrund, seltener am Kehlkopf und in der Trachea. Auch der obere Teil des Oesophagus, das Rectum, die Vulva und die Vagina können betroffen sein. Die Schleimhauteffloreszenzen sind meistens etwas flacher als die der Haut und platzen etwas früher unter Hinterlassung oberflächlicher Geschwürchen. Im übrigen entspricht das Stadium ihrer Entwicklung dem der Hautpusteln, doch können sie auch etwas früher als diese zu sehen sein. In der Umgebung der Pusteln ist die Schleimhaut gerötet und geschwollen.

Das *Stadium suppurationis* oder *pustulosum* dauert gewöhnlich etwa 3 Tage, bisweilen aber auch länger. Während dieser Zeit sind nicht nur die Bläschen am stärksten mit Eiter gefüllt, sondern auch der Halo ist am stärksten entwickelt, die ganze Haut, namentlich im Gesicht, geschwollen.

Etwa am 12. Tage, bisweilen auch später, beginnt das *Stadium exsiccationis*. Der eitrige Inhalt verschwindet, und an Stelle der milchig getrübten Bläschendecke bildet sich eine braune Borke. Auch die Austrocknung beginnt zuerst an den Bläschen, die zuerst aufgetreten waren, also im Gesicht und an der behaarten Kopfhaut. Allmählich stoßen sich die Borken ab, und an ihrer Stelle ist die Haut zuerst gerötet und etwas erhaben, senkt sich aber allmählich ein, so daß eine tiefer liegende Narbe entsteht. Diese Narben bilden sich nie ganz zurück, und wenn

die Pusteln dicht gestanden haben, so bleibt eine dauernde schwere Entstellung, namentlich im Gesicht zurück.

Man kann beim Pockenexanthem *mehrere Formen* unterscheiden. In den leichteren und mittelschweren Fällen bleiben die einzelnen Bläschen voneinander getrennt: *Variola discreta*. Stehen sie dagegen dicht, so fließen sie in mehr oder weniger ausgedehnten Bezirken, namentlich im Gesicht ineinander über: *Variola confluens*. Dann sind auch die Allgemeinerscheinungen besonders schwer, und die Prognose ist ungünstiger. Noch schlimmer sind die *hämorrhagischen* Pocken, bei denen sich die Pocken mit blutigem Inhalt füllen. Von dieser Variola haemorrhagica pustulosa ist die *Purpura variolosa* zu trennen, bei der schon im Initialstadium mehr oder weniger zahlreiche, rasch sich vergrößernde Hautblutungen entstehen, die rasch tief schwarzblau werden. Gewöhnlich erfolgt dann der Tod schon am 3. Krankheitstage.

Der *Fieberverlauf* zeigt eine ausgesprochene Abhängigkeit von der Entwicklung der Pusteln. Nachdem das sog. Initialfieber vorüber und die Temperatur wieder fast auf die Norm zurückgekehrt ist oder wenigstens eine deutliche Remission gezeigt hat, steigt mit dem Auftreten der Pockenknötchen die Körperwärme wieder an und geht entsprechend der eitrigen Umwandlung des Bläscheninhaltes weiter in die Höhe. Im Suppurationsstadium wird der Gipfel erreicht, und das Fieber bleibt kürzere oder längere Zeit hoch und mehr oder weniger regelmäßig. Während des Stadium exsiccationis geht es allmählich herunter. Dieses „Suppurationsfieber" erreicht in der Regel nicht die gleichen Grade wie das Initialfieber. Sein Anstieg geht der Schwere des Falles parallel. Auch die Remission zwischen dem Initial- und Suppurationsfieber ist von der Schwere des Falles abhängig, und im allgemeinen geben die Erkrankungen, in denen die Temperatur vor dem Auftreten der Knötchen fast auf die Norm zurückgegangen ist, eine bessere Prognose als die, in denen die Remission nur gering ist.

Gleichzeitig mit dem Ansteigen des Suppurationsfiebers wird der Zustand der Patienten schwerer. Sie klagen immer mehr über Hitze und Brennen in der Haut und in den Schleimhäuten. Halsschmerzen und Schmerzen in der Nase plagen sie, und das Schlucken wird zur Qual. Auch Heiserkeit und Husten können auftreten. Die Kranken werden unruhig, oft benommen oder delirieren. Der Puls wird schlechter, die Respiration beschleunigt, und die Krankheit kann im Stadium suppurationis auch ohne Komplikationen durch Zirkulationsschwäche zum Tode führen.

Es können aber auch gefährliche *Komplikationen* auftreten. Von den Bläschen der Haut aus entstehen bisweilen Abscesse und Phlegmonen, die in die Tiefe wandern und zu Muskelabscessen, Lymphdrüsenvereiterung, Decubitus, Sepsis führen können. Auch Erysipele werden beobachtet.

Auch von den Efflorescenzen der Mund- und Rachenschleimhaut aus können Geschwürsbildungen und Nekrosen, sowie abszedierende Entzündungen der Speicheldrüsen oder der Lymphknoten, Hals- und Rachenphlegmonen entstehen. Glottisödem und Perichondritis laryngea werden beobachtet. In der Nase können Geschwürsbildungen zu Perforation der Scheidewand, Verwachsungen der Nasenlöcher usw. führen.

Otitis media ist recht häufig. Sie entsteht meistens durch Fortleitung der Entzündung vom Rachen durch die Tuben.

Komplikationen von seiten der *Augen* sind ziemlich häufig. Regelmäßig besteht Conjunctivitis, und auf der Conjunctiva können Pockenpusteln auftreten. Sekundär kommt es bisweilen zu geschwürigen, diphtheroiden Erkrankungen der Hornhaut mit daraus folgenden Trübungen. Auch Iritis, Hypopyon und Panophthalmie werden beobachtet. Auch der Sehnerv kann erkranken.

Im Gehirn und Rückenmark werden lokalisierte Entzündungen beobachtet.

Von selteneren Komplikationen sind eitrige Gelenkentzündungen, Osteomyelitis und Orchitis zu erwähnen.

Häufiger ist Myokarditis, seltener Endokarditis und Perikarditis. Entzündungen der Niere kommen hauptsächlich bei septischen Komplikationen vor.

Bei Schwangeren erfolgt oft Abort und Frühgeburt mit Tod des Fetus. Nicht selten resultiert daraus eine Infektion des Uterus.

Außerdem entstehen häufig Bronchopneumonien. Ein Bronchitis ist die Regel, und nicht selten wandert sie in die Tiefe und greift auf das Lungengewebe über. Auch Pleuritis und Empyem können auftreten. Die Pneumonien geben eine schlechte Prognose.

Das Blut zeigt Leukocytose mit Mononukleose, ohne Verschwinden der Eosinophilen.

2. Als *Variolois* bezeichnet man Fälle, deren Verlauf wesentlich leichter ist als der bisher geschilderte, und bei denen namentlich das Suppurationsfieber fehlt oder nur schwach ausgeprägt ist. Das Initialfieber kann ebenso hoch sein wie bei Variola vera, ist aber bisweilen auch schwächer und von weniger schweren Allgemeinsymptomen begleitet. Das Fehlen des Suppurationsfiebers ist dadurch bedingt, daß sich weniger Bläschen entwickeln, doch machen die einzelnen Efflorescenzen die gleiche Entwicklung durch wie bei Variola vera, nur reichen sie in der Regel weniger in die Tiefe und hinterlassen dementsprechend keine oder nur geringfügige Narben. Auf den Schleimhäuten sind gar keine oder nur vereinzelte Efflorescenzen, die kaum Beschwerden verursachen. Überhaupt haben die Patienten nach Ablauf des Initialfiebers kaum über etwas zu klagen.

Selbstverständlich ist die Abgrenzung der Variolois von der Variola vera keine scharfe. Die beiden Formen sind durch alle Übergänge mit mehr oder weniger zahlreichen Pusteln und mit mehr oder weniger ausgesprochenem Suppurationsfieber miteinander verbunden. Auf der anderen Seite finden wir Übergänge von Variolois zu *rudimentären* Formen, bei denen nach einem geringfügigen Unwohlsein 2 oder 3 Pockenpusteln entdeckt werden. Zu den rudimentären Formen gehört auch die *Variola sine exanthemate*, bei der das Initialstadium mehr oder weniger ausgesprochen ist, aber auch die genaueste Untersuchung keine Hautefflorescenzen entdecken läßt.

Die Variolois kommt vorzugsweise bei Menschen zur Beobachtung, die in ihrer Jugend geimpft worden sind, besonders bei solchen, bei denen die Impfung nur einmal erfolgt ist und mehr als 10 Jahre zurückliegt. Seltener tritt sie bei mehrmals Geimpften auf. Doch sieht man in Epidemiezeiten auch bei Ungeimpften einzelne Fälle von Variolois. Wenn Pocken in eine durchgeimpfte Bevölkerung eingeschleppt werden, so können sie sich in Form von Variolois unerkannt langsam weiter verbreiten, bis ein Fall diagnostiziert wird oder eine Variola vera auftritt, die zur Stellung der richtigen Diagnose Veranlassung gibt, aber in der Regel leicht verläuft.

Atypische Pockenepidemien. Schon früher sind gelegentlich Epidemien und Endemien (z. B. in Brasilien, Mittelamerika, Afrika) von pockenähnlichen, aber leichten Erkrankungen beobachtet worden, und in den letzten Jahren sind in verschiedenen Ländern Europas und anderen Erdteilen Epidemien mit tausenden von Erkrankungen entstanden, die sich nicht nur durch ihren gutartigen Charakter, sondern auch in der Art des Exanthems vielfach von Pocken unterscheiden und deshalb teilweise als besondere Krankheiten („*Alastrim*“, „*Samoa-Pocken*“, „*weiße Pocken*“ *usw.*) bezeichnet wurden. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß es sich dabei um echte Pocken handelt, bei denen die Impfung auf die Kaninchencornea typische Knötchen und Guarnierische Körperchen erzeugt, und die nur bei Menschen ohne genügenden Pockenimpfschutz auftreten, dagegen keine Beziehung zur Varicellenimmunität haben. Man spricht deshalb von *Variola mitigata* usw.

Die Inkubation ist die gleiche wie bei Variola. Auch die Symptome des Initialstadiums können die gleichen sein, doch ist das Fieber oft nur gering und kann sogar ganz fehlen. Initialexantheme sind außerordentlich selten. Nach 3 bis 4 Tagen beginnen die Knötchen aufzuschießen, sind aber viel spärlicher als bei Variola vera. Bisweilen ist das Krankheitsbild wie das einer Variolois mit regulärer Entwicklung der Knötchen zu Pusteln, wobei die Entwicklungsstadien von allen Efflorescenzen gleichzeitig durchgemacht werden, aber auch dann fällt gewöhnlich auf, daß die Bläschen einen weniger eitrigen Inhalt und eine dünnere Decke haben als die Pockenpusteln. Recht häufig bleibt aber ein Teil der Efflorescenzen auf dem Knötchenstadium stehen und bildet sich bald wieder zurück. Vielfach sieht man auch neben älteren Bläschen frische auftreten, wie das bei Varicellen die Regel ist. Von den Varicellen unterscheidet sich das Krankheitsbild in der Regel dadurch, daß die Bläschen im Gesicht und dann wieder an den Extremitäten am frühesten auftreten und am dichtesten stehen, während der Rumpf verhältnismäßig weniger bedeckt ist. Doch gibt es auch hier Ausnahmen. Das Allgemeinbefinden ist während des pustulösen Stadiums nur wenig gestört, schwerere Infektionen sind selten.

Die Letalität betrug bei einzelnen dieser Epidemien bis zu 3%, bei den meisten war sie geringer. In der Schweiz starben von 5000 Erkrankten nur 5, und zwar Säuglinge, Greise und mit anderen Krankheiten behaftete Menschen.

Diagnose. Ein ausgebildetes Pockenexanthem ist leicht zu erkennen. Die mehrkammerigen, eingedellten Pusteln mit dem geröteten Hof, mit dem dichtesten Sitz am Kopf und dann wieder an den Extremitäten sind so charakteristisch, daß auch der Ungeübte die Krankheit erkennen muß, wenn er die Allgemeinerscheinungen und den bisherigen Verlauf berücksichtigt.

Schwieriger wird die Diagnose, wenn die Efflorescenzen nur spärlich sind. Dann sind Verwechslungen mit pustulösen Syphiliden oder Acnepusteln möglich, wenn man nur das Aussehen der Efflorescenzen berücksichtigt. Impetigo contagiosa ist durch die Einkammerigkeit der Blasen und das rasche Entstehen gelber Borken leicht zu unterscheiden. Bei allen diesen Krankheiten schützt die Berücksichtigung des bisherigen Verlaufs, das Prodromalstadium mit seinen typischen Symptomen vor Verwechslungen.

Am häufigsten kommen die *Varicellen* differentialdiagnostisch in Frage. Diesen gegenüber ist für Pocken charakteristisch: 1. Die gleichzeitige Entwicklung der Einzeleffloreszenzen. Sie können im Gesicht älter aussehen als an den Extremitäten, aber am gleichen Körperabschnitt sind bei den meisten Epidemien alle Efflorescenzen gleich vorgeschritten, auch wenn sie nicht alle gleich groß sind. Man findet entweder nur Knötchen oder nur Bläschen, nur Pusteln, nur mit Krusten bedeckte Efflorescenzen. 2. Die Verteilung des Exanthems, die man wegen der Bevorzugung des Gesichtes und der distaleren Teile der Extremitäten (Handteller, Fußrücken!) und der geringeren Beteiligung des Rumpfes „zentrifugal" genannt hat. 3. Die charakteristische Härte der Knötchen, die sich beim Darüberstreichen wie Schrotkörner in der Haut anfühlen. In einzelnen Epidemien von milden Pocken können aber, wenigstens in einzelnen Fällen, alle diese Unterscheidungsmerkmale im Stich lassen. Dann ist eine sichere Diagnose nur mit Hilfe von *Einimpfung von Pustelinhalt auf die Kaninchencornea* möglich.

Da die Einimpfung auch mit eingetrocknetem Material gelingt, ist es möglich, dieses auch in entfernte Institute zur Anstellung des Versuches zu versenden. Die Pusteln müssen, da sie sich wegen ihrer Mehrkammerigkeit nicht ausdrücken lassen, mit einem Messerchen oder scharfen Löffel eröffnet werden. Ihr Inhalt wird auf einem gereinigten Objektträger verstrichen und der Objektträger nach dem Vertrocknen versandt, wobei darauf zu achten ist, daß der äußere Teil der Verpackung ja nicht infiziert wird (also Verpackung außerhalb des

Krankenzimmers ohne Berührung des Inhaltes!) und daß der Empfänger vor der Eröffnung des Paketes über den Inhalt orientiert ist. Die Paulsche Reaktion (milchweiße Trübung der Impfstellen auf der Kaninchencornea nach Einlegen des Bulbus in Sublimatalkohol) in Verbindung mit der Färbung der Guarnierischen Körperchen ergibt bei den allermeisten Fällen ein positives Resultat, bei anderem Material als Pocken immer ein negatives.

Eine nachträgliche Diagnose erlaubt in der Regel auch die *Einimpfung von Pockenvaccine*. Diese Impfung geht schon 2 Tage vor dem Auftreten des Exanthems bei Pockenkranken nicht mehr an und bleibt von da an erfolglos. Wenn sie also positiv, selbst nur abortiv verläuft, so kann es sich nicht um Pocken gehandelt haben. Allerdings dauert es einige Tage, bis das Resultat festgestellt werden kann, aber auch eine solche retrospektive Diagnose kann aus seuchenpolizeilichen Gründen außerordentlich wichtig sein. Man soll deshalb in jedem verdächtigen Fall an einer vom Exanthem nicht betroffenen Stelle eine Impfung vornehmen, evtl. nach Konsultation des Amtsarztes.

Im Prodromalstadium ist die Diagnose kaum mit Sicherheit zu stellen. Wenn allerdings während einer herrschenden Pockenepidemie jemand plötzlich an hohem Fieber mit heftigen Kreuzschmerzen erkrankt, so wird es sich wahrscheinlich um Pocken handeln, und wenn man bei genauer Beobachtung ein Initialexanthem entdeckt, so wird die Diagnose so gut wie sicher. Bei sporadischen Fällen wird man höchstens die Vermutung äußern können, wenn sie aus pockenverseuchten Gegenden kommen oder mit Material aus solchen Ländern zu tun haben. Es ist wichtig, in solchen Fällen an die Möglichkeit von Pocken zu denken und sie bis zum 4. oder 5. Krankheitstag zu isolieren, um festzustellen, ob Knötchen auftreten oder nicht, weil man dadurch unter Umständen den Ausbruch einer Epidemie verhindern kann.

Prognose. Die Prognose der Pocken ist sehr ernst. Vor der Einführung der Impfung war die Variola die Infektionskrankheit, die am meisten Opfer forderte. 7—12% aller Todesfälle waren durch sie verursacht.

Die Prognose ist aber sehr verschieden nach der Form der Erkrankung. Bei *Variola vera* beträgt die Sterblichkeit je nach den Epidemien 15—30%. Bei Variola confluens ist sie größer als bei Variola discreta. Die hämorrhagischen Pocken sind sozusagen immer tödlich. Je nach dem Alter ist die Prognose verschieden. Bei Kindern unter 10 Jahren wird eine Sterblichkeit von 58% angegeben. Auch jenseits des 40. Lebensjahres wird die Sterblichkeit wieder größer. Bei Frauen ist sie im ganzen größer als bei Männern, und ganz besonders gefährdet sind Schwangere und Wöchnerinnen.

Im Gegensatz dazu ist die Prognose bei *Variolois*, bei abortiven Formen und bei Variola sine exanthemate gut. Da Menschen, die in der Jugend geimpft sind, fast immer nur an Variolois erkranken, wenn es überhaupt zur Erkrankung kommt, ist die Prognose bei Geimpften in der Regel von Anfang an günstig zu stellen, und zwar um so günstiger, je kürzer die seit einer erfolgreichen Impfung verflossene Zeit ist.

Bei den gewöhnlichen Epidemien schwankt die Mortalität verhältnismäßig wenig. Dagegen war sie in den Epidemien von *atypischer, abgeschwächter Variola*, die in den letzten Jahren beobachtet wurden, sehr gering und betrug, wie erwähnt, 0,5—3,5%, bisweilen sogar noch weniger. Auch bei diesen Epidemien ist die Prognose um so günstiger, je geringer das Exanthem ist.

Zu berücksichtigen ist auch, daß nach Variola vera bisweilen Blindheit oder Taubheit zurückbleibt und die Narben stark entstellen.

Prophylaxe. Die sicherste Prophylaxe der Pocken ist die obligatorische Schutzimpfung[1] der ganzen Bevölkerung, die am besten am Ende des ersten

[1] Vgl. auch Bd. I, S. 130 und Bd. II Abschnitt Akute disseminierte Encephalomyelitis.

Lebensjahres vorgenommen und nach 10 Jahren wiederholt wird. Erstimpfungen bei Erwachsenen verlaufen in der Regel schwerer als bei Kindern. Trotzdem wird man beim Ausbruch einer Epidemie in einer ungeimpften oder schlecht durchimpften Bevölkerung jedermann, auch den Erwachsenen die Impfung empfehlen, weil die Gefahr der Impfung minimal ist im Verhältnis zur Gefahr der Erkrankung. Auch im Beginn der Inkubation ist sie noch wirksam. Auch allen schon mehrmals Geimpften, die irgendwie mit Pockenkranken oder Verdächtigen in Beziehung stehen, ist die Impfung anzuraten. Zur Pflege Pockenkranker dürfen nur Personen zugelassen werden, die geimpft sind, und sie müssen vor dem Beginn ihrer Tätigkeit wieder vacciniert werden.

Die *Isolierung* des Kranken muß äußerst streng durchgeführt werden. Die Fenster des Krankenzimmers müssen mit Fliegengittern versehen sein, und die Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung des Verschleppens von irgendwelchem Material aus dem Krankenzimmer müssen aufs peinlichste genau durchgeführt werden. Wenn ein Pockenkranker in ein Krankenhaus gebracht wird, so muß das bisher von ihm innegehabte Zimmer desinfiziert werden. Eine Desinfektion hat auch nach Abschluß der Behandlung zu geschehen. Der Kranke darf erst dann aus der Isolierung entlassen werden, wenn alle Komplikationen geheilt und die Pockeneffloreszenzen neu epithelisiert sind.

Therapie. Eine spezifische Therapie kennen wir nicht. Die Aufgabe der Behandlung besteht darin, die Kräfte zu erhalten, die Beschwerden zu lindern und Sekundärinfektionen zu verhüten.

Im Initialstadium kann man versuchen, die Fieberbeschwerden durch Antifebrilia und kühle Bäder und Einpackungen zu vermindern. Oft verlangen die Kopfschmerzen und namentlich die Kreuzschmerzen schmerzlindernde Mittel.

Im Eruptionsstadium erfordert die Variolois in der Regel keine besondere Behandlung. Dagegen stellt die Variola vera große Anforderungen an die Krankenpflege. Die mit Pusteln bedeckten Hautstellen sind außerordentlich schmerzhaft, und jede Bewegung tut weh. Trotzdem soll die Lage der Kranken möglichst oft gewechselt werden, um Hypostase und Pneumonien zu vermeiden. Von Anfang an sollen Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd, hypermangansaurem Kali oder etwas Ähnlichem durchgeführt werden. Später muß man sich in der Regel auf vorsichtiges Auswischen des Mundes mit solchen Lösungen beschränken. Einpackungen des Körpers mit 10%iger Kaliumpermangatlösung oder Bepinseln der Effloreszenzen mit 10fach verdünnter Jodtinktur werden empfohlen. Bepinselung mit Öl oder Glycerin lindert bisweilen die Schmerzen. Umschläge mit desinfizierenden Lösungen vermindern den üblen Geruch. Während des Suppurationsstadiums sind aber feuchte Umschläge nur auf einzelne Stunden des Tages zu beschränken, weil die Haut sonst leicht maceriert wird. Lauwarme Bäder unter Zusatz von Kaliumpermanganat sind zu empfehlen, lassen sich aber in schweren Fällen nicht durchführen.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Ernährung der Kranken, da das Schlucken häufig erschwert ist. Man muß froh sein, wenn man genügend Flüssigkeiten zuführen kann. Das Einbringen einer Anästhesinaufschwemmung in den Mund erleichtert bisweilen das Schlucken. Oft sind Tropfklystiere mit 5%iger Traubenzuckerlösung zweckmäßig.

Zur Vermeidung und Behandlung der Bronchitis ist die Feuchthaltung der Luft mit dem Bronchitiskessel zweckmäßig. Herzschwäche und Komplikationen müssen wie bei allen anderen Infektionskrankheiten bekämpft werden.

Finsen hat seinerzeit angegeben, daß die Vereiterung der Bläschen durch Rotlichtbehandlung verhindert oder jedenfalls milder gestaltet werden könne. Das Wesen der Behandlung besteht darin, daß kein anderes als rotes Licht Zutritt zu den Pockeneffloreszenzen bekommt. Ob nur die Schwierigkeit, diese Forderung durchzuführen, daran schuld ist, daß diese Methode die daraufgestellten Erwartungen nicht erfüllt hat, bleibt dahingestellt.

Windpocken.

Die Windpocken (Varicellae, Spitzpocken, Schafsblattern, wilde Blattern, Chicken-Pox) sind eine weit verbreitete, im ganzen harmlose Krankheit, die vorzugsweise Kinder befällt und mit Variola, auch deren leichtesten Formen, nur eine gewisse Ähnlichkeit der Hautefflorescenzen gemein hat.

Ätiologie. Das Virus der Windpocken ist noch unbekannt. Daß es von dem der Variola verschieden ist, geht daraus hervor, daß das Überstehen der Variola keine Immunität gegen Varicellen verleiht und das Überstehen der Windpocken keine gegen echte Pocken, sowie daraus, daß die Einimpfung des Inhalts von Varicellenbläschen auf der Haut keine Krankheitserscheinungen hervorruft, wie die Einimpfung des Inhalts von Variolapusteln, endlich daraus, daß auf der Kaninchencornea weder der Inhalt der Windpockenbläschen noch irgendwelche Ausscheidungen der Kranken die Paulsche Reaktion oder das Auftreten von Guarnerischen Körperchen hervorrufen.

Das Virus hält sich außerhalb des Körpers nicht lange. Deshalb werden Übertragungen durch Drittpersonen oder durch Gegenstände nicht beobachtet, sondern die Übertragung erfolgt in der Regel direkt von einem Kranken auf ein disponiertes Individuum. Zur Infektion genügt ein ganz kurzes Zusammensein. Auch eine Übertragung durch die Luft auf größere Distanzen scheint möglich, denn in Krankenhäusern werden oft Kinder, die in größerer Entfernung von der Infektionsquelle, selbst in anderen Sälen liegen, angesteckt. Ob es gesunde Virusträger gibt, weiß man nicht, doch spricht dafür die Tatsache, daß man überall immer wieder Epidemien und sporadische Fälle auftreten sieht, und daß wenigstens in Städten die große Mehrzahl der Menschen die Krankheit durchmacht.

Die Disposition ist eine allgemeine, aber bis zum 10. Lebensjahr besonders stark. Das Überstehen der Krankheit läßt in der Regel eine dauernde Immunität zurück, doch kommt wiederholte Erkrankung vor, wenn auch recht selten.

Symptomatologie. Die Dauer der Inkubation beträgt meistens 13—14 Tage. Doch werden auch größere Schwankungen, 1—3, sogar 4 Wochen angegeben. Dann beginnen gewöhnlich ohne Vorboten die Knötchen aufzuschießen. Doch können auch 1—2 Tage lang Prodromalsymptome, meist nur geringfügiger Natur, Fieber und Allgemeinstörungen vorausgehen.

Gewöhnlich treten die Knötchen, oft unter starkem Jucken, zuerst im Gesicht und an der behaarten Kopfhaut oder am Rumpf auf und verbreiten sich von da nach den Extremitäten, aber wenig nach deren peripheren Teilen. An den Fußsohlen und Handtellern treten sie im Gegensatz zu den Pocken nur äußerst selten auf. Zuerst sieht man nur kleine rote Flecke, aber bald bilden sich diese zu Knötchen und meistens innerhalb weniger Stunden zu Bläschen um, die in der Regel nur in dem oberflächlichen Teil der Haut sitzen und sich deshalb beim Darüberstreichen nicht so hart anfühlen wie die Pockenefflorescenzen. Die größere Zahl der Bläschen ist einkammerig, doch kommen auch mehrkammerige vor, die eine zentrale Vertiefung, einen „Pockennabel" aufweisen. Der Inhalt kann wasserartig bleiben und dann zu einer dunklen Kruste eintrocknen, er kann sich aber auch eitrig umwandeln und wie eine Pockenpustel aussehen. Aber auch die Pusteln trocknen viel rascher ein als bei Variola.

Nach kurzer Zeit entstehen Nachschübe. Zwischen den spärlichen älteren Efflorescenzen erscheinen neue Knötchen, die sich rasch zu Bläschen, teilweise auch zu Pusteln umwandeln. Man sieht deshalb schon vom 2. oder 3. Tage an nebeneinander frische Knötchen, Bläschen, Pustelchen und eingetrocknete Schorfe und bräunliche Krusten, die sich nach wenigen Tagen abstoßen. Die Gesamtzahl der Efflorescenzen ist selten groß. Sie beträgt meistens 100—200. Am dichtesten sitzen sie am Rumpf, weniger zahlreich im Gesicht und namentlich

an den Extremitäten („zentripetale" Ausbreitung). Nach wenigen Tagen hört die Bildung neuer Knötchen auf, und die Krusten der alten Efflorescenzen fallen ab.

Auch an den Schleimhäuten können Bläschen auftreten, die nach kurzer Zeit unter Hinterlassung oberflächlicher Geschwüre wieder verschwinden. Die Geschwüre können lebhafte Beschwerden verursachen, heilen aber nach wenigen Tagen aus. Sie kommen am häufigsten in der Mundschleimhaut und am Rachen, seltener an der Vulva, an der Harnröhre, an der Conjunctiva, selbst an der Cornea zur Beobachtung.

Da die Windpockenbläschen meistens nur oberflächlich in der Haut sitzen, pflegen sie keine Narben zu hinterlassen. Doch kommen recht häufig vereinzelte tiefer greifende Pusteln vor, und bei manchen Menschen bleiben ein oder zwei kleine vertiefte Narben im Gesicht zurück und verschwinden während des ganzen Lebens nicht mehr.

Die *Allgemeinerscheinungen* sind meistens gering. Die Temperatur ist in der Regel in den ersten 1—3 Tagen erhöht, erreicht aber selten 39 oder gar 40°. Auch der Allgemeinzustand ist wenig gestört, und viele Patienten machen die Krankheit ambulant durch. Bisweilen macht nur das Jucken auf die Bläschen aufmerksam, ja es kann sogar vorkommen, daß man sie bei den Geschwistern oder den Kameraden erkrankter Kinder entdeckt, ohne daß irgendwelche Klagen geäußert werden.

Ein schwerer Verlauf kommt am häufigsten bei Erwachsenen zur Beobachtung, bei denen die Krankheit aber selten ist. Bei diesen können heftige Kopfschmerzen, Übelkeit, Gliederschmerzen usw. auftreten, und das Fieber kann eine Woche lang hoch sein. In solchen Fällen ist oft die Zahl der Efflorescenzen ungewöhnlich groß, und sie erleiden alle die Umwandlung in Pusteln (Varicella pustulosa). Selbst ein initiales Exanthem, wie bei den Pocken, kann vorkommen.

Gelegentlich kann das Exanthem auf dem Stadium der flachen Knötchen bestehen bleiben und sich dann zurückbilden (Roseola varicellosa). Weitere Seltenheiten sind die Entstehung größerer Bläschen (Varicella bullosa oder pemphigosa) und die Varicella hämorrhagica.

Komplikationen und *Nachkrankheiten* sind außerordentlich selten. Gelenkaffektionen, Nephritis postvaricellosa, Encephalitis und andere Raritäten sind schon beobachtet worden.

Das *Blut* zeigt keine oder nur geringfügige Veränderungen, anfangs bisweilen geringe Herabsetzung der Leukocyten, namentlich der Neutrophilen, dann leichte Lymphocytose und Monocytose.

Im Zusammenhang mit Windpocken wurden bisweilen Fälle von *Herpes zoster* beobachtet, sogar in der Weise, daß bei mehreren Kindern in den gleichen Krankensälen hintereinander Erkrankungen an Varicellen, dann an Herpes zoster und dann wieder an Varicellen auftraten, und zwar jeweilen nach einer den Varicellen entsprechenden Inkubationszeit. Man hat daraus geschlossen, daß das Varicellenvirus auch Gürtelrose erzeugen könne, doch nehmen manche Autoren an, daß die beiden Krankheiten nichts miteinander zu tun hätten und die erwähnten Beobachtungen als zufälliges zeitliches Zusammentreffen zu betrachten seien.

Diagnose. In der großen Mehrzahl der Fälle sind die Varicellen leicht zu erkennen. Schwierigkeiten können gelegentlich entstehen, wenn nur wenige Bläschen vorhanden sind. Dann kann differentialdiagnostisch ein Herpes zoster in Betracht kommen, doch schützt in der Regel eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers vor Verwechselungen. Auch die Unterscheidung von Acnepusteln oder von papulo-nekrotischen Tuberkuliden ist fast immer leicht. Gegenüber der Variola sind differentialdiagnostisch maßgebend: 1. das gleichzeitige Vorkommen von Efflorescenzen verschiedenen Alters an der gleichen Körperstelle; 2. das Fehlen eines ausgesprochenen Initialfiebers und, sofern überhaupt richtiges Fieber vorhanden ist, das Hochbleiben der Temperatur beim Ausbruch des Exanthems, während bei Variolois die Temperatur beim

Aufschießen der Knötchen sinkt; 3. die rasche Entwicklung der Papeln zu Bläschen, im Verlauf einiger Stunden; 4. die geringere Dicke der Epidermisdecke bei den Varicellenbläschen, die den Inhalt viel besser durchscheinen läßt, und das Fehlen der charakteristischen Härte beim Streichen mit dem Finger über die Haut; 5. der Zusammenhang der Erkrankung mit sicheren Varicellenfällen, wenn keine Variola in der Gegend herrscht; 6. das Fehlen einer Leukocytose. Es muß aber ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei Erwachsenen alle diese Unterscheidungsmerkmale im Stiche lassen können, weil bei diesen die Varicellen bisweilen schwer und variolaähnlich verlaufen können und atypische und rudimentäre Formen von Variola vorkommen. Besonders schwierig ist die Unterscheidung während einzelner Epidemien („Variola mitigata"). Diese Epidemien zeichnen sich oft durch das Auftreten atypischer Formen aus, die von Varicellen kaum oder gar nicht zu unterscheiden sind. Es ist deshalb besser, sich in zweifelhaften Fällen nicht auf einzelne für Varicellen charakteristische Symptome zu verlassen, sondern den Kranken zunächst als pockenverdächtig zu betrachten und Material zur Anstellung der Paulschen Reaktion und zum Nachweis der Guarnierischen Körperchen zu entnehmen. Der negative Ausfall des Versuches ist zwar nicht absolut beweisend, macht aber das Vorhandensein von Pocken höchst unwahrscheinlich.

Prognose. Das Vorkommen gefährlicher Komplikationen, die zum Tode führen können, ist etwas so außerordentlich Seltenes, daß die Prognose ausnahmslos gut gestellt werden kann, außer wenn es sich um sehr elende kleine Kinder handelt, bei denen die geringste Schädigung gefährlich werden kann.

Prophylaxe. Nur wenn kranke oder sehr elende Kinder in der Umgebung Varicellenkranker sind, müssen diese vor Ansteckung geschützt werden. Dann sind sie aber auch vor der Berührung mit Geschwistern oder anderen Kindern zu schützen, die mit Varicellenkranken zusammen waren und sich im Inkubationsstadium befinden können. In Krankenhäusern sind die Varicellenkranken zu isolieren.

Therapie. In vielen Fällen ist eine Therapie unnötig, sonst ist sie rein symptomatisch.

Erythema infectiosum.

Das Erythema infectiosum ist eine früher meistens mit Röteln verwechselte, harmlose Infektionskrankheit, die in kleinen Epidemien auftritt und vorwiegend Kinder befällt.

Nach einer Inkubation von 6—14 Tagen tritt, oft begleitet von geringfügigem Unwohlsein, im Gesicht ein kleinfleckiger Ausschlag auf, der rasch zu einer gleichmäßigen, erst rot, dann bläulich werdenden Fläche von „Schmetterlingsform" konfluiert. Nach 1—3 Tagen erscheinen am übrigen Körper ebenfalls kleine, erhabene rote Flecke, die bald größer werden und zusammenfließen, besonders an der Streckseite der Vorderarme und Unterschenkel und am Gesäß. Durch zentrale Rückbildung und peripheres Weiterschreiten entstehen charakteristische girlanden- und landkartenartige Figuren. Fieber besteht höchstens in den ersten 1—2 Tagen. Das Exanthem blaßt bald ab, und der Patient ist in der Regel nach 6—10 Tagen geheilt.

Schweißfriesel (Febris miliaris).

Der Schweißfriesel ist eine heutzutage selten auftretende kontagiöse Krankheit, von der die ersten mörderischen Epidemien aus dem Ende des 15. und Anfang des 16. Jahrhunderts in England bekannt sind (Sudor anglicus). Auch im 20. Jahrhundert sind noch kleine Epidemien beobachtet worden, z. B. in Bremen. Die Epidemien treten vorwiegend im Sommer bei feuchtem Wetter auf.

Die Ansteckung erfolgt von Mensch zu Mensch. Besonders das Alter von 20—40 Jahren wird betroffen, in einzelnen Epidemien aber vorwiegend die Kinder. Nach einer Inkubation von 1—2 Tagen erwachen die Befallenen meist in der Nacht mit Herzbeklemmung, Frösteln und merkwürdig heftigem, anhaltendem, profusem Schweiß. Die Temperatur ist hoch, die Zunge belegt, der Mund trocken, Puls und Respiration frequent, und die Kranken leiden unter Kopfschmerzen, Atemnot und Beklemmung auf der Brust, die sich bis zu

Todesangst steigern kann. Dieser Zustand dauert 3—4 Tage an, dann erscheint ein Exanchem, das sich vom Hals aus innerhalb weniger Stunden über den ganzen Körper ausbreitet, am wenigsten über den Kopf. Man unterscheidet einen masernartigen, einen scharlachartigen und einen hämorrhagischen Frieselausschlag. Kaum ist er erschienen, so schießen auf den Efflorescenzen hirsekorngroße Bläschen mit wasserklarem Inhalt auf, der sich in 1—2 Tagen entweder weißlich trübt (Miliaria alba) oder hämorrhagisch wird (Miliaria rubra). Mit der Ausbildung des Exanthems geht die Temperatur herunter und erreicht nach 2—4 Tagen die Norm, die Schweiße und die übrigen Beschwerden gehen zurück, die Bläschen trocknen ein, die Krusten werden bald abgestoßen. In der Rekonvaleszenz können Rezidive auftreten.

In den ersten englischen Epidemien endigten 90%, in den Epidemien des 19. Jahrhunderts durchschnittlich 8% der Fälle letal. Der Tod tritt entweder schon nach wenigen Stunden oder nach etwa 3 Tagen vor oder mit dem Ausbruch des Exanthems ein, oder endlich nach dessen Erscheinen in einem anschließenden typhösen Zustand im Koma. Jetzt scheint die Krankheit, wenn sie auftritt, nur noch milde zu verlaufen und Todesfälle kaum noch vorzukommen.

Die Diagnose kann aus den Schweißen, der Beklemmung und dem am 3.—4. Tage auftretenden charakteristischen Ausschlag gestellt werden und ist in Epidemiezeiten leicht. Eine besondere Therapie kennen wir nicht.

Febris herpetica.

Kurz dauernde Fieberzustände mit Herpeseruptionen sind nicht selten. Entsprechend dem in der Regel einzig vorhandenen objektiven Symptom des Herpes wurden sie früher als Febris herpetica oder auch ephemera bezeichnet. Heute nennt man sie meistens Influenza und rechnet sie zur großen Gruppe der sporadischen Grippe, in der alle Erkältungskrankheiten Platz finden. Daneben gibt es aber kleine Epidemien, in denen eine Reihe von Menschen, z. B. in Schulen, Krankenhäusern (nur in einzelnen Sälen oder Pavillons usw.), in gleichförmiger Weise nacheinander erkranken, so daß wir eine spezifische Infektion mit einem besonderen Erreger annehmen müssen. Besonders Individuen unter 40 Jahren werden befallen.

Die epidemische Erkrankung tritt plötzlich oder nach kurzem Unbehagen mit Frösteln oder Schüttelfrost auf. Die Temperatur steigt rasch auf 39—40°. Die subjektiven Beschwerden bestehen in Kopfweh, Mattigkeit, Gliederschmerzen, die sehr heftig werden können, Stechen auf der Brust. Am 3. oder 4. Tage tritt ein Herpesausschlag auf, meistens an der Lippe. Gleichzeitig geht die Temperatur herunter, meistens kritisch, seltener lytisch im Verlauf einiger Tage. Nach Abheilen des Herpes, in der Regel nach einer Krankheitsdauer von 4, 5, selten bis 10 Tagen ist der Patient geheilt.

Die Untersuchungen von Grütter, Doerr, Levaditi usw. haben ergeben, daß bei allen Fällen von Herpes, auch bei Infektionskrankheiten irgendwelcher Ätiologie, beim Herpes menstrualis usw., mit Ausnahme des Herpes zoster, ein einheitliches Virus vorhanden ist, das auch bei Encephalitis epidemica gefunden wird. Wir müssen deshalb annehmen, daß auch die kontagiöse Febris herpetica durch dieses Virus erzeugt wird, und daß es unter Umständen, die wir noch nicht kennen, die Fähigkeit erlangt, kleine Epidemien zu verursachen.

II. Andere in Mitteleuropa heimische kontagiöse Krankheiten.

Influenza, Grippe.

Influenza oder Grippe wird sowohl die von Zeit zu Zeit pandemisch auftretende Krankheit bezeichnet als auch sporadische Fälle, die in ihren Symptomen der pandemischen Erkrankung gleichen. Während aber die Influenzaseuche eine wohl charakterisierte Infektionskrankheit ist, ist die ätiologische Stellung der sporadischen Fälle unklar und ihr Bild wenig scharf.

1. Pandemische Grippe.

Während wahrscheinlich schon im Altertum und im Mittelalter Seuchenzüge aufgetreten sind und das Vorkommen von Pandemien seit dem 16. Jahrhundert sichergestellt ist, haben wir doch erst seit dem 19. Jahrhundert genaue Nachrichten. Eine große Epidemie durchzog im Jahr 1830 von China kommend Europa, und bis 1836 folgten ihr mehrere kleinere Wellen. Eine zweite große Pandemie trat in den Jahren 1847—1848 auf, kleinere Epidemien 1850—1858

und 1874—1878. Eine große Pandemie durchseuchte von 1889 an, von Rußland kommend, ganz Europa und die übrigen Erdteile. Ihr folgten mehrere Wellen bis 1894. 1918 entstand die bisher größte und verheerendste Pandemie, die sich in den Monaten Juni und Juli, dann wieder im Herbst in noch stärkerem Maße über ganz Europa und die übrige Welt verbreitete und die Anfang 1920, Ende 1921 und Ende 1922 und noch später überall neue, wenn auch geringere Wellen zeigte.

Alle Pandemien verbreiteten sich zuerst längs den großen Verkehrswegen, so daß die ersten Fälle meistens in den größten Städten beobachtet wurden. Auch sonst zeigt sich immer wieder, daß die Übertragung in frischen Pandemien nur von Mensch zu Mensch erfolgt, wobei besonders die im Inkubationsstadium befindlichen zur Weiterverbreitung beitragen. Für den späteren Verlauf spielen offenbar gesunde Keimträger eine Rolle, daneben auch uns noch unbekannte Einflüsse, wie das gleichzeitige Auftreten der Nachwellen an den verschiedenen Orten beweist.

Ätiologie. Der Erreger ist noch unbekannt.

Der 1892, am Ende der vorletzten Pandemie von Pfeiffer entdeckte „Influenzabacillus" wird in vielen Fällen im Sputum gefunden, aber bei den einzelnen Epidemiewellen in recht verschiedener Häufigkeit, außerdem auch, wenn auch viel seltener, bei vielen anderen Krankheiten, Masern, Bronchitis, Tuberkulose usw.; er kann deshalb nicht sicher als der Erreger angesprochen werden. Das gleiche gilt von dem filtrierbaren Virus, das von verschiedenen Forschern gefunden wurde. Im Sputum finden sich meistens auch Pneumokokken und andere Diplokokken, Micrococcus catarrhalis, Streptokokken und Staphylokokken. Sie spielen besonders als Ursache der Komplikationen, namentlich der Pneumonien eine große Rolle, sind aber sicher nicht die Erreger der Krankheit. Auch ein komplexes Virus, das Zusammenwirken verschiedener Mirkroorganismen ist angenommen worden, erklärt aber die Epidemiologie nicht. Wir müssen wohl annehmen, daß ein noch nicht isoliertes, wahrscheinlich filtrierbares Virus der Ereger ist. Er wird durch die Atemluft des Kranken, und zwar schon im Inkubationsstadium, durch Hustentröpfchen usw. verbreitet, stirbt aber offenbar in der Außenwelt rasch ab.

Die Disposition zur Grippe ist eine allgemeine, aber offenbar zeitweise wechselnde. Während der letzten Pandemie erkrankte die große Mehrzahl der Menschheit, aber ein Teil schon bei der ersten Welle, andere erst später. Vielfach blieben ältere Individuen verschont, besonders solche, die schon 1889 bis 1894 die Grippe durchgemacht haben.

Auch sonst sehen wir, daß die Grippe eine gewisse *Immunität* hinterläßt. Das erklärt auch zum Teil den Verlauf der verschiedenen Pandemien. Die Pandemie von 1889 war an sich leichter und erforderte weniger Opfer, diese aber besonders unter älteren Leuten. Die viel schwerere Pandemie von 1918 war für die ältere Generation, die die Krankheit schon bei der früheren Pandemie durchgemacht hatte, weniger gefährlich, hatte aber in der jüngeren, noch nicht durchseuchten Bevölkerung eine ungeheure Zahl Todesfälle zur Folge.

Die Immunität ist aber keine absolute. Auch von den Menschen, die bei der vorletzten Pandemie die Krankheit durchgemacht haben, wurden bei der letzten Pandemie viele ergriffen, allerdings meistens nur in leichterer Form. Ein Teil der Individuen, die 1918 die Krankheit durchgemacht haben, erkrankten später wieder, freilich häufig mit gelinderem Verlauf. Es gibt auch Menschen, die die Krankheit öfters als zweimal durchmachen und bei jeder Epidemiewelle von neuem befallen werden.

Symptomatologie. Man hat eine reine „febrile" Form von der mit Komplikationen einhergehenden Form unterschieden, unter denen die pulmonale die häufigste und schwerste ist, während die gastrische und die nervöse Form sehr viel seltener sind. Es handelt sich aber nicht um verschiedene Formen der Krankheit, sondern um das Hinzutreten von Komplikationen, die sicher zum Teil nicht durch das Grippevirus, sondern durch Mischinfektionen bedingt sind.

I. Die unkomplizierte Grippe. Nach einer Inkubation von 18 Stunden bis höchstens 4 Tagen beginnt die Krankheit plötzlich mit Temperaturanstieg, oft mit Schüttelfrost und mit schwerem Krankheitsgefühl. Kopfschmerzen, Rücken-, Kreuz- und Gliederschmerzen können sehr heftig werden. Die Temperatur steigt auf 39 oder 40°, bleibt aber nicht lange auf der Höhe, sondern beginnt schon am zweiten oder dritten Tage nachzulassen und geht meistens in 1 bis 3 Tagen auf die Norm zurück.

Die subjektiven Krankheitserscheinungen können sich auf diese Schmerzen reduzieren, und der objektive Befund kann sozusagen negativ sein. In der Regel ist aber leichte Conjunctivitis, mehr oder weniger ausgesprochene Rötung des Gaumens, des Rachens und der Tonsillen, Belag auf dem Zungenrücken festzustellen, und die Kranken klagen über Kratzen im Hals, Schmerzen unter dem Sternum, selten über stärkere Halsschmerzen. Gewöhnlich ist auch etwas trockener Husten vorhanden, häufig auch Schnupfen. Gelegentlich lassen sich auch bronchitische Geräusche über den Lungen nachweisen.

Der Puls ist in der Regel weniger frequent, als der Höhe des Fiebers entspricht, oft stark verlangsamt, bis auf 40 Schläge herunter. Eine Milzschwellung ist selten nachweisbar.

Der *Blutbefund* wechselt. Häufig besteht am ersten Tage eine neutrophile Leukocytose, die vom 2. Tage an zurückgeht und einer oft sehr hochgradigen Leukopenie Platz macht. Meistens gehen die Lymphocyten stärker zurück als die Neutrophilen, so daß die relative Zahl der (oft stark toxisch veränderten) Neutrophilen erhöht bleibt. Die Eosinophilen verschwinden häufig ganz. In der 2. Woche gehen die Veränderungen zurück, und in der Rekonvaleszenz beobachtet man nicht selten reaktive Lymphocytose und Eosinophilie. Diese Blutveränderungen sind aber nur etwa in einem Drittel der Fälle typisch.

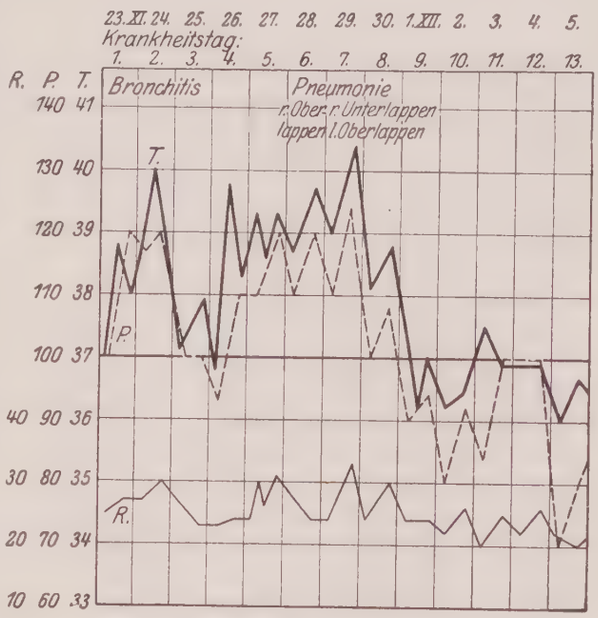


Abb. 4. Pandemische Grippe mit Pneumonie. Typische Kurve. (Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/1. R. Massini.)

Sehr selten tritt die Krankheit von Anfang an so heftig auf, daß auch ohne Komplikationen innerhalb der ersten Tage, ja sogar innerhalb der ersten Stunden die Zirkulation versagt und der Tod eintritt. In der großen Mehrzahl heilt die Grippe im Laufe einer Woche ab, hinterläßt aber für 1—2 Wochen, bisweilen auch noch viel länger, ein auffallendes Müdigkeitsgefühl, oder es treten Komplikationen auf und beherrschen das Krankheitsbild. Wieder in anderen Fällen verläuft die Krankheit sehr leicht oder abortiv und reduziert sich auf ein geringes Unwohlsein mit kaum erhöhter Temperatur.

II. Komplikationen. *1. Respirationsapparat.* Recht oft werden die bei den meisten Fällen von Grippe wenigstens angedeuteten Symptome von seiten der Luftwege stärker und können das Krankheitsbild beherrschen. Eine starke Rhinitis und eine heftige Tracheitis mit trockenem Reizhusten und Schmerzen unter dem Brustbein kann die Patienten stark belästigen. Häufig wird auch die Bronchitis stärker und kann in die feineren Bronchien heruntersteigen und zu einer heftigen *Bronchiolitis* führen.

Das Gefährlichste ist aber die *Pneumonie,* die etwa in 1—3% der Grippefälle, je nach dem Genius epidemicus auch öfter oder seltener auftritt. Gewöhnlich handelt es sich um Bronchopneumonien mit sehr verschiedener Zahl und Größe der Herde und mannigfaltiger anatomischer Veränderung (fibrinös, schlaff, hämorrhagisch, nekrotisierend, sog. bunte Pneumonien). Sehr viel seltener sind lobäre Entzündungen. Die Pneumonie beginnt meistens etwa am 4. Tage der Erkrankung, bisweilen noch später, nachdem die Temperatur schon heruntergegangen, ja sogar normal geworden sein kann (s. Abb. 4). Das Fieber steigt wieder mehr oder weniger rasch, der Patient wird elender, der Puls geht in die Höhe, und man entdeckt zuerst an der Lungenbasis

oder an anderen Stellen feines Knistern. Dieses dehnt sich rasch aus, Dämpfungen und Bronchialatmen treten auf, Puls und Allgemeinzustand werden schlechter. Das Gesicht wird cyanotisch, dunkelblau oder blaß livid. Eigentümlich ist oft eine mit dem Aussehen und der Schwäche des Patienten nicht übereinstimmende Euphorie. Das Blut zeigt oft eine starke Leukocytose, doch kann diese auch ausbleiben. Weiterbestehen oder Zunahme einer Leukopenie trotz dem Auftreten der Pneumonie ist ein schlechtes Zeichen. Wenn die Pneumonie günstig verläuft, so beginnt nach einigen Tagen die Temperatur herunterzugehen oder fällt nach 8—10 Tagen kritisch ab. Doch kann sich die Krankheit auch länger als 2—3 Wochen hinziehen. Recht häufig, je nach der Epidemie in 20—50%, führt die Pneumonie zum Tode, bisweilen noch nach mehr als 2 Wochen.

Nicht selten entsteht im Laufe der Pneumonie oder erst nachträglich ein Empyem, das recht oft abgekapselt ist und bei rechtzeitiger Erkennung eine verhältnismäßig günstige Prognose gibt. Oft genügt eine Saugdrainage ohne eine Rippenresektion, was deshalb wichtig ist, weil die Empyeme nicht selten doppelseitig sind. Brustfelleiterungen können auch auftreten, ohne daß vorher eine Pneumonie nachweisbar war.

Wegen der Häufigkeit der Nekrose bei der Grippenpneumonie ist es nicht verwunderlich, daß bisweilen chronisch pneumonische Prozesse und Bronchiektasien entstehen. Merkwürdig ist, daß sie nach der letzten Pandemie nicht häufiger geworden sind, als das tatsächlich der Fall ist.

2. Verdauungsapparat. Symptome von seiten des Magendarmtractus sind bei der Grippe verhältnismäßig selten und beschränken sich, abgesehen von der Appetitlosigkeit und der häufig vorhandenen Obstipation auf gelegentliches Vorkommen von Erbrechen, etwas Leibschmerzen und Durchfall. Sie können aber auch stärker im Krankheitsbild hervortreten und dieses beherrschen (gastrointestinale Form der Grippe). Der Symptomenkomplex einer Gastroenteritis kann entstehen, oder Leibschmerzen und selbst lokalisierte Druckempfindlichkeit können so stark werden, daß Verwechslungen von Perityphlitis und anderen lokalisierten Abdominalerkrankungen möglich sind.

3. Nervensystem. Bei jeder Grippe ist das Nervensystem mehr oder weniger affiziert. Kopf- und Rückenschmerzen, Schmerzen in den Gliedern gehören zu den typischen Grippesymptomen. Auch Meningismus in Form von Nackenstarre und Kernigschem Symptom ist nicht selten. Im Laufe einer schweren Grippe werden die Patienten meistens apathisch, somnolent, häufig aber auch verwirrt, und es können schwere Delirien auftreten. Selbst lange dauernde Psychosen können durch die Grippe ausgelöst werden.

Daneben kommen aber auch *lokalisierte* Erkrankungen des Nervensystems vor. Am häufigsten sind Neuritiden, seltener lokalisierte Encephalitiden, Myelitiden oder meningitische Prozesse. Alle Nervensymptome können bei verhältnismäßig geringem Grippefieber vorkommen. Man hat deshalb den Namen „nervöse Grippe" oder „Kopfgrippe" gebraucht. Diese Ausdrücke sind aber zu vermeiden, weil sie leicht zu Mißverständnissen führen, und weil sie leicht zu einer bequemen Diagnose in Fällen Veranlassung geben, die mit Grippe nichts zu tun haben. Insbesondere muß vor einer Verwechslung der „Nervengrippe" mit der Encephalitis epidemica (s. lethargica) gewarnt werden. Diese Krankheit (s. Kapitel Erkrankungen des Nervensystems) hat mit der epidemischen Grippe ätiologisch nichts zu tun, wenn sie auch hauptsächlich zu Zeiten von Grippepandemien beobachtet wurde.

4. Haut. Herpes labialis kommt bei manchen Grippefällen vor, und zwar bei verschiedenen Epidemiewellen in verschiedener Häufigkeit. Bisweilen ist der Inhalt der Bläschen hämorrhagisch. Auch an anderen Stellen als an den Lippen wird Herpes beobachtet.

Im Beginn der Krankheit beobachtet man bisweilen scharlachähnliche, sehr viel seltener masernähnliche oder andersartige Ausschläge, besonders in einzelnen Epidemien. Später sieht man mitunter, wie bei jeder fieberhaften Krankheit mit Schweißausbruch, Sudamina und Miliaria crystallina. Nach der Grippe tritt oft mehr oder weniger ausgebreitete Schuppung der Haut auf. Sehr häufig ist Haarausfall im Verlauf der nächsten Monate.

5. Urogenitalapparat. Febrile Albuminurie ist die Regel. Dagegen sind richtige Nephrosen und Nephritiden selten, ebenso Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis. Bei Frauen löst die Grippe recht häufig vorzeitige Menses aus. Wenn die Krankheit während der Gravidität auftritt, so wird diese in der Regel unterbrochen, aber auch für die Mutter ist die Grippe sehr gefährlich und endet nicht selten mit dem Tode von Mutter und Kind.

6. Kreislaufsorgane. Die Todesursache bei der Grippe ist fast ausschließlich das Versagen des Kreislaufes. Trotzdem sieht man verhältnismäßig wenig anatomische Veränderungen am Herzen, und Endokarditis, Myokarditis und Perikarditis sind, abgesehen von der Fortleitung einer Eiterung vom Brustfell auf den Herzbeutel, äußerst selten. Dagegen bleibt nach der Abheilung der Grippe nicht selten eine funktionelle Kreislaufschwäche zurück, die sich in Herzklopfen, Dyspnoe bei Anstrengungen, Extrasystolie und abnormen Sensationen in der Herzgegend äußern kann, in der Regel jedoch nach einigen Monaten verschwindet.

Wenn ein Herzkranker von Grippe befallen wird, so führt diese besonders leicht zum Tode. Nicht selten entstehen Thrombosen der Venen und Embolien, selbst Thrombosen der Arterien, die zu Gangrän führen können.

7. Sinnesorgane. Die schon erwähnte Reizung der *Konjunktiven* im Beginn der meisten Grippefälle kann bisweilen zu schwerer Conjunctivitis mit Geschwürsbildung an den Augenlidern und selbst an der Hornhaut führen. Seltener sind Neuroretinitis, Blutungen ins Auge, Glaukom usw.

Häufiger sind Komplikationen von seiten der *Ohren.* Otitis media wurde während einzelner Epidemien in 3—4% der Fälle, in einzelnen noch häufiger gefunden. Sie kann durch Übergreifen auf die Nachbarschaft gefährlich werden. In einzelnen Epidemien beobachtet man oft hämorrhagische Blasen auf dem Trommelfell. Auch Neuritis acustica mit Schwerhörigkeit und selbst Taubheit kommt vor.

8. Bewegungsorgane. Schmerzen in den *Muskeln* sind häufig. Bei der Sektion findet man bisweilen Blutungen in den Muskeln, seltener wachsartige Degeneration oder Abscesse.

Die *Gelenke* sind oft schmerzhaft, dagegen selten geschwollen, noch seltener sind Gelenkvereiterungen.

Erkrankungen der Knochen, Periostitis, Osteomyelitis sind seltener.

9. Grippe und andere Krankheiten. Wenn die Grippe zu einer bestehenden Krankheit hinzutritt, so verläuft sie oft besonders gefährlich. Das gilt namentlich für Herzkrankheiten, chronische Bronchitis, dann Emphysem, Scharlach, Malaria, Ruhr usw. Wird die Grippe überstanden, so zeigt die bestehende Krankheit meistens eine Verschlimmerung.

Patienten mit Lungentuberkulose überstehen die Grippe meistens nicht schlechter als Gesunde. Dagegen kann die Grippe eine inaktive Tuberkulose aktivieren, so daß ein Mensch, der vor der Grippe gesund schien, nach dieser an fortschreitender Tuberkulose erkrankt.

Prognose. Da, wie erwähnt, die unkomplizierte Grippe nur in äußerst seltenen Ausnahmefällen zum Tode führt, hängt die Prognose vor allem von den Komplikationen, in erster Linie von der Pneumonie ab. Die Häufigkeit der Pneumonie ist in den verschiedenen Pandemien und Epidemiewellen nicht gleich.

Bisweilen wird kaum 1%, bisweilen bis zu 5% der Kranken befallen, also immer verhältnismäßig wenige. Deshalb ist, trotzdem die Sterblichkeit der Pneumonie eine sehr hohe ist, die gesamte Letalität der Influenza niedrig und schwankt bei den einzelnen Epidemien zwischen weniger als 1 und gegen 2%. Trotz dieser geringen Letalität können aber die Pandemien eine ungeheure Zahl von Menschen dahinraffen, weil so viele von der Krankheit befallen werden. Während der letzten Pandemien sind viele Millionen Menschen an der Krankheit gestorben, und die Mortalität der Gesamtbevölkerung an Grippe betrug z. B. in der Schweiz in den Jahren 1918—1919 mehr als $^1/_2{}^0/_{00}$.

Diagnose. Während einer Epidemie ist die Diagnose in der Regel leicht. Es muß nur davor gewarnt werden, sich ohne eine eingehende Untersuchung oder gar ohne Temperaturmessung mit dieser Diagnose zu begnügen, und namentlich davor, mit der Annahme einer „gastrischen", „nervösen" usw. Grippe bereit zu sein. Man kann sonst leicht andere Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Scharlach, Masern, Variola oder eine Meningitis, eine Perityphlitis oder eine incarcerierte Hernie übersehen.

Schwieriger kann die Diagnose im Beginn einer Epidemie oder einer neuen Welle werden, ebenso bei den Nachzüglern nach dem Abflauen der Seuche. Beginn mit Fieber und Kopfschmerzen, wie es charakteristisch für die Grippe ist, kommt bei allen möglichen Infektionskrankheiten vor. Nur genaue wiederholte Untersuchung kann vor Verwechslungen schützen.

Prophylaxe. Im Gegensatze zur allgemeinen Prophylaxe, die sich bisher als vollkommen unmöglich gezeigt hat, kann die individuelle Prophylaxe gelegentlich besonders gefährdete Menschen, wie Schwangere, vor der Ansteckung schützen, indem sie vor Berührung mit der Außenwelt gehütet werden. In den Krankenhäusern müssen Grippekranke in besonderen Sälen untergebracht und Pflegepersonen, die irgendwie verdächtige Symptome aufweisen, sofort aus dem Dienst entfernt werden. Dadurch kann die Gefahr für die anderen Kranken wenigstens vermindert werden.

Therapie. Ein wirksames Heilmittel kennen wir nicht. Salicylpräparate, Pyramidon, Phenacetin, Chinin usw. können Kopfweh und andere Schmerzen lindern, die Temperatur herunterdrücken und das subjektive Befinden bessern, aber den Gang der Krankheit nicht beeinflussen. Dagegen kann sofort eingeleitete Bettruhe das Auftreten von Komplikationen, namentlich Pneumonien verhüten. Die Bettruhe ist deshalb selbst nach erfolgter Entfieberung noch einige Tage fortzusetzen.

Die Diät soll die Verdauungsorgane nicht zu stark belasten, kann aber im übrigen den Wünschen der Kranken entsprechen. Reichliche Ernährung ist bei der kurzen Dauer des Leidens nicht notwendig. Dagegen ist für genügende Flüssigkeitszufuhr zu sorgen, weil der Wasserverlust durch die Haut gewöhnlich besonders stark ist. Der Patient soll so viel trinken, daß die Urinmenge mindestens 1 l beträgt.

Die Pneumonien können weder durch innerliche Mittel, die zu diesem Zweck empfohlen wurden, wie Kreosot, Aconit usw., noch durch Injektionen von kolloidalem Silber oder Gold, Trypaflavin usw. verhütet werden. Auch bei ausgebrochener Pneumonie ist der Wert dieser Mittel zweifelhaft. Am meisten Aussicht haben noch intramuskuläre Injektionen von 0,5 Chininurethan. Ob Rekonvaleszentenserum eine günstige Wirkung hat, ist noch nicht entschieden. Wo es zur Hand ist, kann es jedenfalls versucht werden. Im übrigen ist die Grippepneumonie wie jede andere Lungenentzündung zu behandeln, wenn nötig mit Herzmitteln, Aderlaß, Chinineinspritzungen usw. Wickel sind nur dann am Platze, wenn die unvermeidliche Bewegung des Kranken für das Herz nicht bedenklich erscheint.

2. Sporadische Grippe, sporadische Influenza.

Nach jeder Epidemie beobachtet man einzelne Fälle, die mehr oder weniger gleich wie die epidemischen Fälle verlaufen. Auch wenn die letzte Pandemie Jahre zurückliegt, sind solche Fälle häufig. Zu gewissen Jahreszeiten, besonders im Frühling, treten sie gehäuft auf. Bisweilen sieht man Gruppenerkrankungen, mehrere Fälle in Familien oder richtige kleine Epidemien in einzelnen Kasernen, Dörfern oder Städten. Außer solchen Gruppenerkrankungen beobachtet man in epidemiefreien Zeiten Einzelfälle, die in Symptomen und Verlauf der pandemischen Influenza vollkommen gleichen. Von diesen gibt es wieder alle Übergänge zu banalen „Erkältungskrankheiten", fieberhafter oder fieberloser Pharyngitis, Bronchitis, Schnupfen.

In den ersten Jahren nach einer Pandemie hat man den Eindruck, daß alle diese Erkrankungen als sporadische Fälle der epidemischen Grippe aufzufassen sind. Wenn dann aber eine neue Pandemie auftritt, so erscheint sie als eine neue Krankheit. Deshalb wurde bei der Pandemie von 1889 an Stelle des Namens Grippe, der seit den dreißiger Jahren des Jahrhunderts üblich war, der Name Influenza hervorgeholt, der in noch früheren Epidemien üblich gewesen war, und für die sporadischen Fälle beibehalten. 1918 griff man dann wieder auf den Namen Grippe zurück. Schon das zeigt, daß das Verhältnis der sporadischen zu den epidemischen Fällen noch recht wenig geklärt ist.

Das Verhältnis der sporadischen Fälle und der kleinen, sich immer wiederholenden Epidemien zur sporadischen Grippe wird erst dann zu beurteilen sein, wenn die Frage nach dem Erreger der pandemischen Grippe gelöst ist. Einstweilen lassen sie sich nicht vollständig trennen. Die Bakterienflora, die man im Sputum findet, ist bei allen diesen Krankheiten im ganzen die gleiche, nämlich eine Mischflora von Pneumo-, Staphylo- und Streptokokken, Micrococcus catarrhalis, Influenzabacillen usw., wobei in einzelnen Fällen und in Epidemien bald der eine, bald der andere Mikroorganismus vorherrscht, wie auch während der Pandemie der Sputumbefund örtlich und zeitlich wechselt.

Man wird deshalb einstweilen dabei bleiben müssen, die sporadischen Fälle, *die in Symptomen und Verlauf den typischen Fällen der pandemischen Grippe entsprechen,* als *sporadische Grippe oder Influenza* zu bezeichnen.

Ätiologie. Wenn mehrere Fälle auftreten, besonders wenn kleine Epidemien vorhanden sind, liegt das infektiöse Moment so auf der Hand, daß man einen belebten übertragbaren Erreger als Ursache der Erkrankung ansehen muß. Der bakteriologische Befund des Sputums ergibt mancherlei Mikroorganismen, die oben erwähnt wurden, aber selten ist ein bestimmtes Bacterium, ein Pneumococcus oder Streptococcus so vorherrschend und regelmäßig, daß man ihn als Erreger ansprechen könnte. Aber selbst dann bleibt unklar, weshalb dieser Mikroorganismus plötzlich eine Krankheit oder eine ganze Epidemie erzeugt. Die Einflüsse, die in einem gegebenen Moment die Virulenz der Bakterien steigern oder die Widerstandskraft eines oder mehrerer Menschen herabsetzen, so daß Bakterien aus harmlosen Saprophyten zu Krankheitserregern werden, sind uns noch unbekannt.

In einzelnen Fällen gelingt es freilich, eine Schädigung des Körpers in Form einer *Erkältung* nachzuweisen. Auch *Strapazen* und *Überanstrengungen* können eine Grippe auslösen. Recht oft gehen aber diese Schädigungen nicht über das hinaus, was schon oft auf den Körper eingewirkt hatte und sonst immer ohne Gesundheitsstörung ertragen wurde.

Symptomatologie. Es gibt Fälle, die wie die pandemische Grippe plötzlich mit Fieber und Schmerzen in Kopf, Rücken, Kreuz und Gliedern beginnen und unter geringfügigen Zeichen von katarrhalischer Reizung der Luftwege, trockenem Husten, Kratzen im Hals und Sternalschmerzen, innerhalb weniger Tage ablaufen, also durchaus dem oben geschilderten Bild der unkomplizierten epidemischen Grippe entsprechen. Diese Fälle wird man, auch wenn sie vereinzelt

auftreten, als sporadische Grippe oder Influenza bezeichnen müssen. Das gleiche gilt, wenn sich an diese fieberhafte Erkrankung eine Bronchopneumonie anschließt. Solche Fälle, die bis auf alle Einzelheiten einer typischen Grippepneumonie entsprechen und selbst bei der Sektion das charakteristische Bild der „Bunten Pneumonie" aufweisen, kommen auch in epidemiefreien Zeiten immer wieder vereinzelt vor, wenn auch zum Glück recht selten. In anderen Fällen treten katarrhalische Erscheinungen, Schnupfen, Angina, Bronchitis mehr in den Vordergrund, aber der typische Beginn, das Hervortreten der Allgemeininfektion im Anfang, die offenkundige Ansteckung von einem in gleicher Weise Erkrankten erlaubt auch bei weniger typischem Verlauf die Einreihung unter den Begriff Grippe. Endlich kommt es vor, daß im Anschluß an eine grippeähnliche Allgemeininfektion eine Neuritis oder eine andere der bei der pandemischen Grippe erwähnten Komplikationen auftritt.

Prognose. Die Prognose der sporadischen Grippe ist im ganzen eine durchaus günstige. Die Grippepneumonien, die fast die einzige Todesursache bei der pandemischen Grippe bilden, sind in den sporadischen Fällen äußerst selten. Wenn diese sporadische Grippe zum Tode führt, so war meistens die Diagnose falsch. Auch die Aktivation einer alten Tuberkulose durch diese sporadische Grippe ist viel seltener, als man früher annahm. Die „Grippe" oder „Influenza", die die Kranken vielfach als Beginn des Leidens angeben und die häufig sogar vom Arzt als solche diagnostiziert wurde, ist sicher in der Regel schon der Ausdruck der Tuberkuloseinfektion, recht oft in Form eines unerkannten Frühinfiltrates.

Diagnose. Mit der Diagnose Grippe oder Influenza soll man in epidemiefreien Zeiten recht vorsichtig sein. Sie ist erlaubt und geboten, wenn die Krankheit die Symptome und den Verlauf zeigt, wie sie den typischen Fällen der pandemischen Grippe zukommen, d. h. wenn die rasch ablaufende fieberhafte Erkrankung das einzige ist oder durchaus im Vordergrund steht. Wenn Lokalsymptome hervortreten, so bezeichnet man die Krankheit, selbst wenn sie endemieartig auftritt, lieber als infektiöse Angina, Bronchitis usw.

Die Warnung vor leichtfertiger Diagnose ist deshalb notwendig, weil man sich sonst leicht daran gewöhnt, die Diagnose Grippe zu oft zu stellen, sich mit ihr zufrieden zu geben und nicht gründlich immer wieder zu untersuchen. Denn hinter dem Bild der Grippe können sich alle möglichen Krankheiten verbergen. Scharlach, Masern, Diphtherie, Anginen sehen oft mehr als einen Tag lang gleich aus. Auch an Variola muß man denken, besonders wenn die Rücken- und Kreuzschmerzen sehr ausgesprochen sind. Eine croupöse Pneumonie kann mehrere Tage unter dem Bild der Allgemeininfektion verlaufen, bis pneumonische Veränderungen über der Lunge nachweisbar sind. Auch mit Typhus abdominalis und exanthematicus, Meningitis, Miliartuberkulose, Sepsis, akuter Leukämie und mit fast allen Tropenkrankheiten sind Verwechslungen möglich. Bei jungen Leuten muß man auch an die Möglichkeit eines tuberkulösen Frühinfiltrates denken und soll, wenn das Fieber nicht innerhalb weniger Tage ganz zur Norm abfällt sondern subfebril bleibt, oder wenn ein Rezidiv auftritt, das Sputum untersuchen und eine Röntgenaufnahme machen lassen.

Bisweilen kann eine Leukopenie mit relativer Lymphopenie die Diagnose frühzeitig stellen lassen.

Ganz besonders tadelnswert ist die Diagnose einer *chronischen* Grippe. Diese Diagnose ist immer falsch. Das gleiche gilt von Diagnosen wie „Darmgrippe" oder gar „Herzgrippe" usw.

Prophylaxe. Da auch von Einzelfällen gelegentlich Übertragungen vorkommen können, sind die Kranken in einem eigenen Zimmer zu isolieren; sie sollen auch in Krankenhäusern möglichst isoliert werden.

Therapie. Die Therapie ist die gleiche wie bei der pandemischen Grippe.

3. Influenzabacillenerkrankungen.

Es wurde schon erwähnt, daß der Influenzabacillus nicht der Erreger der Influenza sein kann, gelegentlich aber bei einzelnen Fällen oder bei Gruppenerkrankungen als einziger oder vorherrschender Mikroorganismus gefunden wird. Da er im Tierversuch pathogene Eigenschaften nachweisen läßt, müssen wir wohl annehmen, daß er in *diesen* Fällen der Krankheitserreger ist. Am häufigsten sind es grippeähnliche Krankheiten oder akute oder chronische Bronchitiden. Doch wurde er auch schon bei Meningitis, Otitis, Endokarditis und anderen Krankheiten gefunden.

Pertussis.

Die Pertussis (tussis convulsiva), die zum erstenmal 1578 in Paris beobachtet worden zu sein scheint, ist eine so wohl charakterisierte Infektionskrankheit, daß sie alle möglichen populären Namen hat, in Deutschland vor allem Keuchhusten, aber auch blauer Husten, Stickhusten usw., in Frankreich Coqueluche, in Italien Tosse canina, in England whooping-cough usw. Sie befällt vorwiegend Kinder, und zwar schon im Säuglingsalter, seltener Erwachsene und selbst Greise.

Ätiologie. Der Erreger scheint ein kleiner, dem Influenzabacillus ähnlicher Bacillus zu sein, der von Bordet und Gengou gefunden wurde. Er findet sich im Sputum, fast nur im Beginn der Erkrankung.

Die Empfänglichkeit ist eine allgemeine, aber stark nur bis zum 10. Lebensjahr. Bei Erwachsenen ist sowohl Disposition als auch Ansteckungsgelegenheit geringer, doch kommen Erkrankungen bis ins höchste Alter vor. Zeitweise entstehen größere Epidemien anscheinend oft im Zusammenhang mit Masernepidemien, besonders durch Weiterverbreitung in den Schulen. Die Epidemien erlangen selten großen Umfang, wiederholen sich aber oft, und zwischen den Epidemien werden überall einzelne Fälle oder Gruppen von solchen beobachtet. Da die Infektiosität im Stadium catarrhale am größten ist, sind meistens schon die Geschwister infiziert, wenn man bei einem Kind den Keuchhusten erkennt. Ob es Menschen gibt, die nach dem Überstehen der Krankheit den Bacillus weiter beherbergen und zu Dauerausscheidern werden, wissen wir noch nicht. Dagegen scheinen Personen in der Umgebung des Kranken zeitweise Bacillen beherbergen und so zur Weiterverbreitung beitragen zu können. Es wird auch angenommen, daß Erwachsene, auch solche, die früher den Keuchhusten schon durchgemacht haben, von einer abortiven Erkrankung befallen werden können.

Die Ansteckung erfolgt direkt durch Hustentröpfchen usw. Es genügt ein recht kurzes Zusammensein mit einem Keuchhustenkranken.

Nach dem Keuchhusten bleibt in der Regel eine Immunität für das ganze Leben zurück, aber mehrmalige Erkrankungen sind nicht selten.

Symptomatologie. Die Inkubation beträgt meistens 1—2 (bis 3) Wochen, doch ist auch eine kürzere Inkubationszeit, bis zu 2 Tagen herunter, sehr viel seltener eine längere beobachtet worden.

Stadium catarrhale oder Prodromalstadium. Unter geringen Allgemeinsymptomen, bisweilen mit geringfügigem Fieber, beginnt Husten, oft mit Heiserkeit, mit Kratzen im Hals oder mit Schnupfen. Ein uncharakteristischer Husten dauert an oder wird allmählich stärker. Nach 1—2 (selten bis 4) Wochen geht dieses Stadium unter stärkerer Zunahme des Hustens über in das

Stadium convulsivum s. spasmodicum. Dieses ist charakterisiert durch das Auftreten der Keuchhustenanfälle. Der Anfall beginnt oft mit einer Art Aura, Kitzel im Hals oder Beengung über der Brust, bisweilen ohne eine solche mit einer tiefen Inspiration und einigen kurzen Hustenstößen. Dann kommt eine rasche, stridoröse Inspiration mit bald mehr pfeifendem oder seufzendem, bald mehr kratzendem Geräusch. Darauf erfolgen wieder einige kurze Hustenstöße,

dann ein stridoröses Inspirium, und das wiederholt sich mehrmals bis zur Dauer einer halben Minute und länger. Das Gesicht wird dabei cyanotisch, die Zunge wird herausgestreckt (wobei es häufig zu einer Verletzung des Frenulum durch die Schneidezähne kommt), die Augen treten vor und füllen sich mit Tränen, das Gesicht wird geschwollen, der Hals dick, die Venen strotzend gefüllt, und es entsteht ein schweres Erstickungsgefühl. Endlich wird etwas zäher Schleim herausgewürgt, in der Regel auch etwas Mageninhalt ausgebrochen, und damit ist der Anfall zu Ende.

In den ersten Tagen erfolgen nur wenige, schwächere Anfälle, mit der Zeit nehmen sie zu und werden häufiger, in schweren Fällen 20 und mehr in 24 Stunden. Charakteristisch ist, daß die Anfälle mit Vorliebe in der Nacht auftreten. Am Tage werden sie oft durch Aufregung oder Anstrengung ausgelöst. Wenn ein Kind auf einer Keuchhustenabteilung einen Anfall bekommt, so tritt meistens bei anderen Kindern prompt ebenfalls ein solcher auf. Auch durch Berühren der Rachenwand können Anfälle ausgelöst werden.

Der Anfall führt nicht selten zu Blutungen in die Schleimhäute, vor allem in die Bindehaut des Auges und zu Nasenbluten. Bei schwangeren Frauen ist auch Abort beobachtet worden. Eine gefürchtete Komplikation bei kleinen Kindern sind die Konvulsionen. Bei alten Leuten führt der Anfall bisweilen zu kurz dauerndem Bewußtseinsverlust.

Wichtig ist, daß bei Erwachsenen der inspiratorische Stridor oft fehlt oder nur angedeutet ist und am Ende des Anfalls kein Auswurf herausbefördert wird, auch kein Erbrechen auftritt.

Die Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle ist weitgehend abhängig von der nervös-psychischen Konstitution. Nervöse, ängstliche und energielose Individuen haben viel heftigere Anfälle als robuste und energische Naturen.

Während des Stadium convulsivum bestehen bisweilen geringfügige Temperatursteigerungen und in der Regel leichte bronchitische Symptome. Die Bronchitis kann aber auch stärker werden und in Bronchopneumonie übergehen.

Die Dauer des Stadium convulsivum ist sehr wechselnd, im Durchschnitt 4—6 Wochen.

Als *Stadium decrementi* bezeichnet man das allmähliche Zurückgehen der Anfälle. Sie werden immer seltener und schwächer. Im Verlauf von etwa 3—4 Wochen hören sie ganz auf, doch können auch noch länger 2—3 Anfälle im Lauf von 24 Stunden bestehen bleiben. Es gibt auch Kinder, die noch sehr lange rein psychogen bedingte Anfälle beibehalten (sog. Keuchhustentic).

Prognose. Die Gefahren des Keuchhustens bestehen einerseits in den schweren, mit Konvulsionen einhergehenden Anfällen, die recht oft zum Tode führen. Sie sind zum Glück selten. Wieweit sie mit allgemeiner Spasmophilie zusammenhängen, ist noch nicht entschieden. Eine zweite Gefahr stellen die Bronchopneumonien dar. Endlich kann durch den Keuchhusten eine Lungentuberkulose zum Ausbruch gebracht werden.

Die Prognose ist um so ernster, je jünger und elender das Kind ist. Besonders gefährlich ist der Keuchhusten im Säuglingsalter. Überall ist im ganzen die Sterblichkeit in den letzten Jahrzehnten erheblich zurückgegangen.

Diagnose. Die bakteriologische Diagnose wird nicht nur durch die Ähnlichkeit des Keuchhustenbacillus mit dem Influenzabacillus erschwert, sondern namentlich dadurch, daß die Bacillen im Stadium convulsivum rasch verschwinden oder von anderen Mikroorganismen überwuchert werden.

Die Diagnose muß deshalb in der Regel aus den typischen Anfällen gestellt werden. Wenn man nicht Gelegenheit hat einen spontanen Anfall zu sehen, so ist es zweckmäßig, durch Kitzeln der Rachenwand mit dem Zungenspatel die Provokation eines Anfalls zu versuchen, sonst führt bisweilen eine genaue

Anamnese, eine Schilderung des Anfalls durch die Angehörigen zum Ziel. Bisweilen kann die Feststellung einer normalen oder verlangsamten Senkungsreaktion oder einer Leukocytose mit absoluter Lymphocytose (über 10 000) die Diagnose stützen, da beides in etwa $^3/_4$ der Fälle in den ersten 3 Wochen des Stadium convulsivum beobachtet wird.

Schwierig ist die Diagnose beim *Erwachsenen*. Bei diesem fehlt häufig die stridoröse Inspiration. Meistens ist sie allerdings wenigstens andeutungsweise vorhanden; es ist zweckmäßig, die Patienten auf dieses Symptom aufmerksam zu machen und sie zu genauer Selbstbeobachtung aufzufordern. Dann geben sie bisweilen nachträglich doch sein Auftreten an. Oft kann man die Diagnose auf Grund des Zusammenhanges mit einer kindlichen Keuchhustenerkrankung stellen. Ob die Leukocytose mit relativer Lymphotose, die beim Kind meistens vorhanden ist, beim Erwachsenen regelmäßig vorkommt, ist noch nicht bekannt.

Pertussisähnlicher Husten kommt auch bei anderen Erkrankungen vor, insbesondere bei Reizung durch vergrößerte Bronchialdrüsen. Man achte deshalb auf Zeichen von Bronchialdrüsentuberkulose oder von Mediastinaltumor. Recht oft gibt erst die glückliche Heilung nach typischem Verlauf die Gewißheit, daß es sich um einen Keuchhusten gehandelt hat.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können gegenüber Hysterie entstehen, besonders bei Kindern, die den Keuchhusten bei anderen kennengelernt haben. Bisweilen ist längere Beobachtung notwendig.

Prophylaxe. Da der Keuchhusten in der Regel eine leichte Krankheit ist, der man doch kaum entgehen kann, und da außerdem das infektiöseste Stadium bei seiner Erkennung vorüber ist, werden in der Regel kranke Kinder nicht isoliert, müssen dagegen vom Schulbesuch und vom sonstigen Kontakt mit fremden Kindern ferngehalten werden, ebenso die Geschwister, die sich im Inkubationsstadium befinden können. Nur wenn Kinder unter 3 Jahren, namentlich Säuglinge im Hause sind, muß man versuchen, diese durch Trennung von den Kranken noch vor der Infektion zu schützen. Erwachsene müssen von der Berührung mit Kindern, namentlich mit Säuglingen, ferngehalten werden. Sofern dies mit der Ausübung des Berufes vereinbar ist, braucht die Berufstätigkeit in der Regel nicht unterbrochen werden. In Krankenhäusern müssen die Pertussiskranken isoliert werden. Die Pflegepersonen, die auch mit anderen Kranken in Berührung kommen, müssen beim Betreten und beim Verlassen des Isolierzimmers die üblichen Vorsichtsmaßregeln befolgen und sollen, wenn sie an Husten erkranken, nicht mit anderen Kindern in Berührung kommen.

Therapie. Ein Heilmittel des Keuchhustens besitzen wir immer noch nicht. Dagegen gelingt es, durch Beruhigungsmittel die Anfälle wesentlich zu mindern und die Anfallsbereitschaft herabzusetzen. Bei Kindern hat sich Bromoform immer noch am besten bewährt (4mal täglich 2 plus soviel Tropfen, als das Kind Jahre zählt). Auch bei Erwachsenen wirkt Bromoform oft recht gut, in Dosen von 4mal 15—20 Tropfen, hat jedoch manchmal eine gewisse Schläfrigkeit zur Folge und muß nicht selten wegen Bromacne abgesetzt werden. Sonst gibt man Codein oder Dicodid, muß jedoch bisweilen die üblichen Dosen wesentlich überschreiten. Auch hier muß eine gewisse Schläfrigkeit in den Kauf genommen werden. Auch Luminal, Allonal usw. leisten oft gute Dienste und erlauben die Codeindosen geringer zu wählen. Die Thymian-, Drosera- und Belladonnapräparate, die bei Kindern vielfach von Nutzen sind, leisten bei Erwachsenen nicht viel. Auch die psychische Einwirkung, die bei den Kindern sehr wichtig ist, ist bei Erwachsenen ohne Erfolg, doch sollen diese dazu angeleitet werden, dem Hustenreiz nicht allzu rasch Folge zu leisten. Für die übrige Behandlung im Kindesalter sei auf die Lehrbücher der Pädiatrie hingewiesen.

Parotitis epidemica.

Die Parotitis epidemica ist ebenfalls eine so bekannte Krankheit, daß sie alle möglichen Volksnamen hat (Ziegenpeter, Ohrenmichel usw.). Am meisten wird der Name Mumps gebraucht, der aus England stammt, wo auch der Name „Branks" üblich ist. Französisch: Oreillons, Fièvre ourlienne. Italienisch: Orecchioni, gotoni.

Die Krankheit, die seit dem Altertum bekannt ist, trat früher in größeren Epidemien auf und verbreitet sich auch jetzt noch bisweilen epidemieartig, kommt aber ständig in sporadischen Fällen und kleinen Epidemien zur Beobachtung. Die Empfänglichkeit ist eine allgemeine, aber weitaus am größten im Schulalter. Auch im Erwachsenenalter ist sie noch ziemlich groß, nimmt aber vom 25. Jahre an stark ab. In Dörfern, in denen seit langer Zeit kein Fall vorgekommen ist, entstehen bisweilen ausgedehnte Epidemien, namentlich unter der Schuljugend. Auch in den Armeen verbreitet sich die Krankheit oft in Epidemien, die aber nur einen verhältnismäßig kleinen Teil der Mannschaft befallen und sich meistens ziemlich lange hinziehen.

Ätiologie. Der Erreger ist noch nicht bekannt. Man nimmt an, daß er sich hauptsächlich im Speichel der Kranken findet. Er wird von Mensch zu Mensch übertragen, doch sollen auch Gegenstände, namentlich von Kindern berührte, die Ansteckung vermitteln können. Auch sichere Übertragung durch Rekonvaleszenten, noch nach 6 Wochen sind beobachtet worden. Wahrscheinlich können auch Gesunde den Erreger beherbergen und weiterverbreiten.

Die Krankheit hinterläßt eine dauernde Immunität, doch kommen auch Ausnahmen vor.

Symptomatologie. Die Inkubation beträgt nach neueren Angaben in der Regel 18—22 Tage, doch wird auch über Inkubationszeiten zwischen 3 und 30 Tagen berichtet.

Prodromalerscheinungen können ganz fehlen, kommen aber bisweilen in Form von Fieber und uncharakteristischen Allgemeinbeschwerden vor.

Die *Schwellung der Ohrspeicheldrüse* beginnt in der Regel auf einer Seite, selten beidseitig, bleibt aber nur in $^1/_4$ der Fälle einseitig. Gewöhnlich geht die Schwellung erst nach dem Rückgang auf der einen Seite auf die andere über.

Im Anfang läßt sich die vergrößerte Parotis gut abtasten. Dann wird auch das umliegende Gewebe ödematös. Immer aber ist ein für die Schwellung der Drüse charakteristisches Abheben des Ohrläppchens erkennbar. Das Maximum der Schwellung wird gewöhnlich nach 2—3 Tagen erreicht. Sie ist außerordentlich schmerzhaft, der Mund kann kaum geöffnet werden. Durch Kompression des Gehörganges können heftige Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit entstehen.

In einem Teil der Fälle erkranken gleichzeitig mit der Parotisschwellung oder erst nachher die Unterkieferspeicheldrüsen, seltener die Sublingualdrüsen. Auch isolierte Erkrankungen dieser Drüsen ohne Beteiligung der Ohrspeicheldrüsen kommen vor, sind aber sehr selten.

Der *Fieberverlauf* ist sehr verschieden. Bei Kindern ist es meistens nur mäßig und remittierend und dauert bisweilen nur 2 Tage, gewöhnlich etwas länger bis zu 7 Tagen, kann aber auch vollständig fehlen. Bei Erwachsenen ist es in der Regel höher; eine hohe Kontinua von einer Woche und länger ist nicht selten. Der Abfall erfolgt lytisch innerhalb einiger Tage.

Die Pulsfrequenz entspricht meistens der Höhe des Fiebers, doch wird häufig auch Bradykardie beobachtet.

Die Milz ist regelmäßig leicht geschwollen.

Recht oft treten Durchfälle auf, bisweilen schon im Prodromalstadium.

Die Angaben über das *Blutbild* lauten verschieden. Niedrige oder normale Leukocytenzahl, mit oder ohne relative Lymphocytose, neutrophile Leukocytose und Leukocytose mit relativer Vermehrung der Lymphocyten und Monocyten wird angegeben.

Die wichtigste Komplikation ist die *Orchitis*, die fast nur bei geschlechtsreifen Individuen auftritt und vor dem 10. Jahre eine außerordentliche Seltenheit ist. Bei Soldaten fand man sie bis zu 30% der Fälle, in einzelnen Epidemien noch viel häufiger. In der Regel bleibt sie einseitig. Während Epidemiezeiten sind auch schon Fälle von reiner Hodenentzündung ohne Beteiligung der Speicheldrüse gefunden worden.

Die Schwellung der Hoden tritt in der Regel etwa eine Woche nach dem Beginn der Erkrankung auf, wenn die Speicheldrüsen schon wieder abgeschwollen sind. Gleichzeitig setzt hohes Fieber ein, oft mit Schüttelfrost. Das Allgemeinbefinden ist oft schwer gestört, der Hoden sehr schmerzhaft. Nach einigen Tagen, bisweilen erst nach mehr als einer Woche, heilt die Krankheit aus, gelegentlich unter Atrophie des Organs, so daß nach doppelseitiger Erkrankung Sterilität zurückbleiben kann.

Fast regelmäßig scheinen die Meningen zu erkranken, allerdings in der Regel nur sehr leicht, in der Form einer geringen Meningitis serosa. Die Lumbalpunktion ergibt recht oft leichte Druckerhöhung, Globulinvermehrung und Lymphotose des Liquor. Die subjektiven Erscheinungen können sehr gering sein und nur in Kopfschmerzen oder auch geringer Nackenstarre mit schwachem Kernigschem Symptom bestehen, selten sind stärkere meningitische Erscheinungen, Lähmungen von Gehirnnerven oder gar das ausgesprochene Bild einer Meningitis mit schwerer Bewußtseinsstörung. Daneben kommen Symptome vor, die als Ausdruck einer Encephalitis aufgefaßt werden müssen, Paresen und Monoplegien der Extremitäten, Ataxie, Aphasie usw. Alle diese Lokalsymptome können auch ohne wesentliche allgemeine cerebrale Störungen auftreten. Sie sind recht selten.

Am meisten Bedeutung hat die Erkrankung des Hörnervs, die wohl in erster Linie auf meningitische Prozesse zu beziehen ist. Einige Tage (bis 2 Wochen) nach dem Beginn der Speicheldrüsenschwellung klagen die Patienten über Ohrenschmerzen, Geräuschempfindungen, Hörstörungen. Der Trommelfellbefund ist negativ. Dann kann sich Schwerhörigkeit bis zur Ertaubung entwickeln und dauernd zurückbleiben. Es ist schon eine Reihe von Fällen einseitiger Ertaubung und doppelseitiger Schwerhörigkeit infolge von Mumps bekannt. Auch der Vestibularis kann ergriffen werden.

Merkwürdig ist, daß gelegentlich auch leichte Erkrankungen von Drüsen mit äußerer oder innerer Sekretion im Verlauf der Parotitis epidemica vorkommen, Anschwellungen der Tränendrüsen, der Schilddrüse, der Thymusdrüse, der Prostata, Pankreatitis.

Atypische Fälle. Abgesehen von der erwähnten isolierten Erkrankung der Kiefer- oder Speicheldrüsen können auch alle anderen, sonst als Komplikation beobachteten Erkrankungen isoliert auftreten, mit oder ohne Fieber. Ihre Zugehörigkeit zur Parotitis epidemica wird durch den Zusammenhang mit typischen Mumpserkrankungen im Verlauf einer Epidemie bewiesen. Häufiger kommt es vor, daß nachträglich doch noch eine Schwellung der Speicheldrüse auftritt und die Ätiologie des Leidens erkennen läßt.

Prognose. Todesfälle an Parotitis epidemica sind außerordentlich selten, in größeren Statistiken etwa 0,1‰. Auch das Zurückbleiben einer Schwerhörigkeit oder gar Taubheit ist sehr selten.

Diagnose. Bei ausgesprochenen Fällen ist die Diagnose leicht. Im Beginn der Erkrankung können die Rillietschen Druckpunkte auf die Erkrankung der Speicheldrüsen hindeuten: 1. Das Kiefergelenk; 2. hinter dem Unterkieferwinkel und unter dem Warzenfortsatz; 3. die Gegend der Glandula submaxillaris. Rötung und Schwellung der Einmündungsstelle des Ductus stenonianus ist deshalb diagnostisch wenig verwertbar, weil sie auch bei Affektionen der Mundhöhle vorkommt.

Verwechslungen mit Parulis oder Lymphdrüsenschwellung sind bei genauer Untersuchung kaum möglich. Schwieriger kann die Unterscheidung von nicht epidemischer Parotitis werden. In der Regel tritt diese aber nur im Verlauf anderer Infektionskrankheiten und bei kachektischen Individuen auf, ist meistens nur einseitig und führt häufig zu Vereiterung, was bei Parotitis epidemica kaum vorkommt. Verwechslungen mit chronischer Parotisschwellung werden kaum vorkommen und dann nach Verlauf einiger Tage erkannt werden.

Prophylaxe. Eine Isolierung der Kranken wird nur bei Anwesenheit besonders Gefährdeter, in Krankenhäusern, Kinderanstalten usw. durchgeführt, da die Menschen ja doch meistens die Krankheit durchmachen müssen und diese fast vollkommen ungefährlich ist. Meistens kommt man mit der Isolierung eines

kranken Familiengliedes doch zu spät. Die Parotitis epidemica ist deshalb in Deutschland und in den meisten anderen Ländern nicht anzeigepflichtig.

Therapie. Da die Parotitis epidemica sozusagen immer von selbst heilt, müssen nur die Symptome bekämpft werden, die dem Patienten lästig sind. Gegen die Spannung der Haut ist Einreiben mit Öl oder indifferenten Salben zweckmäßig. Die Schmerzen werden durch feuchte Umschläge, namentlich aber durch warmes Einpacken gemildert. Nur wenige Patienten empfinden im Beginn Kälteapplikationen angenehm. Auch Salicylpräparate, Pyramidon und andere Antineuralgica werden versucht.

Sorgfältige Mundpflege durch Spülungen ist notwendig, aber oft durch die Kiefersperre erschwert. Wegen der Schluckbeschwerden ist häufig nur flüssige Ernährung möglich.

Bei Auftreten von Schmerzen in der Hodengegend soll das Scrotum sofort mit Hilfe einer Schiene, einer Watteunterlage oder eines Suspensoriums hoch gelagert und ruhiggestellt werden. Ist die Orchitis eingetreten, so wirkt Wärme meistens besser als Kälte.

Ob bei beginnender Acusticusaffektion eine Lumbalpunktion durch Herabsetzung des auf dem Hörnerv lastenden Druckes Erfolg haben kann, ist zweifelhaft. Man sollte sie aber jedenfalls versuchen.

Diphtherie.

Die Diphtherie ist eine Infektionskrankheit, die seit mindestens 2 Jahrtausenden in den Mittelmeerländern heimisch ist und später in Seuchenzügen große Länderstrecken ergriffen hat. In Deutschland erfolgte die Ausbreitung von der Mitte des 19. Jahrhunderts an. Gegen Ende des Jahrhunderts setzte überall ein Rückgang der Todesfälle ein, an vielen Orten schlagartig mit der Einführung der Serumbehandlung. Jetzt ist die Krankheit bei uns endemisch, viel milder als früher, erfordert aber immer noch zahlreiche Opfer. Zeitweise tritt an einzelnen Orten oder in ausgedehnten Gegenden eine epidemieartige Häufung der Fälle auf, manchmal auch eine plötzliche Zunahme der Bösartigkeit (vgl. Abb. 4, S. 140). Beim Vergleich der Malignität zu verschiedenen Zeiten ist freilich auch zu berücksichtigen, daß heute viel mehr leichte Fälle erkannt werden als früher.

Ätiologie. Der Erreger ist der von Loeffler 1884 entdeckte Bacillus. Er wird nicht nur von Kranken auf Gesunde übertragen, sondern auch von Dauerausscheidern und gesunden Bacillenträgern, die die Krankheit anscheinend nie durchgemacht haben. Massenuntersuchungen haben bei 3—9% der Bevölkerung Diphtheriebacillen im Rachen oder in der Nase ergeben. Vielfach sind diese Bacillen allerdings im Tierversuch avirulent, wir wissen aber noch nicht, ob sie nicht trotzdem bei empfänglichen Individuen eine Diphtherie hervorrufen können. Viele Bacillenträger haben wohl einmal eine Diphtherie durchgemacht, ohne es zu wissen, andere haben geringfügige Veränderungen der Schleimhaut, die vielleicht als chronische Diphtherie aufgefaßt werden müssen. Diphtheriebacillenträger finden sich namentlich in der Umgebung Diphtheriekranker (vgl. auch S. 58f., 88, 89).

Die Ansteckung erfolgt durch Tröpfcheninfektion.

Da die Diphtheriebacillen so verbreitet sind, muß für die Entstehung der Krankheit eine besondere Disposition angenommen werden. Sie ist in verschiedenen Altern nicht gleich. Am größten scheint sie im Alter von 6—15 Jahren, in dem auch die Ansteckungsgelegenheit am größten ist. Im Säuglingsalter sind die Erkrankungen zwar sehr gefährlich, aber recht selten, was zum Teil durch geringere Disposition, zum Teil aber auch durch geringe Exposition zu erklären ist. Bei starker Exposition ist auch im Erwachsenenalter die

Erkrankungsgefahr groß, z. B. bei Assistenten und Schwestern auf Diphtheriestationen.

Über die Disposition hat man mit Hilfe der SCHICK-Probe ausgedehnte Untersuchungen angestellt. Man ging von der Tatsache aus, daß viele Gesunde einen gewissen Antitoxingehalt im Blut besitzen. Ein Gehalt von $^1/_{30}$ Antitoxineinheit in 1 ccm soll genügen, um vor der Erkrankung zu schützen. Die SCHICK-Probe besteht darin, daß von einem toxinhaltigen Serum, das entsprechend eingestellt ist (im Handel erhältlich), intracutan 0,1—0,2 ccm injiziert werden. Wenn das Blut des untersuchten Individuums weniger als $^1/_{30}$ Antitoxineinheit enthält, so entsteht innerhalb von 24—48 Stunden um die Injektionsstelle eine elliptische Rötung, die sich von einer unspezifischen, etwa auf Pferdeserumempfindlichkeit beruhenden Reaktion außer dem späten Auftreten durch scharfe Abgrenzung und Fehlen einer Erhebung über die Umgebung unterscheidet. Während die „falsche" Reaktion schon in der ersten Stunde beginnt und schon am 3. oder 4. Tag spurlos verschwindet, erreicht die spezifische erst am 4. Tag ihr Maximum und heilt mit Desquamation und Pigmentbildung aus. Die Reaktion fällt bei $^5/_6$ der Neugeborenen negativ aus, aber nach 3 Monaten sinkt die Zahl der negativen Reaktion rasch (Schwinden des von der Mutter mitgegebenen Antitoxins), und im 2. bis 3. Jahre ist die Probe nur bei etwa $^1/_4$ der Untersuchten negativ. Dann steigt im Lauf der Kindheit die Zahl der negativ Reagierenden wieder auf etwa $^5/_6$. Diese Beobachtung stimmt im ganzen mit den Schlüssen, die man aus der allgemeinen Erfahrung in bezug auf die Häufigkeit der Disposition ziehen muß. Man darf sich aber nicht darauf verlassen, daß eine negative SCHICK-Reaktion die Infektion mit Diphtherie ausschließen würde (vgl. S. 133 f.).

Das Überstehen einer Diphtherie hinterläßt jedenfalls nicht in allen Fällen eine dauernde Immunität. Mehrmalige Erkrankung an Diphtherie ist nicht selten, besonders bei Erwachsenen.

Symptomatologie. Die Inkubation dauert etwa 2—5—7 Tage. Die Krankheit beginnt meistens ziemlich plötzlich mit Lokal- und Allgemeinsymptomen.

Rachendiphtherie. Auf der Schleimhaut, meistens zuerst an den Gaumentonsillen, entsteht eine hauchförmige Trübung und wandelt sich rasch in einen weißlichen, in leichteren Fällen feucht, in schweren trocken aussehenden Belag, der der Unterlage fest aufsitzt. Seltener entstehen zuerst Pfröpfe in den Tonsillen, die dann konfluieren und ebenfalls feste Beläge bilden. Diese Beläge können auf die Tonsillen, sogar nur auf einen Teil von diesen beschränkt bleiben und sich dann abstoßen, wobei eine oder mehrere, rasch abheilende Geschwürsflächen zurückbleiben, oder sie breiten sich weiter aus, greifen über den Rand der Mandeln auf den Gaumenbogen und selbst auf die Rachenwand über, und auch an anderen Stellen, namentlich an der Uvula, entstehen isolierte Membranen. Sehr viel seltener treten die Membranen primär an einer anderen Stelle als an den Gaumentonsillen auf, am häufigsten noch an der Rachenmandel, von der sie sich nach abwärts verbreiten und längs den Gaumenbögen sichtbar werden. Die Umgebung der Membranen ist in leichten Fällen nur wenig gerötet, in schweren Fällen stark geschwollen, hochrot, und es kann ein ähnliches Bild von Verengerung des Schlundeinganges entstehen wie bei einer Angina phlegmonosa. Die Lymphdrüsen am Unterkiefer und am Hals sind immer mehr oder weniger geschwollen und schmerzhaft.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Tonsillen steigt die Körpertemperatur plötzlich an, erreicht aber gewöhnlich keine sehr hohen Werte, oft nicht mehr als 38—38,5°.

Die große Mehrzahl der Fälle, die wir heutzutage zu sehen bekommen, zeigt nach 3—4 Tagen Abstoßung der Membranen und Abfall des Fiebers und geht in Heilung über. Das ist besonders dann der Fall, wenn innerhalb der ersten Tage der Erkrankung Heilserum eingespritzt wurde. Bisweilen schließt sich die Heilung unmittelbar an die Seruminjektion an. Aber auch wenn kein Serum gegeben wurde, verlaufen manche Fälle so milde. Es gibt auch abortive Erkrankungen, in denen Membranenbildung und Allgemeinerscheinungen gering sind und in wenigen Tagen abheilen. Bisweilen entwickeln sich überhaupt

keine richtigen Membranen, sondern die Krankheit verläuft unter dem Bild der Angina lacunaris, obschon die bakteriologische Untersuchung Diphtherie ergibt. Auf der anderen Seite gibt es Fälle, in denen das Fieber nicht heruntergeht und die Membranen sich immer mehr ausbreiten und nach 1—2 Wochen auf den Kehlkopf übergreifen. Man sieht das besonders dann, wenn nicht im Anfang der Erkrankung Serum eingespritzt wurde, sehr viel seltener trotz richtiger Serumbehandlung.

Als *maligne Diphtherie* bezeichnet man Fälle, in denen die Lokal- und Allgemeinerkrankung von Anfang sehr heftig auftritt. Dieser Verlauf kommt in verschiedenen Epidemien verschieden häufig vor, bisweilen auch in sporadischen Fällen. Schon nach 48 Stunden ist alles voll von Belägen, diese werden mißfarbig, übelriechend, und Gaumen und Rachen sind dick geschwollen. Die Drüsenschwellung am Hals nimmt einen großen Umfang an, und die Haut über den Drüsen ist von Flüssigkeit durchtränkt. Das Fieber ist hoch, das Gesicht fahl, blaß und mehr oder weniger cyanotisch, der Puls klein und frequent. Dieser septische Zustand kann auch bei geringen Lokalsymptomen vorhanden sein. Meist endigt er rasch tödlich. Er kann durch besonders heftige Wirkung der Diphtheriebacillen, aber auch durch Mischinfektion bedingt sein.

Kehlkopfdiphtherie. Die Erkrankung des Kehlkopfes schließt sich in der Regel nach einer Woche oder noch später an die Rachendiphtherie an. Die Membranbildung kann aber schon nach wenigen Tagen rasch auf den Kehlkopf übergreifen, besonders wenn sie im Nasenrachenraum begonnen hat. Selten erkrankt der Kehlkopf primär. Im ganzen sehen wir heutzutage frühzeitiges Übergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf verhältnismäßig häufiger, weil die spätere Kehlkopferkrankung seit der Serumbehandlung seltener geworden ist und fast nur noch bei vernachlässigten Fällen vorkommt. Bellender Husten, der rasch stärker wird, und Heiserkeit sind die ersten Symptome. Bald wird die Atmung angestrengt und stridorös. Einziehungen im Epigastrium, in den Flanken, im Jugulum, in den Schlüsselbeingruben sind der Ausdruck der angestrengten, aber wenig erfolgreichen Inspiration. Diese Einziehungen treten in den ersten 3 Lebensjahren schon bei geringer Stenose auf, später immer mehr nur bei einem stärkeren Hindernis. Wichtiger als die Beobachtung der inspiratorischen Einziehung ist für die Beurteilung der Stenose die Gesichtsfarbe. Sie bleibt zuerst unverändert, wird dann zunehmend cyanotisch, später blaß. Wichtig ist auch die Auskultation der Lunge, die mit zunehmender Stenose eine immer ausgesprochenere Abschwächung des Atemgeräusches ergibt. Während die Atemnot immer heftiger wird, tritt Apathie und Somnolenz ein, die Atmung wird oberflächlicher, schließlich erfolgt der Tod. Kommt es nicht zum Nachlassen der Atmung, so kann immer noch durch Abstoßung der Membranen, namentlich wenn das Serum wirksam wird, Heilung eintreten.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt, wenn sie durchgeführt werden kann, eine Rötung des Kehlkopfeinganges und der Stimmbänder und Beläge im Sinus piriformis und auf den falschen Stimmbändern.

Bei Erwachsenen ist eine diphtherische Kehlkopfstenose sehr selten, auch bei älteren Kindern, weil der Kehlkopf weiter ist. Aber auch bei Erwachsenen kann eine im Abstoßen begriffene, flottierende Membran plötzlich die durch Schwellung verengte Stimm- oder Taschenbandritze verlegen und zu plötzlicher Erstickung führen.

Bronchialdiphtherie. Wenn die Erkrankung durch die Trachea hindurch bis in die feinen Bronchien hinabsteigt, können diese durch Membranenbildung verengt werden. Dann nützt auch Tracheotomie oder Intubation nichts, und der Tod erfolgt durch Erstickung.

Lungen. Bei descendierender Diphtherie kann der Tod auch infolge von Pneumonie eintreten. Diese kann durch den Diphtheriebacillus selbst oder durch Mischinfektion bedingt sein.

Störungen von seiten anderer Organe. 1. Kreislauf. Eine Kreislaufschädigung ist die Todesursache in den Fällen, die nicht an der Kehlkopfdiphtherie ersticken, also fast in allen Todesfällen Erwachsener oder älterer Kinder. Sie beruht in erster Linie auf einer Vasomotorenschwäche, aber auch das Herz ist geschwächt. Es handelt sich vorwiegend um eine Wirkung der Toxine, die die Bacillen abscheiden, und diese Toxinwirkung kann bis zu einem gewissen Grade durch Neutralisation des Toxins mit Hilfe von Serum hintangehalten werden. Daneben kommt sicher auch eine Schädigung des Herzens durch Bacillen vor, die in den Kreislauf gelangen und sich im Herzen ansiedeln. Das ist dann anzunehmen, wenn im Myokard circumscripte Entzündungsherde getroffen werden. Häufiger zeigt der Herzmuskel eine diffuse Degeneration.

Die Kreislaufstörungen werden bei Fällen von maligner Diphtherie bisweilen schon an den ersten Tagen gefährlich. Sie äußern sich in frequentem, kleinem und unregelmäßigem Puls und Blässe, seltener in schwerer Cyanose der Haut. Sie können auch bei geringem Lokalbefund während des Fieberstadiums zum Tode führen.

Aber auch nach dem Abheilen der Lokalsymptome und Absinken des Fiebers ist die Zirkulation noch nicht normal. Noch längere Zeit kann Dyspnoe bei geringen Anstrengungen, Tachykardie und blasses Aussehen als Zeichen der andauernden Zirkulationsschwäche bestehen bleiben. Sie kann sich sogar noch verschlimmern und nach einigen Tagen zum Tode führen. Nicht selten wird der Puls mit zunehmender Zirkulationsschwäche langsamer, und eine Bradykardie von 50 oder weniger Schlägen gilt als ominöses Zeichen. Besonders schlimm sind Überleitungsstörungen. Es kommt auch vor, daß erst in der Rekonvaleszenz Blässe, Schwäche, Apathie, Bangigkeit und Bradykardie auftritt und nach kurzer Zeit der Tod an Herzschwäche erfolgt. Selten werden plötzliche Todesfälle ohne Vorboten in der Rekonvaleszenz, sogar noch nach Wochen beobachtet. Meistens bessert sich die Zirkulationsschwäche schon nach wenigen Tagen und verschwindet vollständig.

2. Nieren. Regelmäßig beobachtet man febrile Albuminurie, selten eine richtige Nephrose, die aber in der Regel wenig schwere Symptome macht und nach einigen Wochen ausheilt. Noch seltener ist Glomerulonephritis.

3. Hämorrhagische Diathese. Punktförmige oder ausgedehntere Hautblutungen kommen besonders bei Säuglingen in schweren Fällen zwischen dem 3. und 8. Tag zum Vorschein und sind ein schlechtes Zeichen.

4. Nervensystem. Krämpfe kommen bei kleinen Kindern im Beginn der Erkrankung vor, aber viel seltener als bei anderen Krankheiten. Wenn sie nicht bald von selbst verschwinden, so sind sie ein Zeichen schwerster Infektion. Leichte meningeale Reizung, die namentlich an dem Kernigschen Symptom zu erkennen ist, ist häufig. Sonst macht die Diphtherie wenig cerebrale Störungen.

Die *postdiphtherischen Lähmungen* sind peripherer Natur und betreffen fast ausnahmslos motorische Nerven. Nach leichten Fällen sind sie selten, dagegen treten sie in 10 und selbst mehr Prozenten der mittelschweren Fälle auf. Sie beginnen meistens in der 2. Woche, weniger oft schon in der 1., oder dann in der 3. bis 6. Woche, selten noch später. Weitaus am häufigsten, in mehr als der Hälfte der Fälle, ist das Gaumensegel betroffen. Die Sprache wird näselnd, und beim Schlucken fließen Flüssigkeiten aus der Nase heraus. Die Gaumensegellähmung pflegt auch am frühesten aufzutreten. Andere Lähmungen können später dazutreten, aber auch isoliert entstehen. Eine Lähmung der Akkommodationsmuskeln des Auges führt zu Sehstörung beim Blick in die Nähe und kann bei Kindern leicht übersehen werden. Seltener sind Lähmungen der

äußeren Augenmuskeln, am häufigsten die des Abducens. Öfter werden die Muskeln der Extremitäten und des Stammes, auch die Halsmuskeln betroffen. Die Reflexe sind herabgesetzt oder aufgehoben, Entartungsreaktion und Atrophie können sich einstellen. Bisweilen entsteht eine Polyneuritis, die bei Erwachsenen, wenn keine genaue Anamnese aufgenommen wird, mit einer alkoholischen Pseudotabes verwechselt werden kann, weil die diphtherische Rachenerkrankung sehr leicht gewesen sein kann. Gefährlich ist die Lähmung der Schlundmuskulatur, die meistens als Frühlähmung auftritt, oder gar der Atemmuskulatur. Zum Glück ist aber die tödliche Lähmung selten, und die Mehrzahl der Lähmungen geht zurück. Die Blasen-Mastdarmmuskulatur und die sensiblen Nerven werden sehr selten betroffen.

Die postdiphtherische Lähmung ist im ganzen um so schwerer, je früher sie auftritt. Meistens entwickelt sie sich im Laufe von 3—8 Tagen zu voller Höhe. Wenn sie dann noch zunimmt, so ist immer ein Übergreifen auf die Schlund- und Atemmuskulatur zu befürchten. Nachdem die Lähmung kürzere oder längere Zeit gedauert hat, geht sie allmählich zurück. Die gesamte Dauer beträgt einige Wochen bis zu vielen Monaten. Namentlich die Polyneuritis der Extremitäten kann monatelang bestehen bleiben, geht aber schließlich fast ausnahmslos in völlige Heilung über.

Diagnose. Entscheidend für die Diagnose der Diphtherie ist der Nachweis der Bacillen im Rachenabstrich durch das Kulturverfahren und die spezifische Färbung der Bacillen. Dieser Nachweis braucht aber, je nach der Nähe des Laboratoriums, an das man das Untersuchungsmaterial einschicken kann, kürzere oder längere Zeit. Außerdem ist ein negativer Ausfall der Untersuchung kein sicherer Beweis, und eine zweite Untersuchung kann ein positives Resultat ergeben. Endlich kann ein Bacillenträger an einer nicht spezifischen Angina erkranken und Bacillen im Rachenabstrich aufweisen. Deshalb sollte die Diagnose auch ohne Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes gestellt werden, und kann es auch meistens. Charakteristisch ist das Auftreten von zusammenhängenden Belägen, die die Grenzen der Tonsillen überschreiten oder auch an anderen Stellen der Schleimhaut auftreten. Eine Verwechslung ist dann höchstens mit der Scharlachangina möglich, bei der aber das Exanthem in der Regel die Diagnose entscheiden wird (vgl. S. 171), oder mit der Plaut-Vincentschen Angina, die aber in der Regel geringere Allgemeinsymptome macht und deren Beläge sich durch zentrale Einsenkung und das Hinterlassen tieferer Ulcera unterscheiden (vgl. das Kapitel Erkrankungen der Rachenhöhle). Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber Angina lacunaris werden, da es Infektionen mit Diphtherie gibt, die unter diesem Bilde verlaufen. Man soll deshalb in irgendwie verdächtigen Fällen einen Abstrich machen. Ergibt dieser Diphtheriebacillen, so ist man freilich nicht sicher, ob es sich um eine Diphtherie oder um eine Angina andersartiger Ätiologie bei einem Bacillenträger handelt; es ist aber besser, solche Fälle als Diphtherie zu behandeln.

Prognose. Seit der Einführung des Diphtherieheilserums ist die Prognose bedeutend besser geworden, die Letalität schwankt aber zeitlich und örtlich erheblich zwischen weniger als 2 und mehr als 10%. Im Einzelfalle ist die Prognose um so besser, je frühzeitiger das Serum gegeben wurde. Die Kehlkopfdiphtherie ist seltener geworden und gibt bei operativer Behandlung eine bessere Prognose als früher. Einzig die von Anfang an schwer auftretende (toxische, maligne) Diphtherie gibt immer noch eine gleich schlechte Prognose wie früher und führt in mehr als der Hälfte der Fälle zum Tode. Eine solche maligne Diphtherie ist anzunehmen, wenn mehr als eines der folgenden Zeichen vorhanden ist: 1. ausgedehnte, namentlich mißfarbene Beläge mit starker Schwellung von Gaumen und Uvula, besonders bei fauligem Geruch; 2. Ödem der Haut über

den geschwollenen Halsdrüsen; 3. blasses Aussehen mit schlechtem Puls; 4. Erbrechen; 5. Hautblutungen.

Prophylaxe. Die Versuche einer allgemeinen Prophylaxe durch aktive Immunisierung sind hier nicht zu besprechen, sondern nur die Maßnahmen, die der Arzt in der unmittelbaren Umgebung des Kranken zu treffen hat. In erster Linie ist eine Isolierung des Kranken erforderlich, und zwar so lange, bis drei sich folgende Abstriche an verschiedenen Tagen alle ein negatives Resultat ergeben haben. Allerdings ist das kein sicherer Beweis für das vollständige Verschwinden der Bacillen, aber die große Mehrzahl der Fälle wird dadurch richtig beurteilt. Bei $^3/_4$ der Erkrankten verschwinden die Bacillen innerhalb der ersten 5 Wochen, und nach 8 Wochen sind 95% bacillenfrei. Bei dem übrigbleibenden Rest ist Bacillenfreiheit sehr schwer zu erreichen. Man wird sie in der Regel nicht mehr länger isolieren können. Kinder, die Geschwister haben, wird man nach Möglichkeit innerhalb der Familie zu isolieren suchen, außer wenn etwa die Geschwister auch schon die Diphtherie durchgemacht haben. Schüler sollen dem Schularzt angezeigt werden, ebenso Lehrer. Bei Lehrern und anderen Personen, die berufsmäßig mit Kindern zu tun haben, sind alle Versuche zur Entfernung der Bacillen angezeigt (vgl. S. 210).

Da die Injektion von 500—1000 Einheiten Heilserum eine allerdings nur unvollkommene und höchstens 3 Wochen dauernde passive Immunität verleiht, ist eine prophylaktische Injektion bei besonders gefährdeten Personen der Umgebung, namentlich Kindern, angezeigt, auch bei Patienten, die irrtümlicherweise auf eine Diphtheriestation aufgenommen werden, ohne an Diphtherie krank zu sein.

Therapie. Die Diphtherie ist eine der wenigen Krankheiten, gegen die wir ein wirksames Heilserum besitzen. Das Heilserum enthält ein Antitoxin, das die Diphtheriebacillen nicht abtötet, wohl aber deren Toxin neutralisiert. Es hebt deshalb, wenn es rechtzeitig und in genügender Menge gegeben wird, die Wirkungen auf, die die lokale Erkrankung auf entfernte Organe, das Herz, das Vasomotorensystem usw. ausübt. Wir sehen aber, daß oft in unmittelbarem Anschluß an eine Serumeinspritzung die lokale Erkrankung Halt macht, die Beläge sich nicht mehr ausbreiten, sondern sich rasch abstoßen und die Schleimhautschwellung zurückgeht. Deshalb muß die Serumbehandlung in jedem Falle so frühzeitig wie möglich durchgeführt werden und soll nur dann ausbleiben, wenn man einen Fall erst zur Zeit des Abklingens in Behandlung bekommt.

Die Dosis, die man bei der ersten Einspritzung geben soll, beträgt beim Neugeborenen 2000 Einheiten, in schweren Fällen 3000, bei älteren Kindern 3000 oder mehr, bei Erwachsenen 4000—6000 oder mehr. Wenn am folgenden Tag noch keine Besserung eingetreten ist, so ist die Dosis zu wiederholen, ebenso an den nächstfolgenden Tagen. Größere Einzeldosen als 8—10 000 und größere Gesamtdosen als etwa 20 000 scheinen keine weitere Verbesserung der Wirkung zu erzielen. Am besten ist die intramuskuläre Einspritzung, in schweren Fällen ist die intravenöse noch wirksamer.

Der einzige Nachteil der Serumbehandlung besteht darin, daß die körperfremden Eiweißsubstanzen des Pferdeserums *Überempfindlichkeitserscheinungen* auslösen können. Etwa $^1/_{10}$ der Patienten erkrankt 7—10 Tage nach der Serumeinspritzung an Serumkrankheit (vgl. S. 151). Da diese in der Regel harmlos verläuft, darf man sich durch die Angst vor ihr nicht von der Serumtherapie abhalten lassen. Nur bei früher schon erfolgter Serumeinspritzung und ganz besonders bei manifester Überempfindlichkeit gegen Pferdedunst können gefährliche Zustände auftreten. Deshalb ist immer danach zu fragen und evtl. die S. 153 erwähnte fraktionierte Injektion durchzuführen.

Neben dieser spezifischen Behandlung darf die *unspezifische* nicht vernachlässigt werden. Die Bettruhe soll in der Regel eine Woche nach dem Verschwinden des Belages und dem Heruntergehen des Fiebers durchgeführt werden, bei Komplikationen oder schlechter Zirkulation noch länger. Die Ernährung stößt oft wegen der Schluckbeschwerden auf Widerstand. Und doch ist reichliche Zufuhr wenigstens von Flüssigkeiten, die zum mindesten etwas Kohlehydrate enthalten sollen, notwendig. Wenn die Kranken nicht zu genügendem Schlucken veranlaßt werden können, sind Tropfklystiere oder Infusionen von 5%iger Traubenzuckerlösung zu verabfolgen.

Die *lokale* Behandlung besteht in Spülen des Mundes und Gurgeln mit 3%igem Wasserstoffsuperoxyd, verdünnten Lösungen von essigsaurer Tonerde, Alaun u. dgl. Bei heftigen Schmerzen und starker Schwellung ist eine Eiskrawatte oder ein oft gewechselter Umschlag mit kaltem Wasser vorteilhaft, später lauwarme Umschläge. Schlucken von Eisstückchen lindert oft die Schmerzen. Antiseptische Gurgelungen und Pinselungen können auch bei *Bacillenträgern* versucht werden, beseitigen aber, wie auch Pyocyanasespray usw., selbst Tonsillektomie, die Bacillen oft nicht.

Für die Behandlung der *Kehlkopfstenose* sei auf die Lehrbücher der Pädiatrie und der Chirurgie verwiesen.

Zur Behandlung der *Lähmungen* hat man vielfach Injektionen von großen Serumdosen versucht, aber ohne einwandfreie Erfolge. In der Regel heilen die Lähmungen ohne jede Behandlung aus. Selbstverständlich muß man bei Schlucklähmung die Aspiration von Flüssigkeiten in die Lunge vermeiden und nötigenfalls durch Einführung der Schlundsonde, Tropfeinläufe und Nährklystiere die Ernährung sicherstellen. Man muß versuchen, die Kontraktion der schlecht innervierten Muskeln durch Strychnin, Coffein und Hypophysenpräparate zu verstärken.

Nasendiphtherie. Eine Beteiligung der Nase am diphtherischen Prozeß ist bei Rachendiphtherie häufig. Sie macht meistens keine wesentlichen Symptome und heilt mit der Grundkrankheit ab. Selten besteht sie (auch bei Erwachsenen) nach dem Abheilen des Gaumenprozesses als chronische Erkrankung weiter und verlangt die gleiche Behandlung wie die primäre Nasendiphtherie. Diese ist bei kleinen Kindern häufig und stellt beim Säugling überhaupt die einzige Form der Diphtherie dar. Im Säuglingsalter verläuft sie auch bisweilen bösartig. Vom 2. Lebensjahr an wird sie immer mehr von der Rachendiphtherie verdrängt, aber erst nach dem 4. Lebensjahr bildet diese die häufigere Erkrankung. Die Nasendiphtherie ist meistens eine harmlose, aber hartnäckige Krankheit. Ihre Symptome bestehen in Schnupfen, Rötung des Naseneinganges und Erschwerung der Nasenatmung. Die rhinoskopische Untersuchung läßt in der Regel Auflagerungen und Geschwüre der Schleimhaut erkennen. Das wichtigste ist die Untersuchung eines Schleimhautabstriches, in dem die Bacillen nachgewiesen werden. Die Behandlung besteht zunächst in Seruminjektionen. Wenn aber 2—3 Einspritzungen keine Heilung herbeigeführt haben, so ist deren Wiederholung zwecklos. Spülungen der Nase mit antiseptischen Lösungen und Einlegen von Tampons, die mit solchen Lösungen getränkt oder mit Borsalbe bestrichen sind, beschleunigen die sich oft recht lange hinziehende Heilung.

Die Diphtherie der *Konjunktiven,* der *Vaginalschleimhaut,* des *äußeren Gehörganges* und *Mittelohrs,* der *Haut* und die *Wunddiphtherie* bildet selten eine Komplikation der Rachendiphtherie, sondern tritt meistens selbständig auf. Für ihre Beschreibung muß auf die spezialistischen Lehrbücher verwiesen werden.

Die typhösen Erkrankungen.

Vor 100 Jahren bezeichnete man als Typhus ein „hitziges Fieber" mit starker Trübung oder Benebelung des Bewußtseins (τῦφος = Rauch, Dunst). Die gleiche Bedeutung hatte

der Ausdruck Nervenfieber. Da man schon damals wußte, daß bei einem Teil dieser fieberhaften Krankheiten mit Hervortreten nervöser Symptome im Krankheitsbild Darmgeschwüre und Schwellung der Mesenterialdrüsen gefunden werden, trennte man diese Gruppe als Typhus abdominalis vom Typhus nervosus, putridus usw. ab. Erst später merkte man, daß man mit dem Typhus abdominalis vielfach eine Krankheit verwechselt hatte, die sich durch Fehlen von Darmgeschwüren und das Auftreten eines bestimmten Exanthems unterscheidet, und nannte diese Typhus exanthematicus. Gegenwärtig ist der Name Typhus nur noch für diese beiden Krankheiten geblieben. Während man aber in den Ländern deutscher Zunge unter dem einfachen Wort Typhus den Typhus abdominalis versteht, wird dieser Ausdruck im lateinischen und englischen Sprachgebiet für den Typhus exanthematicus reserviert und der Typhus abdominalis als fièvre typhoide, typhoid fever bezeichnet.

Aber auch der Begriff des Typhus abdominalis hat eine Umwandlung erfahren. Während des Emporblühens der pathologischen Anatomie wurde er zu einem rein pathologisch-anatomischen Begriff. Seit aber der Erreger der Krankheit, der Typhusbacillus im Jahr 1880 entdeckt wurde, ist der Begriff Typhus abdominalis zu einer ätiologischen Einheit, zur Bezeichnung der durch den Typhusbacillus verursachten Krankheitsfälle geworden, bei denen allerdings fast ausnahmslos der typische pathologisch-anatomische Befund erhoben wird. 20 Jahre nach der Entdeckung des Typhusbacillus gelang Schottmüller die Trennung eines ähnlichen Bacillus von jenem, und es zeigte sich, daß dieser „Paratyphusbacillus“ sowohl typhusähnliche Krankheitsbilder mit dem anatomischen Befund des Typhus abdominalis als auch ganz andersartige Erkrankungen erzeugen kann, und später lernte man mehrere Arten von Paratyphus kennen.

Heute verstehen wir also unter typhösen Erkrankungen die durch den Tyhphusbacillus und ihm ähnliche Bacillen erzeugte Krankheiten.

1. Typhus abdominalis.

Als Typhus abdominalis bezeichnet man heutzutage jede Krankheit, die durch den von Eberth im Jahre 1880 entdeckten Bacillus hervorgerufen wird. Die Krankheit tritt teils in Epidemien, teils sporadisch in vereinzelten Fällen oder Gruppen von solchen auf und zeigt meistens einen typischen Verlauf. Daneben kommen aber auch abortiv verlaufende Formen vor.

Vorkommen und Ätiologie. Der Typhus abdominalis war früher außerordentlich verbreitet. Auch jetzt noch herrscht er in weiten Gegenden so stark, daß die Mehrzahl der Einwohner ihn einmal durchmachen muß. In den Ländern mit guten hygienischen Verhältnissen ist er stark zurückgegangen. Doch fallen auch in diesen jährlich noch auf 100 000 Einwohner mehrere Todesfälle an Typhus. Da, wo die hygienischen Verhältnisse schlecht sind, kommen in den Städten immer zahlreiche Typhusfälle vor, auf dem Lande weniger. Die Besserung der hygienischen Einrichtungen hat in allen Ländern in erster Linie einen Rückgang des Typhus abdominalis in den Städten zur Folge, während er auf dem Lande schwerer ausrottbar ist. Aber auch in den Städten kommen immer einzelne Fälle zur Beobachtung, und von Zeit zu Zeit entstehen immer wieder Epidemien durch Trinkwasser, Milch, Speiseeis usw. Der vermehrte Genuß roher Nahrungsmittel, die aus typhusverseuchten Gegenden weithin verschickt werden, hat neue Infektionsquellen entstehen lassen.

Der Typhusbacillus gelangt vor allem mit dem Stuhl, aber auch mit dem Urin von infizierten Menschen in die Außenwelt und erzeugt einerseits Kontaktinfektionen, andererseits durch die Verunreinigung von Abwässern oder durch die Berührung von Milch und anderen Nahrungsmitteln mit beschmutzten Händen größere Epidemien und sporadische Fälle. Dabei spielen neben den Kranken und Rekonvaleszenten auch die Dauerausscheider von Typhusbacillen eine wichtige Rolle. Erfahrungsgemäß werden 1—4% der Kranken zu Dauerausscheidern. (Näheres über Bakteriologie und Epidemiologie ist in den Lehrbüchern der Hygiene nachzusehen. Vgl. auch Abb. 2 u. 3, S. 138f.)

Das Überstehen des Abdominaltyphus hinterläßt eine dauernde Immunität.

Allgemeines Krankheitsbild. Die Inkubation des Typhus abdominalis beträgt 1—3, im Durchschnitt 2 Wochen. Doch ist auch schon über Fälle berichtet worden, in denen die Inkubation anscheinend nur 3—4 Tage gedauert hat. Häufig ist auch die Länge der Inkubationsdauer selbst bei bekannter Infektionsgelegenheit nicht genau bestimmbar, weil der Krankheitsbeginn nicht festgestellt werden kann.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich ganz allmählich. Der Patient fühlt sich etwas müder als sonst und hat etwas Kopfschmerzen. Im Verlauf einiger Tage werden die Beschwerden deutlicher, allmählich nimmt die Müdigkeit und die Unlust zur Arbeit zu, das Kopfweh wird stärker, leichtes Frösteln und Hitzegefühl stellt sich ein, und der Patient hat das Gefühl, daß hinter diesem Unwohlsein eine Krankheit stecken müsse. Wenn er die Temperatur mißt, so ist sie erhöht, bisweilen ist man überrascht, daß schon hohes Fieber da ist. Hat man Gelegenheit, die Temperatur von Anfang an zu messen, so erhält man eine allmählich ansteigende Kurve. Dieses Stadium des ansteigenden Fiebers dauert in der Regel etwa 1 Woche. Es entspricht der Ausbildung einer markigen Schwellung in den lymphatischen Apparaten des Darmes, den Lymphfollikeln und den Peyerschen Platten, vorzugsweise im unteren Ileum. Am Ende dieses Stadiums ist gewöhnlich das volle Krankheitsbild erreicht. Der Patient ist vollkommen apathisch, müde und liegt teilnahmslos im Bett. Die Kopfschmerzen, die in den ersten Tagen sehr heftig sein konnten, sind zurückgegangen, und auch der Durst hat nachgelassen. Von seiten des Abdomens bestehen gewöhnlich keine oder nur sehr geringe Beschwerden. Der Stuhl ist meistens angehalten. Dagegen ist die Zunge auf dem Rücken stark belegt.

Auch den weiteren Verlauf kann man schematisch in Perioden von etwa 1 Woche einteilen, in denen die Krankheitssymptome mehr oder weniger den anatomischen Veränderungen im Darm parallel gehen.

Am Ende der 1. oder am Anfang der 2. Woche treten einige Symptome auf, die für die Diagnose außerordentlich wichtig sind. Auf der Haut des Bauches erscheinen rote Flecke (Roseola), eine Vergrößerung der Milz ist nachzuweisen, im Urin wird die Diazoreaktion positiv, und das Blut zeigt eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose.

In der 2. Woche, während der die markige Schwellung der Lymphapparate im Ileum ihren Höhepunkt erreicht und die Nekrose- und Schorfbildung beginnt, bleibt das Fieber hoch (Febris continua), und die Patienten zeigen immer mehr das Bild der typhösen Benommenheit, ohne lokale Symptome, mit Ausnahme der typischen Durchfälle, die sich in der 2. Woche einzustellen pflegen.

In der 3. Woche wird die Schorfbildung der Peyerschen Platten vollständig, und der Schorf wird abgestoßen. Es entstehen die typischen Geschwüre, und dadurch können gefährliche Komplikationen entstehen, nämlich Blutung und Perforation der Geschwüre in die Bauchhöhle. Während dieser Zeit bleibt das Fieber noch hoch, zeigt aber oft eine Neigung zu Remission (amphiboles Stadium).

In der 4. Woche kehrt die Temperatur staffelförmig zur Norm zurück, während die Darmgeschwüre sich reinigen und ausheilen.

Von diesem typischen Verlauf zeigen die einzelnen Fälle vielfach Abweichungen durch verschiedene Intensität des Gesamtbildes und der einzelnen Symptome, durch Verschiedenheiten im zeitlichen Ablauf und durch das Auftreten von Komplikationen.

Einzelne Symptome. *1. Fieber.* Beim Typhus abdominalis ist die Fieberkurve der wichtigste Ausdruck der Schwere des Krankheitsbildes. In der Mehrzahl der Fälle zeigt sie den typischen bekannten Verlauf. Doch kommen auch manche Abweichungen vor.

Selten beginnt die Krankheit mit Schüttelfrost. In der Regel steigt das Fieber so langsam an, daß es am Anfang nicht empfunden und infolgedessen nicht gemessen wird. In den Fällen, in denen von Anfang an eine Messung stattfindet, erfolgt der Anstieg zur vollen Höhe gewöhnlich innerhalb von weniger als 1 Woche.

Die Höhe des Fiebers, das *Fastigium,* dauert in der Regel etwa 2—3 Wochen. Charakteristisch ist, daß die Schwankungen verhältnismäßig gering sind und die Höhe der normalen Tagesschwankungen nicht übersteigen. Diese Febris *continua* bewegt sich meistens zwischen 39—40°, und sie ist im ganzen bei Kindern und jugendlichen Personen höher als bei älteren Individuen. Temperaturen über 40,5 sind im ganzen ein schlechtes Zeichen. Im Vergleich mit anderen Krankheiten ist die Körpertemperatur beim Typhus abdominalis verhältnismäßig leicht zu beeinflussen und sowohl durch kühle Bäder als auch durch

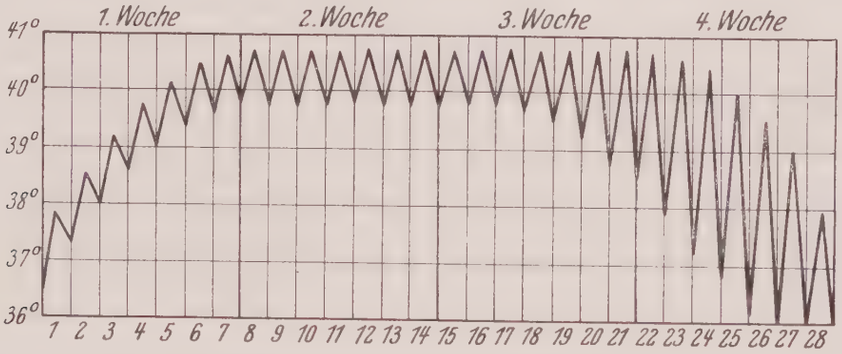


Abb. 5. Schematische Fieberkurve bei Typhus abdominalis. (Nach CURSCHMANN.)

Arzneimittel leichter herunterzudrücken als bei manchen anderen Krankheiten, insbesondere bei Miliartuberkulose.

Seltener verläuft die Temperaturkurve unregelmäßig, remittierend oder selbst intermittierend. Nur gegen das Ende der Kontinua zeigt sich gewöhnlich ein unregelmäßigerer Verlauf der Temperaturkurve *(amphiboles Stadium).* Es kommt auch vor, daß nach einer vorübergehenden Senkung die Temperatur wieder steigt und längere Zeit auf der Höhe bleibt. In solchen Fällen findet man, wenn sie tödlich enden, neben alten Geschwüren auch frische, und man kann annehmen, daß die erneute Temperatursteigerung einem Nachschub von entzündlicher Schwellung der lymphatischen Apparate des Darmes entspricht. Solche Fälle ziehen sich gewöhnlich lange hin und geben eine ernstere Prognose. Noch ernster ist die Prognose in den Fällen, in denen die Temperatur einige Zeit um 39° oder zwischen 39 und 40° bleibt, dann aber höher steigt und auf der größeren Höhe kontinuierlich weiter verläuft. Auch die von vornherein mit sehr hohem Fieber einhergehenden Fälle sind prognostisch ungünstig — außer im Kindesalter.

Die Dauer der Kontinua beträgt in der Regel etwa 2—3 Wochen. Bisweilen ist sie aber auch länger und kann sich auch ohne Komplikationen mehr als einen Monat hinziehen. Meistens wechseln aber bei diesem protrahierten Verlauf Perioden kontinuierlichen Fiebers mit vorübergehenden Remissionen. Auf der anderen Seite sehen wir auch Fälle von Typhus abdominalis, bei denen die Temperatur nicht hoch steigt und trotzdem ihren Charakter einer Kontinua besitzt, namentlich bei alten Leuten. Sehr viel häufiger sind die Fälle, in denen nicht nur die Höhe, sondern auch die Dauer des Fiebers gering ist und die Krankheit abortiv verläuft. Ganz afebrile Fälle sind sehr selten.

Die *Defervescenz* dauert in der Regel etwa 1 Woche, und nachher sinkt die Temperatur unter die Norm. Es kann aber auch vorkommen, daß sie noch

einige Tage leicht erhöht bleibt. Wenn diese subfebrilen Temperaturen nicht rasch zur Norm zurückkehren, so ist immer ein Rezidiv zu befürchten. Aber auch ohne Rezidive sieht man während der Rekonvaleszenz oft vorübergehende leichte Temperatursteigerungen, die durch reichlichere Nahrungsaufnahme, durch zu frühes Aufstehen oder selbst durch psychische Erregungen ausgelöst werden können.

2. Haut. Im Beginn des Typhus ist das Gesicht fieberhaft gerötet, und die Haut fühlt sich heiß und trocken an.

Am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche treten in der großen Mehrzahl der Fälle die *Roseolen* auf. Meistens sind es nur wenige, oft nur 2—3, selten mehr als 10—15, die man gleichzeitig zu sehen bekommt. Man muß daher die Stellen, wo sie aufzutreten pflegen, täglich daraufhin ansehen. Es sind dies vor allem der Bauch und die unteren Brustpartien. Die Roseolen können auch an anderen Stellen, an den Extremitäten und im Gesicht auftreten, sind hier aber um so seltener, je weiter vom Bauch der Körperteil entfernt ist.

Die Roseolen sind anfangs stecknadelgroße, in 3—4 Tagen zu Linsengröße wachsende rote, runde, teilweise leicht erhabene Flecke, die auf Druck fast vollständig verschwinden. Sie entstehen dadurch, daß sich die Typhusbacillen in einigen Papillen des Coriums ansiedeln. Man findet sie hier in Spalträumen, die man als Hautlymphgefäße auffaßt. In den befallenen Papillen selbst sieht man reichliche neugebildete Zellen bindegewebiger Herkunft. Um die wenigen so veränderten Papillen herum entsteht ein hyperämischer Hof. Stellenweise entsteht eine leichte Nekrose des Epithels.

Nach weiteren 3—4 Tagen pflegen die Roseolen wieder abzublassen und verschwinden spurlos oder hinterlassen eine geringe bräunliche Verfärbung oder eine leichte Abschilferung der Haut. Unterdessen sind aber gewöhnlich neue Roseolen aufgetreten, so daß solche Fleckchen, wenn auch nicht häufig, bis zur Entfieberung sichtbar sein können.

Wenn man die Roseolen etwas anritzt und abkratzt, so kann man aus der so gewonnenen blutigen Flüssigkeit Typhusbacillen züchten. Dann hat man den sicheren Beweis für das Bestehen eines Typhus abdominalis geliefert, während sonst die Anwesenheit von Roseolen nicht absolut pathognomonisch ist, indem auch bei Miliartuberkulose und anderen Krankheiten, z. B. Pneumonie, gelegentlich Roseolen auftreten, die allerdings nicht so gleichmäßig rund sind und verschiedene Größe aufweisen können.

Im Verlauf der Krankheit kann sich nicht nur über dem Sacrum, sondern über allen Knochenvorsprüngen *Decubitus* entwickeln, natürlich um so leichter, je länger das Fieber dauert, je mangelhafter die Pflege ist, und je ruhiger der Patient liegt. Die Gefahr ist deshalb besonders groß, wenn der Kranke infolge von Darmblutung, Thrombose oder anderen Komplikationen ruhig liegen muß. Das gleiche gilt von der *Furunkulosis*, die bisweilen sich entwickelt und recht lästig werden, aber auch durch die Bildung tiefer gehender Abscesse das Leben gefährden kann.

In seltenen Fällen entstehen purpuraähnliche Blutungen, bisweilen in großer Ausdehnung. In Kriegszeiten und unter ähnlichen Verhältnissen kann ein skorbutähnliches Bild entstehen, und oft handelt es sich dann um wirklichen Skorbut infolge von Vitaminmangel.

Wenn die Temperatur heruntergeht, so können lebhafte Schweißausbrüche auftreten. Dann beobachtet man nicht selten eine Miliaria crystallina.

Herpes ist bei Typhus abdominalis außerordentlich selten, so daß sein Auftreten differentialdiagnostisch gegen Typhus zu verwerten ist.

3. Verdauungsorgane. Die *Lippen* sind, wenn das Fieber einige Zeit dauert, trocken, rissig, oft mit Borken belegt.

Die *Zunge* ist am Anfang der Erkrankung auf dem Rücken grauweiß belegt, dagegen am Rand und an der Spitze hochrot. Später wird der Belag dicker, schmutzig gelblichbraun, „fuliginös", wenn nicht durch sorgfältige Mundpflege die Bildung der braunen Auflagerungen verhindert wird.

Auch *Mundschleimhaut* und *Rachen* sind im späteren Verlauf der Krankheit mit abgestoßenen Epithelien, Schleim und Resten von eingegebenen Getränken belegt, wenn der Mund nicht sorgfältig gepflegt wird. Im Beginn der Krankheit besteht in der Regel ein leichter Grad von Pharyngitis mit Rötung der Gaumenböden und der Tonsillen. Die Mandelschwellung ist oft sehr deutlich ausgeprägt, so daß man von einer *Angina typhosa* sprechen kann. Fälle mit starker Angina, bei denen im Beginn sogar fälschlicherweise Diagnose auf Angina catarrhalis gestellt wird, hat man als *Tonsillotyphus* bezeichnet. Auch Geschwüre können sich in den Tonsillen bilden.

Nicht selten sieht man am *Gaumenrande* bei genauerer Betrachtung kleine, flache Geschwürchen. Außerdem kommen an der Mundschleimhaut an den Stellen, wo Zahnvorsprünge die Schleimhaut berühren, Dekubitalgeschwüre vor. Auch *Soor* kann sich entwickeln.

In schweren Fällen kommt gelegentlich *Parotitis* vor, die nach einigen Tagen zurückgehen oder auch abszedieren kann.

Von seiten des *Magens* bestehen nur geringe Störungen. Appetitmangel ist eines der Frühsymptome, aber Brechreiz und Erbrechen sind selten, außer bei Kindern. Doch darf der Beginn der Krankheit mit Erbrechen auch bei Erwachsenen den Gedanken an einen Typhus abdominalis nicht vollständig beseitigen. Im späteren Verlauf fehlt der Appetit vollständig, und selbst der Durst liegt darnieder, so daß die Patienten oft zu jedem Schluck Flüssigkeit gezwungen werden müssen und die Einführung konsistenterer Speisen von vornherein unmöglich ist. Erbrechen in den späteren Stadien zeigt fast immer eine drohende oder schon erfolgte Perforation an.

Auch Bauchschmerzen sind selten. Sie können (abgesehen von der Peritonitis) gelegentlich die Folge von starker Obstipation sein.

Auftreibung des *Abdomens* ist im Beginn des Typhus recht häufig. In der Regel kann man durch Druck in der Blinddarmgegend hörbares Gurren erzeugen. Diesem *Ileocöcalgurren* wurde früher eine große diagnostische Bedeutung beigelegt, namentlich zur Unterscheidung vom Flecktyphus, es kommt aber auch bei vielen anderen Zuständen vor und ist einfach der Ausdruck dafür, daß der Inhalt des Coecums abnorm flüssig ist, selbst wenn Obstipation besteht. Im Laufe der Krankheit stellt sich in der Regel ein mehr oder weniger starker Meteorismus ein. Wenn er plötzlich zunimmt, so kann das ein Zeichen dafür sein, daß eine Perforation oder eine Blutung droht. Bisweilen ist er aber auch der Ausdruck einer zunehmenden Zirkulationsschwäche.

Durchfälle können schon im Beginn der Krankheit vorhanden sein. Bisweilen bleiben sie dauernd bestehen, recht oft machen sie aber nach einigen Tagen einer Obstipation Platz. Häufiger besteht von Anfang an Obstipation, und es gibt Fälle, in denen der Stuhl während der ganzen Dauer der Erkrankung angehalten bleibt. In der Regel stellen sich aber, bisweilen schon in der zweiten Woche, bisweilen später, Durchfälle ein, die recht oft eine typische Beschaffenheit zeigen. Der Typhusstuhl wird zutreffend mit einer schlecht gekochten *Erbsensuppe* verglichen. Doch muß ausdrücklich betont werden, daß solche Faeces gelegentlich auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen können, und daß es recht viele Typhusfälle gibt, in denen der Durchfall niemals diese charakteristischen Eigenschaften zeigt, sondern ganz unspezifisch aussieht. Infolge der Benommenheit der Patienten wird der Stuhl oft ins Bett entleert. In der Regel sind die Defäkationen nicht sehr häufig, doch kommt es auch

vor, daß die Diarrhöe heftig wird und die ohnehin schon geschwächten Kräfte des Kranken noch vollends aufbraucht.

Es ist noch zu erwähnen, daß bei einzelnen Trinkwasserepidemien massenhafte, dem Ausbruch des Typhus vorausgehende Durchfälle in der Bevölkerung beobachtet wurden.

Eine häufige und gefährliche Komplikation sind die *Darmblutungen*. Diese erfolgen am häufigsten in der dritten Krankheitswoche, selten schon früher, bisweilen erst später. Bei lange sich hinziehenden Typhusfällen können sie sich mehrere Wochen hindurch wiederholen. Selten setzen sie so plötzlich und stark ein, daß der Kranke kollabiert und blaß wird, die Temperatur unter die Norm fällt, der Puls verschwindet und rasch der Tod eintritt. In der Regel sind die Blutungen anfangs nicht so abundant und führen nur bei mehrmaliger Wiederholung zum Tode. Oft werden blutige Stühle entleert, ohne daß vorläufig der Zustand des Patienten sichtlich verändert scheint, häufiger geht starker Meteorismus, verbunden mit starken Leibschmerzen voraus, und in der Regel zeigt die Pulskurve einen deutlichen Anstieg, die Temperaturkurve eine mehr oder weniger deutliche Senkung. Je nach der Menge und Häufigkeit der Blutstühle entsteht die Gefahr der Verblutung. Wenn die Blutstühle ausgesprochen sind, so ist die Wahrscheinlichkeit des tödlichen Ausgangs 20—30%, doch sind solche Zahlen nur von bedingtem Wert, weil sie je nach der Genauigkeit der Beobachtung verschieden ausfallen. Durch chemischen Nachweis kann man Blut im Stuhl häufiger nachweisen.

Eine Komplikation, die noch gefährlicher ist als die Blutung, ist die *Perforation* der Geschwüre. Auch sie tritt am häufigsten in der dritten Krankheitswoche auf. Bisweilen wird sie durch lebhafte Darmperistaltik, durch Pressen bei der Defäkation, durch starke Körperbewegungen ausgelöst. Häufiger zeigt stärkerer Meteorismus mit circumscripter Druckempfindlichkeit am Abdomen an, daß ein Geschwür die Serosa erreicht hat. Die Perforation selbst äußert sich, wenn der Patient nicht zu benommen ist, darin, daß der Kranke einen plötzlichen Schmerz empfindet, dann stellen sich Übelkeit, Erbrechen, Singultus ein, und man findet in einem Teil des Abdomens Druckempfindlichkeit und Muskelspannung. Aber alle diese Symptome können fehlen, weil das allgemeine Darniederliegen der nervösen Funktionen ihre Ausbildung hindert. Dann macht erst die zunehmende Auftreibung des Leibes, der rasche Anstieg des Pulses und der Respiration auf die Möglichkeit einer Perforation aufmerksam, und Erbrechen, Singultus, Flüssigkeitsansammlung im Abdomen usw. vervollständigen das Bild der Perforationsperitonitis, wenn der Tod nicht schon innerhalb von 1—2 Tagen nach der Perforation eintritt, was nicht selten der Fall ist. Sofortige Erkennung der Perforation und Operation können das Leben retten, aber das ist eine Ausnahme, weil man entweder zu spät kommt oder der Patient zu elend war, um Perforation und Operation zu ertragen, oder weil nach gelungener Operation ein anderes Geschwür perforiert. Die Perforation eines Typhusgeschwüres ist deshalb fast immer tödlich. Sie macht 5—10% der Typhustodesfälle aus.

Außer der Perforationsperitonitis gibt es noch eine Peritonitis typhosa, bei der Typhusbacillen im Exsudat gefunden werden können, sie ist aber außerordentlich selten.

Die *Milz* ist am typhösen Krankheitsprozeß hervorragend beteiligt, und sie schwillt schon sehr früh stark an zu einem großen, blutreichen, weichen, auf dem Sektionstisch zerfließenden Tumor. Diese Milzschwellung fehlt selten, am ehesten noch bei alten Leuten. Sie ist diagnostisch recht wichtig, weil sie sich oft nachweisen läßt, bevor andere Symptome als das Fieber vorhanden sind. Man kann gewöhnlich im Lauf der ersten Krankheitswoche eine Vergrößerung der Milzdämpfung feststellen, und bald wird der weiche Milzpol fühlbar. Dann nimmt die Schwellung noch zu und bleibt bestehen, solange das Fieber

andauert. Mit dem Abfallen der Temperatur geht sie zurück. Wenn der Milztumor während der Deferveszenz nicht verschwindet, so muß man immer mit der Wahrscheinlichkeit eines Rezidives rechnen. Die Weichheit der Milz hat zur Folge, daß bisweilen, wenn auch glücklicherweise selten, eine Milzruptur mit gefährlicher Blutung ins Abdomen eintritt, was manchmal an dem plötzlichen Eintreten eines Schmerzes in der Milzgegend erkannt werden kann. Doch kommen auch Milzinfarkte vor, die ebensolche Schmerzen verursachen. Endlich sind noch Milzabscesse zu erwähnen.

Die *Leber* zeigt auf dem Sektionstisch die gewöhnlichen Zeichen einer infektiösen Veränderung, außerdem die sog. Typhuslymphome und miliare Nekrosen. Es ist deshalb begreiflich, daß sie gelegentlich vergrößert zu perkutieren oder zu palpieren ist und daß leichte Druckempfindlichkeit vorkommt. Selten ist Ikterus, noch seltener Leberabscesse, die sich durch Schüttelfröste anzeigen können.

Die *Gallenblase* ist selten in Form einer richtigen Entzündung beteiligt. Bei der Sektion wird sie meistens normal gefunden, sofern sie nicht schon vor dem Typhus verändert war. Dagegen findet man in der Galle regelmäßig Typhusbacillen. Auch nach dem Abheilen des Typhus kann die Gallenblase dauernd Typhusbacillen beherbergen. Das führt zur Ausscheidung von Typhusbacillen im Stuhl, und solche Individuen sind eine dauernde Gefahr für ihre Umgebung. Irgendwelche Beschwerden von seiten der Gallenblase brauchen damit nicht verbunden zu sein, und man hat schon beobachtet, daß die Entfernung einer anscheinend normalen Gallenblase die Ausscheidung von Typhusbacillen beseitigt. In anderen Fällen entstehen die Zeichen einer Cholelithiasis, und man nimmt an, daß die Typhusbacillen eine Cholecystitis mit oder ohne Steinbildung erzeugen können.

4. Nervensystem. Die Beteiligung des Nervensystems am typhösen Prozeß ist so auffallend, daß sie der Krankheit den Namen „Nervenfieber" gegeben hat. Schon das erste Symptom, das den Patienten auffällt, sind gewöhnlich *Kopfschmerzen.* Diese können im Lauf der ersten Woche sehr heftig werden, verschwinden dann aber bald.

Von der zweiten Krankheitswoche an steht eine allgemeine Herabsetzung der nervös-psychischen Funktion im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Die Patienten werden apathisch, teilnahmslos, benommen, somnolent. Die Somnolenz kann sich bis zum Koma steigern. Diesen häufigeren Fällen von „Febris nervosa stupida" stehen Fälle von „Febris nervosa versatilis" gegenüber, die sich durch Aufregung, Delirien und Bewegungsdrang auszeichnen. Beides kann sich auch kombinieren, doch herrschen, wenigstens bei Erwachsenen, die ruhigen Formen vor. Die Patienten liegen meistens ruhig, soporös da, sind schwer zum Trinken zu bewegen und murmeln bisweilen unverständliche Worte vor sich hin („mussitierende Delirien"). Wenn man ihre Worte versteht, merkt man, daß sie desorientiert sind und Halluzinationen, oft auch Wahnvorstellungen haben. In schweren Fällen sieht man oft plötzlich Kontraktion einzelner Muskeln (Sehnenhüpfen), oder die Kranken wiederholen beständig einzelne einfache Bewegungen (Flockenlesen). Auch richtige Psychosen kommen vor, die weit in die Rekonvaleszenz andauern können.

Von organischen Veränderungen des Nervensystems wird ganz regelmäßig eine mehr oder weniger ausgesprochene Meningealreizung beobachtet: Leichte Nackenstarre, Kernigsches Symptom. Dieser *„Meningismus"* ist namentlich im Beginn der Erkrankung vorhanden und kann zu Verwechslung mit einer beginnenden Hirnhautentzündung Veranlassung geben. Wenn man eine Lumbalpunktion macht, so findet man nicht selten eine leichte Druckerhöhung und eine geringe Zellvermehrung, auch leichte Eiweiß- und Globulinzunahme im

Liquor, also die Zeichen einer „Meningitis serosa". Diese meningealen Reizsymptome können während des ganzen Fieberverlaufs bestehen bleiben. Selten ist eine richtige eitrige Meningitis oder eine Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Im Gehirn können Encephalitiden, Abscesse, Thrombosen und Embolien auftreten, die je nach ihrer Lokalisation Symptome machen. Auch Sinusthrombose kommt vor. Alle diese seltenen Komplikationen können auch nach Ablauf des eigentlich typhösen Prozesses weiter bestehen oder sogar als Nachkrankheiten auftreten. Etwas häufiger beobachtet man vorübergehende Ausfallserscheinungen, wie Sprachstörungen, Ataxie usw., von denen nicht sicher ist, ob eine der erwähnten anatomischen Veränderungen zugrunde liegt.

Auch akute Myelitis und Meningitis spinalis können vorkommen.

Die peripheren Nerven zeigen nicht ganz selten die Symptome einer Mononeuritis oder Polyneuritis, oft als Nachkrankheiten. Etwas häufiger ist die Neuritis optica.

Schwerhörigkeit ist eine ganz regelmäßige Erscheinung beim Typhus abdominalis. Sie verschwindet fast immer in der Rekonvaleszenz, kann aber auch dauernd bestehen bleiben. Sie beruht meistens auf einer Neuritis acustica, seltener auf einer Labyrinthitis. Außerdem kommt aber auch Otitis media vor.

5. Zirkulationsorgane. Das Versagen des Zirkulationsapparates ist die häufigste Todesursache beim Typhus abdominalis. Trotzdem findet man am Herzen gewöhnlich nur geringfügige Veränderungen. Das Versagen der Gefäßinnervation ist wohl mindestens ebenso wichtig. Doch erfolgt der Tod selten im Kollaps, sondern meistens unter den Zeichen zunehmender Zirkulationsschwäche. Im einzelnen zeigen die Zirkulationsorgane ein recht typisches Verhalten.

Charakteristisch ist vor allem der *Puls*. Seine Frequenz ist im Verhältnis zum Fieber gering und bleibt selbst bei 39° oft dauernd unter 100. Bei Kindern ist die Frequenz höher, aber doch im Vergleich mit andern Krankheiten niedrig. Dagegen nimmt bei körperlichen Bewegungen und bei Aufregung, besonders bei lebhaften Delirien, die Frequenz stark zu. Zunehmen der Pulsfrequenz in der Ruhe ist ein Zeichen gefährlicher Herzschwäche oder von Komplikationen. Auffallend ist eine für die tastenden Finger fühlbare Dikrotie, meistens aber nur im Beginn der Erkrankung.

Der *Blutdruck* ist nur wenig verändert. Stärkeres Sinken ist ein Signum mali ominis.

Die Untersuchung des *Herzens* zeigt gewöhnlich eine mit dem Fortschreiten der Erkrankung deutlicher werdende Abschwächung des Spitzenstoßes, leiser und unreiner werdende Herztöne, bisweilen auch ein systolisches Geräusch. Erweiterung des Herzens ist selten. Perikarditis, die auch in der Rekonvaleszenz auftreten kann, ist selten, noch seltener Endokarditis.

Eigentliche Stauungssymptome kommen sehr selten zur Beobachtung. Das Aussehen ist nicht eigentlich cyanotisch, sondern auch bei ausgesprochener Zirkulationsstörung mehr livid, ein Zeichen dafür, daß die Stauung nicht in den größeren Venen, sondern in den gelähmten Capillaren zu suchen ist.

Nicht selten treten *Venenthrombosen* auf. Ihr Sitz ist in der Regel die Vena femoralis, und die Folge ist eine Schwellung eines oder beider Beine, die sich meistens durch ihre Blässe auszeichnet. Nach 4—6 Wochen pflegt die Schwellung zurückzugehen. Die Neigung zu Ödem kann aber noch viel länger bestehen bleiben, und in der Regel bilden sich Varicen aus. Aber auch Lungenembolien können auftreten und zum Tode führen. Wenn sich die Thrombose in das Gebiet der Vena iliaca oder gar der Vena cava inferior fortsetzt, so steigen die Schwellungen höher hinauf, und es kann sogar Thrombose der Nierenvenen hinzukommen.

6. Blut. Während die roten Blutkörperchen und das Hämoglobin im Lauf der Krankheit meistens nur mäßig hinuntergehen und nur bei Darmblutungen oder bei Milzruptur eine stärkere Anämie entsteht, zeigen die *Leukocyten* charakteristische Veränderungen.

In der ersten halben Woche, während der man allerdings nur selten Gelegenheit hat, das Blut zu untersuchen, ist die *Gesamtzahl* der Leukocyten erhöht. Dann geht sie rasch herunter, in schweren Fällen auf 4000—2000, selbst auf 1000. Im Stadium des Fieberabfalls steigt die Zahl wieder. Die *Neutrophilen* sind in den ersten Tagen vermehrt, dann sinkt ihre Zahl, solange das Fieber andauert, und zwar sowohl ihre Gesamtzahl als auch ihr prozentischer Anteil. Sie zeigen schwere toxische Veränderungen, die Zahl der Stabkernigen nimmt zu, die Granula werden ungleichmäßig, groß und schlecht färbbar, Verklumpungen und Vakuolenbildungen sind sichtbar. In der Rekonvaleszenz vermehren sie sich wieder und werden normal. Die Lymphocyten zeigen von Anfang eine Abnahme ihrer Gesamtzahl, die zunächst noch ausgesprochener wird. Gegen Ende der zweiten Woche beginnt ihre absolute Zahl wieder zuzunehmen. Aber schon vorher nimmt dadurch, daß die Neutrophilen rascher zurückgehen, ihr prozentischer Anteil an der Gesamtleukocytenzahl zu, und in der Regel resultiert eine Kreuzung der Kurven für die Neutrophilen und die Lymphocyten. In der Rekonvaleszenz kreuzen sich die Kurven im umgekehrten Sinne, obschon die absolute Lymphocytenzahl noch weiter zunehmen kann, weil die Neutrophilen wieder ansteigen. Die *Eosinophilen* sinken schon früh und verschwinden häufig vollständig aus dem Blut. Ihr Wiedererscheinen oder ihr Wiederanstieg ist ein Zeichen baldiger Entfieberung. Es muß aber betont werden, daß es auch Fälle mit abweichendem Blutbefund gibt und daß relative Lymphopenie einen Typhus selbst beim Fehlen von Komplikationen nicht ausschließt.

Beim Auftreten von Rezidiven wiederholen sich diese Veränderungen, aber entsprechend dem gewöhnlichen Ablauf der Rezidive in geringerem Maße und in kürzerer Zeit. Jede Komplikation stört diese Gesetzmäßigkeiten, und eine Pneumonie, eine Eiterung usw. kann neutrophile Leukocyten hervorrufen. Wenn aber die blutbildenden Organe durch die Krankheit erschöpft sind, so bleiben diese Reaktionen aus, und das Fehlen einer Leukocytose bei einer eintretenden Komplikation ist immer ein ernstes Zeichen.

Im übrigen zeigt das Blut außer den gewöhnlichen Zeichen der Infektion (beschleunigte Senkungsreaktion, Globulinvermehrung) eine für den Typhus charakteristische Herabsetzung des Fibrinogengehaltes.

Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß beim Abdominaltyphus regelmäßig Typhusbacillen im Blut erscheinen. Wenn man oft genug sucht, so gelingt ihr Nachweis durch die Kultur fast immer, so lange Fieber besteht, am leichtesten während des Temperaturanstieges. Doch ist die Zahl der Bacillen selten groß, und man braucht oft mehrere Kubikzentimeter Blut um vereinzelte Kulturen aufgehen zu lassen.

Offenbar werden die Bacillen im Blut rasch abgetötet, aber sie gelangen aus den Brutstätten in den Lymphapparaten des Darms und des Mesenteriums immer wieder ins Blut. Man hat angenommen, daß diese Ausschwemmung von Bacillen ins Blut und die Zerstörung der Bacillenleiber durch die bactericiden Kräfte des Blutes das Fieber erzeugt. Da diese bactericiden Kräfte sich allmählich entwickeln, würde es sich erklären, daß die Bacillen in den ersten Tagen der Erkrankung am leichtesten zu züchten sind. Man kann den Typhus abdominalis auch als Sepsis durch Typhusbacillen auffassen, die in den Lymphapparaten des Darmes als im „Sepsisherd" wuchern und durch die Einschwemmung ins Blut die wichtigsten Krankheitssymptome hervorrufen.

7. Respirationsorgane. Trotzdem die Respirationsorgane am Typhus abdominalis verhältnismäßig wenig beteiligt sind, zeigen sie doch charakteristische Veränderungen.

Die *Nasenschleimhaut* ist meistens etwas geschwollen und mehr oder weniger mit Borken bedeckt. Das ist deshalb wichtig, weil die Patienten dadurch veranlaßt werden, durch den Mund zu atmen und den Mundinhalt zu aspirieren. Im Beginn der Krankheit ist Nasenbluten ziemlich häufig.

Der *Kehlkopf* zeigt bisweilen Ekchymosen. Wichtiger sind die allerdings ziemlich seltenen Ulcerationen, von denen aus eine Perichondritis laryngea entstehen kann.

Bronchitis ist ein ganz regelmäßiges Symptom des Abdominaltyphus. Sie entwickelt sich meistens im Verlauf der ersten Woche, erreicht aber selten nennenswerte Grade und geht dann wieder zurück. Wenn sie bestehen bleibt oder noch zunimmt, so kann sie durch Übergreifen auf die feineren Bronchien (Bronchiolitis) oder auf das Lungengewebe (Bronchopneumonie) gefährlich werden. In den späteren Stadien der Krankheit kann eine Bronchitis infolge von mangelhafter Lungenventilation, Hypostase oder Aspiration von neuem entstehen und ist dann naturgemäß viel gefährlicher.

Die *Lungen* werden durch das lange Krankenlager in ihren abhängigen Partien leicht atelektatisch. Es entwickeln sich deshalb leicht hypostatische Pneumonien. Aber auch lobäre Pneumonien kommen vor, oft schon in einem frühen Stadium. Man hat diese Fälle Pneumotyphus genannt. Das Auftreten einer Pneumonie kann sich durch einen stärkeren Anstieg der Temperatur kenntlich machen. Dieser Fieberanstieg ist aber oft undeutlich, und nicht selten bemerkt man zuerst eine auffallende Cyanose und beschleunigte Atmung. Wenn diese Symptome im Verlauf eines Typhus bemerkt werden, soll man immer an eine Pneumonie denken.

Diese Pneumonien sind sehr gefährlich und endigen meistens tödlich. Seltener sind Lungeninfarkte, häufiger terminales Lungenödem.

8. Urogenitalapparat. Der Harn zeigt die Veränderungen, die man bei jeder fieberhaften Krankheit antrifft, nämlich Verminderung der Menge, dunkle Farbe und starke Konzentration, häufig auch Albuminurie und im späteren Verlauf vermehrten Urobilingehalt. Selten sind die Zeichen einer richtigen Nephrose oder Glomerulonephritis (die sogar chronisch werden kann) vorhanden.

Eine besondere Bedeutung hat die *Diazoreaktion*. Sie wird nicht in allen, aber in vielen Fällen etwa vom Ende der ersten Woche an positiv und bleibt es gewöhnlich bis zum Eintritt der Fieberremission.

In manchen Fällen (die Angaben schwanken zwischen 10 und 50%) kann man aus dem Urin *Typhusbacillen* züchten. Diese Ausscheidung der Bacillen mit dem Harn ist deshalb wichtig, weil sie zur Weiterverbreitung der Krankheit führen kann. Deshalb soll nicht nur der Stuhl, sondern auch der Urin des Kranken als infektiös betrachtet werden. Auch in der Rekonvaleszenz muß auf Typhusbacillen im Harn geachtet werden, und der Kranke ist erst dann als unschädlich für die Umgebung zu betrachten, wenn eine 3malige Untersuchung keine Bacillen mehr ergeben hat.

Diese Bakteriurie macht gewöhnlich keinerlei Beschwerden. Nur selten kündigt sie sich durch Harndrang an. Daneben kommt aber auch noch richtige (sogar gangräneszierende) Cystitis und Pyelitis vor, die zu Pyelonephritis und Abceßbildung in der Niere führen kann. Auch paranephritische Abscesse werden beobachtet.

Von seiten der *Genitalien* werden als seltene Komplikationen Orchitis, Epididymitis und abszedierende Prostatitis beobachtet. An den weiblichen Genitalien kommen recht selten Geschwüre vor. Sogar Gangrän der Vulva ist beobachtet worden.

Im Beginn der Krankheit setzen die Menses häufig zu früh ein, im weiteren Verlauf der Krankheit bleiben sie dagegen in der Regel aus. Wenn eine schwangere Frau an Typhus erkrankt, so wird die Gravidität meistens durch Abort oder Frühgeburt unterbrochen.

9. Bewegungsorgane. Osteomyelitis und Periostitis typhosa sind nicht ganz selten. Häufiger sind die Muskeln befallen, und zwar in Form der zuerst von Zenker beschriebenen wachsartigen Degeneration, oft mit mehr oder weniger

ausgedehnten Blutungen. Diese Veränderungen finden sich am häufigsten an den Bauchmuskeln und machen bisweilen circumscripte Schmerzen und Druckempfindlichkeit, sogar schmerzhafte Schwellungen. Sie können auch vereitern. Selten sind Erkrankungen der Gelenke.

Rezidive und Nachschübe. Der Typhus abdominalis neigt zu *Rückfällen*, die meistens nach einem fieberfreien Intervall von wenigen Tagen bis zu 2 Wochen auftreten und eine verkürzte und abgeschwächte Form des ursprünglichen Verlaufs aufweisen. Sie können aber auch schwer verlaufen und sogar länger andauern als der erste Anfall der Krankheit. Auch tödliche Darmblutungen und Perforationen im Rezidiv sind beobachtet worden.

Erfolgt der Wiederanstieg des Fiebers, bevor dieses ganz zur Norm zurückgekehrt war, so spricht man von einem *Nachschub*. Man findet dann anatomisch frische Schwellungen und Geschwüre der PEYERschen Platten neben alten, noch nicht ausgeheilten, während beim Rezidiv außer den frischen Veränderungen nur ausgeheilte Geschwüre zu finden sind. Aber auch dann, wenn die Fieberkurve keine deutliche Remission gezeigt hat, kann man bei der Sektion Nachschübe feststellen, und bei jedem länger dauernden Typhus sind solche anzunehmen.

Die Rekonvaleszenz. Im Verlauf des Typhus abdominalis kommen die Patienten in einen Zustand von Unterernährung und Schwäche wie bei wenig anderen Krankheiten. Die Rekonvaleszenz beansprucht deshalb ziemlich viel Zeit. Oft ist es aber merkwürdig, wie rasch sich die Patienten erholen und wie rasch sie an Gewicht zunehmen. Die Gewichtszunahme ist die Folge eines starken Hungers mit entsprechender Nahrungsaufnahme.

In den ersten 2 Wochen der Rekonvaleszenz muß man immer noch mit einem Rezidiv rechnen, namentlich wenn man noch eine Milzvergrößerung feststellen kann. Außerdem kommen gelegentlich einzelne subfebrile Zacken bei Anstrengung oder Aufregung vor. Nicht selten ist die Rekonvaleszenz durch das Weiterbestehen von einzelnen Komplikationen, wie Furunkeln, gestört, während Nachkrankheiten (Muskelabscesse, Osteomyelitis usw.) verhältnismäßig selten sind.

Verschiedener Verlauf des Typhus abdominalis. In den meisten Fällen verläuft die Krankheit in der oben geschilderten Weise in etwa 4 Wochen. Nicht selten dauert aber das Fieber auch länger und zieht sich über 5—6 oder gar noch mehr Wochen hin.

Während solche Fälle durch die lange Dauer der Krankheit gefährlich werden können, gibt es solche, die von Anfang an *stürmisch* auftreten, rasch zu hohem Fieber und schwerem Darniederliegen der Kräfte führen und unter septischen Erscheinungen schon innerhalb einer Woche mit dem Tode endigen.

Sehr viel häufiger sind *abgeschwächte* und *rudimentäre* Erkrankungen. Es kommt vor, daß der Kranke so wenig Beschwerden hat, daß er nicht einmal das Bett aufsucht *(Typhus ambulatorius)*. Aber auch in solchen Fällen können Darmblutungen und Perforationen oder plötzliche Herzschwäche eintreten, und es kann vorkommen, daß man bei der Sektion eines Menschen, der aus scheinbar voller Gesundheit heraus plötzlich gestorben ist, einen Typhus abdominalis als Todesursache findet.

Der *Typhus abortivus* kann entweder mit voller Kraft einsetzen, um nach wenigen Tagen hohen Fiebers scheinbar auszuheilen. Auch in solchen Fällen kann nachträglich Perforation oder Blutung eintreten. Oder der Typhus verläuft als abgekürzte und gleichzeitig abgeschwächte Krankheit. Die Temperatur steigt im Lauf einiger Tage an, während Kopfschmerzen, Müdigkeit und Appetitlosigkeit sich entwickeln. Aber statt daß das Fieber in eine Kontinua übergeht, kehrt es im Verlauf einiger Tage zur Norm zurück, und der Patient bleibt dauernd

geheilt. Ja es gibt Fälle, in denen sich das Krankheitsbild auf ein wenige Tage dauerndes Unwohlsein beschränkt und die Temperaturmessung, wenn sie überhaupt ausgeführt wird, nur subfebrile Temperaturen ergibt. Der Stuhl kann obstipiert oder diarrhoisch sein. Selten sind Fälle, die wie eine Gastroenteritis paratyphosa verlaufen.

Solche leichte und abortive Fälle wurden besonders häufig im Weltkrieg beobachtet und auf die Schutzimpfung zurückgeführt. Es muß aber betont werden, daß solche Fälle von jeher in Epidemiezeiten beobachtet wurden, und daß auch bei nicht Geimpften bisweilen Gruppenerkrankungen vorkommen, von denen die meisten Fälle abortiv verlaufen und nur durch das Auftreten von Roseolen oder den Nachweis der Agglutination (seltener durch die Blutkultur) als Typhus erkannt werden können, während nur einzelne Fälle wie ein typischer Abdominaltyphus verlaufen.

Prognose. Die Mortalität des Typhus abdominalis wird mit etwa 5—10% angegeben. Diese Zahl gilt aber nur für große Statistiken. In einzelnen Epidemien kann die Sterblichkeit größer sein, und sie kann namentlich größer *scheinen*, wenn die leichten Fälle nicht erkannt und nicht mitgezählt werden.

Der Tod erfolgt am häufigsten in der 2. bis 4. Woche. Doch kann auch später die Krankheit, wenn sie länger dauert, zum Tode führen, und sogar in der Rekonvaleszenz kann, wenn auch sehr selten, eine Nachkrankheit das Leben bedrohen. Am häufigsten ist es die infektiöse Zirkulationsschwäche, die dem Leben ein Ende macht. Wenn die Krankheit von Anfang an sehr heftig einsetzt, so kann sie schon in der 2. Woche unter hohem Fieber, starkem Anstieg des Pulses und schwerer Benommenheit zum Tode führen. In anderen Fällen nimmt die Störung des Nervensystems und der Zirkulation langsamer zu und wird erst in der 3. oder 4. Woche verhängnisvoll. Seltener ist es die lange *Dauer* der Erkrankung, die schließlich die Kraft bricht. Natürlich werden die Zirkulationsorgane bei sehr langer Dauer des Fiebers stark geschwächt, man sieht aber oft Fälle, die nach vielen Wochen, fast zum Skelet abgemagert, schließlich entfiebern und sich dann verhältnismäßig rasch erholen.

Ein großer Teil der Kranken stirbt an *Komplikationen*. Die gefährlichste, sozusagen immer tödliche ist die Perforation, die 5—10% aller Todesfälle ausmacht. Häufiger ist es die Darmblutung, die durch Blutverlust den Tod herbeiführt. Nicht selten macht eine Pneumonie dem Leben ein Ende, während andere Komplikationen wie Eiterung weniger häufig deletär werden.

Im *einzelnen Falle* sind für die Prognose in erster Linie das Alter und der Kräftezustand maßgebend. Bei Kindern ist die Sterblichkeit geringer, und jenseits des 40. Altersjahres sehr groß. Durch Entbehrung, Hunger usw. geschwächte oder an anderen Krankheiten leidende Patienten erliegen dem Typhus leichter als kräftige Individuen. Die Widerstandsfähigkeit ist aber durchaus nicht der Entwicklung der Muskulatur oder dem Ernährungszustand proportional. Kräftige gesundheitsstrotzende Menschen werden durch die Krankheit mindestens so gefährdet wie muskelschwächere, magere Individuen.

Bei Vaccinierten ist die Prognose günstig, wenn die Schutzimpfung nicht zu weit zurückliegt. Die Mortalität wird mit höchstens 1% angegeben.

Prognostisch ungünstig sind im Einzelfalle: Allmähliches Heraufgehen der Temperatur im Laufe der Kontinuität, besonders aber plötzliches Einstellen der Kurve auf eine höhere Lage, auch wiederholte, einzelne hohe Fieberzacken, während lange Dauer des Fiebers nicht besonders gefährlich ist; starker Meteorismus, zunehmende Benommenheit, plötzliches Heruntergehen der Temperatur, während der Puls hoch bleibt oder gar noch weiter ansteigt. Das ist entweder das Zeichen einer Blutung oder einer Darmperforation oder der Ausdruck eines Herzkollapses. Wenn dagegen eine vorübergehende Fieberremission

von einem Pulsabfall begleitet wird, so ist das in der Regel als gutes Zeichen zu bewerten.

Diagnose. Häufig kann die Diagnose ohne Zuhilfenahme der bakteriologischen Untersuchung aus der Beobachtung des Kranken allein gestellt werden. Allmählicher Beginn der Krankheit mit Kopfschmerzen und Fieber, mit leichter Bronchitis muß immer den Gedanken an einen Typhus wecken. Wenn dann ein weicher Milztumor auftritt und gar noch Roseolen erscheinen, ist die Diagnose so gut wie sicher. Auch der Nachweis der Diazoreaktion und der Leukopenie mit relativer Lymphocytose kann gute Dienste leisten. Im weiteren Verlauf ist die Kontinua mit niedrigem Puls und mit Benommenheit charakteristisch, es kommt aber auch vor, daß in atypischen Fällen erst das Auftreten einer Darmblutung den Gedanken an einen Abdominaltyphus aufkommen läßt.

Sobald man den Verdacht auf Bauchtyphus gefaßt hat, muß man Blut für die Kultur und die Agglutination und Stuhl für die Bacillenkultur entnehmen. Fällt eine dieser drei spezifischen Proben positiv aus, so ist damit in der Regel die Diagnose entschieden. Andernfalls muß die Untersuchung nach einigen Tagen wiederholt werden.

Die *Züchtung der Typhusbacillen aus dem Blut* ist der sicherste Beweis für das Vorliegen eines Typhus abdominalis. Sie gelingt aber nicht immer, wenn man nicht große Mengen von Blut verwendet und die Untersuchung, wenn nötig, wiederholt. Am meisten positive Resultate erhält man im Beginn des Typhus, leichter bei ansteigendem als bei absteigendem Fieber. Am einfachsten und erfolgreichsten ist es, einige Kubikzentimeter Blut in steriler Galle aufzufangen und die Bacillen darin sich anreichern zu lassen. Bisweilen genügt es auch, einige Kubikzentimeter Blut zur Untersuchung einzuschicken, doch gelingt der Nachweis besser, wenn man das Blut nicht gerinnen läßt, sondern in der doppelten Menge gekochten Wassers auffängt (vgl. S. 80). Wenn man sich nicht mit einmaliger Untersuchung begnügt, so kann man in 90% der Fälle Bacillen aus dem Blut züchten. Auch durch Auskratzen der Roseolen und Einbringen des gewonnenen Materials in Galleröhrchen kann man Kulturen gewinnen. Dagegen ist vor der Milzpunktion, die an sich am leichtesten zum Ziel führt, wegen der Gefahr der Blutung zu warnen.

Die Züchtung der Bacillen aus dem *Stuhl* gelingt weniger regelmäßig, namentlich in der Regel erst in den späteren Stadien der Krankheit. Neben der diagnostischen hat sie auch eine wichtige prophylaktische Bedeutung, da die Patienten, solange sie Bacillen mit dem Stuhl ausscheiden, für ihre Umgebung gefährlich sind. Die Ausscheidung dauert oft noch längere Zeit in der Rekonvaleszenz an und verschwindet bisweilen überhaupt nicht mehr. Es ist deshalb notwendig, in jedem Falle den Stuhl zu untersuchen, und zwar bei positivem Befund immer wieder, bis das Ergebnis 3mal hintereinander negativ geworden ist. Um aber Aussicht auf positive Resultate zu haben, darf man keinen harten Kot verwenden. Wenn deshalb der Stuhl nicht ohnehin dünn ist, so soll man ein Abführmittel geben. Der weiche Stuhl ist möglichst rasch der Untersuchung zuzuführen.

Auch aus dem *Urin* lassen sich nicht selten Bacillen züchten.

Die *Agglutinationsprobe* fällt in der Regel erst später positiv aus als die Blutkultur. Da man aber nicht sicher ist, ob diese gelingt, ist es notwendig, in jedem Fall schon im Beginn mit dem Blut für die Kultur auch Blut für die Agglutination zu entnehmen. Ist eine Venenpunktion unmöglich, so kann man genügend Blut durch einen Schnitt ins Ohrläppchen oder durch blutige Schröpfköpfe gewinnen. Tritt die Agglutination in Verdünnung von 1 : 50 oder mehr ein, so wird die Probe als positiv bezeichnet. Sie ist aber für das Vorliegen eines Typhus abdominalis nicht absolut beweisend. Wenn früher einmal jemand (vielleicht unbewußt) einen

Typhus durchgemacht hat oder gegen Typhus geimpft worden ist, so kann die Agglutination das ganze Leben hindurch sehr stark bleiben. Allerdings wird, wenn der Patient an Typhus erkrankt, im Verlaufe der Krankheit die Agglutination noch stärker ansteigen, doch ist ein solches Ansteigen des Agglutinationstiters für Typhus auch schon im Verlaufe anderer Krankheiten beobachtet worden. Wichtiger ist dieses Ansteigen des Titers in Fällen, in denen bei der ersten Untersuchung die Agglutination noch an der Grenze des Normalen war. In der Regel wird der positive Ausfall der Agglutination dafür sprechen, daß die vorliegende Krankheit Typhus ist, und bisweilen erlaubt sie, wenn sie erst in der Rekonvaleszenz auftritt, nachträglich die Diagnose (vgl. auch S. 101).

Differentialdiagnose. Im Beginn der Erkrankung kann Typhus abdominalis von anderen fieberhaften Krankheiten nur schwer unterschieden werden. Es ist bekannt, daß leichte Fälle oft fälschlicherweise als „Influenza" aufgefaßt werden, bis das Auftreten eines schwereren Falles in der Umgebung den Gedanken an Typhus weckt und die Agglutinationsprobe bei den jetzt Geheilten die richtige Diagnose erlaubt. Nach dem Ablauf der ersten Krankheitswoche sind Verwechslungen mit Miliartuberkulose, Sepsis, Meningitis, zentraler Pneumonie möglich, vor denen unter Umständen eine Röntgenaufnahme der Lunge oder eine Lumbalpunktion schützen kann. In vielen Ländern kommt auch Typhus exanthematicus, Recurrens und Malaria in Frage, in unseren Gegenden auch die Infektion mit dem Bangschen Erreger des seuchenhaften Abortes der Rinder. Hier kann nur die bakteriologische Untersuchung Klarheit schaffen. Diese ist auch das einzige Mittel, um die Differentialdiagnose des Paratyphus zu sichern. Man muß auch daran denken, daß das Serum des Typhuskranken auch die Paratyphusbacillen mitagglutinieren kann, ja, daß im Beginn des Typhus die Agglutination von Paratyphusbacillen stärker ausfällt als die der Typhusbacillen selbst. Die Wiederholung der Probe nach einigen Tagen ergibt dann eine viel stärkere Agglutination der Typhusbacillen.

Prophylaxe. Von der Prophylaxe ist hier nur so viel zu besprechen, als der Arzt bei der Behandlung eines Typhuskranken zu berücksichtigen hat. In den meisten Ländern ist der Typhus anzeigepflichtig, und in Deutschland sind die Fälle innerhalb 24 Stunden zu melden. In jedem Fall ist nach der Quelle der Infektion zu suchen, nach Krankheitsfällen in der Umgebung und früher überstandenem Typhus bei Angehörigen zu fragen; Familienglieder, die sich nicht wohl fühlen, sind zu untersuchen usw. Man erleichtert nicht nur dadurch dem beamteten Arzt seine Aufgabe, sondern man kann unter Umständen vor dessen Eingreifen einen Rekonvaleszenten oder Bacillenträger feststellen und das Auftreten neuer Fälle verhüten.

Zur Verhütung der Ansteckung in der Umgebung muß der Kranke sorgfältig isoliert werden. Am sichersten ist das Einweisen in ein Krankenhaus, aber auch im Hause kann der Patient isoliert werden, wenn ein besonderes Zimmer und die nötige Pflege zur Verfügung steht. Das Zimmer darf nur in besonderen Überkleidern betreten werden, und beim Verlassen sind die Hände sorgfältig zu desinfizieren. Im Krankenhaus ist die Isolierung in besonderen Zimmern nicht erforderlich, sondern es genügt, wenn Ärzte und Pflegepersonal am Bett des Patienten besondere Mäntel anziehen und nachher die Hände desinfizieren. Bei gehäuften Fällen ist dagegen die Unterbringung in Isolierabteilungen oder in besonderen Sälen, die später desinfiziert und wieder für den allgemeinen Gebrauch verwendet werden können, unbedingt notwendig. Da alles, was der Patient berührt hat, infiziert sein kann, müssen nicht nur nach jedem Berühren des Patienten oder des Bettes die Hände desinfiziert werden, sondern auch das Eßgeschirr und namentlich Stuhl und Urin. Der Stuhl muß mit Lysol übergossen oder mit der gleichen Menge Kalkmilch, Lysol oder Kresol

versetzt werden, ebenso der Urin. Die Bett- und Leibwäsche und die vom Pflegepersonal benützten Mäntel müssen mindestens 2 Stunden lang in Gefäße mit Sublimat, Lysol- oder Kresollösung gelegt werden. Diese Isolierung ist so lange durchzuführen, bis mindestens 3malige Untersuchung des Stuhls keine Bacillen mehr ergeben hat. Wenn das zu lange dauert und wenn anzunehmen ist, daß der Patient Dauerausscheider bleibt, so darf die Isolierung aufgehoben werden, vorausgesetzt, daß der Patient über die Gefahr, die er für seine Umgebung bildet, aufgeklärt und über die zu beachtenden Vorsichtsmaßregeln (Desinfektion der Hände nach jeder Berührung der Analgegend, Desinfektion der Wäsche) unterrichtet ist. Diese Belehrung kann auch dem Amtsarzt überlassen werden, dem jeder aus der Behandlung entlassene, noch Bacillen ausscheidende Rekonvaleszent zu melden ist. Bestehen Symptome eines chronischen Gallensteinleidens, so ist die operative Entfernung der Gallensteinblase zu empfehlen, die in einzelnen, aber keineswegs in allen Fällen die Ausscheidung beseitigt.

Für die Krankenpflege sind womöglich solche Personen zu verwenden, die schon Typhus durchgemacht haben oder vor weniger als einem Jahre gegen Typhus geimpft worden sind. Gegen die Vaccination des neu zu verwendenden Pflegepersonals bestehen Bedenken, weil der Schutz erst nach 2—3 Wochen wirksam wird, und weil von verschiedener Seite mitgeteilt worden ist, daß Infektionen während der Zeit der Impfbehandlung besonders schwer verlaufen. Auch die Schutzimpfung während der Inkubation soll den Ausbruch besonders schwerer Typhuserkrankungen auslösen können. Man wird deshalb bei sporadischen Fällen von der Impfung der Umgebung des Kranken absehen. Ob die Immunisierung durch Verschlucken von Impfstoff in Kombination mit Galle diese Nachteile nicht hat, und ob sie überhaupt wirksam ist, ist noch nicht entschieden.

Therapie. Eine *spezifische* Therapie des Typhus besitzen wir nicht. Die Immunsera haben sich bisher nicht wirksam erwiesen, ebensowenig die Vaccinebehandlung, die nicht einmal theoretisch begründet ist. Auch die Chemotherapie (z. B. mit Jodwismutpräparaten) und die Reizkörpertherapie haben noch keine einwandfreien Erfolge gezeigt. Dagegen kann eine unspezifische Behandlung manchem Patienten das Leben retten und die Krankheit milder gestalten.

Das wichtigste ist eine gute *Krankenpflege*. Deshalb ist auf geübtes und zuverlässiges Pflegepersonal großes Gewicht zu legen. Gute Lagerung im Bett, Sorgfalt bei jeder Umlagerung, Hautpflege und gründliche Reinigung sind zur Vermeidung von Decubitus, Furunkulose usw. notwendig. Von Zeit zu Zeit muß der Patient auf die Seite gelegt werden, damit keine Hypostasen entstehen. Frühzeitig ist ein Wasserkissen unterzulegen. Die Bettruhe muß so lange durchgeführt werden, bis die Gefahr eines Rezidivs vorbei ist, bei mittelschweren Fällen etwa 10 Tage nach der Entfieberung. Wenn der Patient wieder aufstehen darf, so hat das schrittweise zu geschehen. Tritt dabei Temperaturansteigerung auf, ist wieder Bettruhe erforderlich.

Besondere Bedeutung hat die *Mundpflege*. Zähne, Zunge und Mund müssen sorgfältig gereinigt werden. Zerstäuben von Wasser, Borwasser usw. in die Nase mit Hilfe eines Sprays, mehrmals täglich, hält die Nase durchgängig und vermindert die Gefahr von Aspirationspneumonien. Wenn der Kranke trotzdem durch den Mund atmet, ist die Aufstellung eines Bronchitiskessels empfehlenswert.

Die *Diät* muß sich deshalb von der bei anderen Infektionskrankheiten anzuwendenden unterscheiden, weil der Abdominaltyphus lange dauert und die Gefahr der Unterernährung größer ist als bei einer kurz dauernden Krankheit. Deshalb muß von Anfang an für möglichst reichliche Calorienzufuhr gesorgt werden. Die früher herrschende Angst vor einer Reizung der Geschwüre durch feste Kost ist unberechtigt, weil der Dünndarminhalt flüssig ist und den Dünn-

darm rasch verläßt. Natürlich dürfen keine gröberen, im Magendarmkanal nicht aufgelösten Pflanzenbestandteile darin vorhanden sein. Man wird deshalb auf Gemüse und Obst verzichten. Solange der Kranke feste Nahrung zu sich nimmt, und wenn er im Stadium des absteigenden Fiebers und in der Rekonvaleszenz wieder Bedürfnis nach festerer Nahrung hat, kann man ruhig gehacktes bindegewebearmes Fleisch, Eierspeisen, Zwieback oder Semmeln, Breie usw. geben. Wenn er feste Nahrung verweigert, so muß man suchen ihm möglichst viel Calorien in flüssiger Form beizubringen. 1—$1^1/_2$ l Milch, $^1/_4$ l Sahne, mindestens 4 Eier im Tage, Schleimsuppen, dünne Breie von Mondamin, Paidol usw. ergeben oft eine genügende Nahrung, ohne daß sie 2 l Flüssigkeit übersteigt. Alkohol in Form von Wein oder Eierkognak in mäßiger Menge ist eine wertvolle Calorienzugabe, wenigstens wenn die Patienten an Alkohol gewöhnt sind. Die Flüssigkeitsmenge soll womöglich nicht unter 2 l bleiben, dieses Maß aber auch nicht wesentlich überschreiten. Kohlensäurehaltige Getränke sind zu vermeiden, dagegen sind Fruchtsäfte zweckmäßig, namentlich wenn Obstipation besteht. Bei Durchfall ist der Zusatz von Kakao, Hygiama, Ovomaltine angezeigt. Häufiger Durchfall, Meteorismus und Darmblutungen machen eine wesentliche Reduktion der Milch notwendig. Nach einer stärkeren Darmblutung ist es am besten, die Nahrungszufuhr für 1—2 Tage ganz einzustellen und nur Eisstückchen, höchstens $^1/_2$ l eisgekühlter Milch zu geben. Am 3. Tage kann man die Milchmenge auf $^3/_4$ l steigern und 2 Eier zufügen. Dann vermehre man bis zum 6. Tage die Zahl der Eier täglich um eines, die Milchmenge bis auf 1 l, um von da an die Nahrung reichlicher zu gestalten.

Die *Bäderbehandlung* des Typhus hatte nach ihrer Einführung durch den Stettiner Arzt Brandt im Jahre 1861 eine solche Herabsetzung der Mortalität zur Folge, daß man der durch die kalten Bäder herbeigeführten Temperaturherabsetzung einen heilenden Einfluß auf den Krankheitsprozeß zuschrieb. Später hat sich gezeigt, daß nicht das Sinken der Körpertemperatur, sondern die anderen Wirkungen des Bades die Hauptsache sind, wie S. 159 ausgeführt wurde. Man verfährt deshalb nach den dort angegebenen Regeln und verabfolgt täglich 1—2 Bäder von 10—15 Minuten. Nach dem Bade soll man das Aufhellen des Bewußtseins benützen, um den Patienten Nahrung zuzuführen.

Kontraindiziert sind die Bäder bei Herzschwäche, starkem Meteorismus, drohender Blutung oder Perforation, höherem Alter, bei Komplikationen, z. B. Pneumonie, Thrombose usw. Dann sind unter Umständen kalte Wickel zweckmäßig, die man viertelstündlich wechselt. Auch Antipyretica sind dann zu versuchen, da durch die Erniedrigung der Temperatur das Bewußtsein aufgehellt, die Pflege und die Ernährung erleichtert wird (vgl. S. 159).

Auch gegen Kopfschmerzen leisten die Antineuralgica oft gute Dienste. Bei *Kollaps* sind Injektionen von Herz- und Gefäßmitteln notwendig. Die gleichen Mittel gebe man in kleineren Dosen, wenn Cyanose, hohe Frequenz und schlechte Beschaffenheit des Pulses eine gefährliche Zirkulationsschwäche anzeigen. Dagegen hat dauernde Digitalisbehandlung keinen Zweck. Ebenso zwecklos ist die Fortsetzung der Anwendung von Herz- und Gefäßmitteln im Stadium des Temperaturabfalles oder in der Rekonvaleszenz.

Die *Obstipation* darf nur im Beginn des Typhus durch Abführmittel bekämpft werden. Später sind Klystiere zweckmäßiger. Bei starkem *Durchfall* kann man Tannigen, Tannalbin, Wismut usw. versuchen. Opium verwende man nur mit großer Vorsicht, da es leicht Meteorismus erzeugt.

Die Behandlung der *Darmblutung* durch Diät wurde oben erwähnt. Als Medikament kommen in erster Linie Opiate in Frage, um den Darm ruhigzustellen. Dabei tritt freilich Meteorismus auf, der aber keine Bedeutung hat, wenn er nicht allzu stark wird. Wird er zu ausgedehnt, so ist das Opium zu reduzieren

oder wegzulassen. Innerliche Mittel zur Blutstillung sind unsicher. Man kann Plumbum aceticum in Dosen von 0,02—0,03 versuchen. Im übrigen kommen die im Kapitel „Allgemeine Therapie" erwähnten Maßnahmen gegen die Blutung in Betracht.

2. Paratyphus.

Wie schon erwähnt wurde, ist am Ende des letzten Jahrhunderts, besonders von Schottmüller, nachgewiesen worden, daß ähnliche Erkrankungen wie Abdominaltyphus durch Bacillen hervorgerufen werde, die dem Typhusbacillus sehr ähnlich sind, aber sich von ihm durch Kultur und Agglutination unterscheiden lassen. Bald wurden 2 Typen A und B unterschieden, und man erkannte auch, daß der Paratyphus außer typhusähnlichen Krankheitsbildern auch ganz andere Affektionen hervorrufen kann, ja daß viele Fälle von choleraähnlichen Erkrankungen („Cholera nostras") auf einer Infektion mit Paratyphusbacillen beruhen.

Wir haben gesehen, daß auch der Typhus abdominalis bisweilen wie eine akute Gastroenteritis verlaufen kann. Während aber der Typhus abdominalis nur ausnahmsweise diesen Verlauf zur Folge hat und die Regel eine mehrere Wochen dauernde Erkrankung ist mit kontinuierlichem Fieber und typischer Darmveränderung, Lokalisation an den Peyerschen Platten und Geschwürsbildung, ist beim Paratyphus dieser Verlauf verhältnismäßig selten, dagegen eine akute, in wenigen Tagen ablaufende heftige Reizung des Magendarmkanals mit unspezifischer Entzündung der Darmschleimhaut die Regel. Auch fibrinöse Darmentzündung, selbst mit ruhrähnlichen Geschwüren kommt vor, wobei allerdings nicht immer zu entscheiden ist, ob nicht etwa eine Kombination mit echter Ruhr vorliegt. Die unspezifische Darmentzündung kann auch mit typhöser Veränderung in den Peyerschen Platten *kombiniert* sein.

Epidemiologisches. Der Paratyphus scheint in der ganzen Welt verbreitet zu sein und kommt auch in den Ländern recht häufig vor, in denen kein Typhus herrscht. Zum Teil beruht das darauf, daß der Paratyphus eine Erkrankung nicht nur des Menschen, sondern auch der Tiere, namentlich der Haustiere ist. Deshalb kann Fleisch von notgeschlachteten oder auch scheinbar gesunden Tieren, Milch, Butter (bzw. Speisen aus ungekochter Milch und Butter), Wasser auf Viehweiden usw. eine Infektionsquelle bilden. Wie beim echten Typhus können auch beim Paratyphus die Nahrungsmittel durch Bacillenträger infiziert werden, was infolge der Vermehrung der Bacillen in den Speisen (Konserven, Kartoffelsalat usw.) zu heftigen Gruppenepidemien führen kann.

Aus diesen Gründen sind Gruppenepidemien häufig, in der Regel aber auf wenige Individuen beschränkt, oft ohne weiteres als Nahrungsmittelvergiftungen erkennbar. Noch häufiger sind Einzelfälle, deren Quelle oft nicht zu finden ist. Kontaktinfektionen sind im Gegensatze zum echten Typhus recht selten.

Symptomatologie. Wir können beim Paratyphus 2 Gruppen von Krankheitsbildern unterscheiden, die zwar durch Übergangsformen miteinander verbunden, aber in der Mehrzahl der Fälle scharf voneinander getrennt sind. Außerdem kann der Paratyphusbacillus auch die Erkrankung anderer Organe als des Magendarmrohres erzeugen.

In bezug auf die verschiedene klinische Äußerung der paratyphösen Infektion zeigen Paratyphus A und B nur den Unterschied, daß A häufiger bei typhusähnlichem Verlauf gefunden wird, während bei B die Gastroenteritis typhosa weitaus vorherrscht.

a) Paratyphus abdominalis. Als Paratyphus abdominalis bezeichnet man die Krankheit, die klinisch und pathologisch nicht von einem Typhus abdominalis zu unterscheiden ist und nur durch bakteriologische Untersuchung von ihm

getrennt werden kann. Immerhin bestehen gegenüber dem echten Typhus gewisse Eigentümlichkeiten. Die *Inkubation* ist im allgemeinen kürzer (meistens 3—6 Tage), der *Krankheitsverlauf* in der Regel milder, das Fieber dauert selten länger als 3 Wochen, Rezidive sind seltener. Die Krankheit beginnt meistens rascher, und nicht selten ist Schüttelfrost. Roseolen finden sich nicht so regelmäßig. Milz- und Blutveränderungen sind prinzipiell gleich wie beim Typhus abdominalis, nur in der Regel weniger stark ausgeprägt, entsprechend dem milderen Verlauf. Gefährliche Darmblutungen oder gar Perforation sind recht selten. Die Mortalität beträgt kaum 1%.

b) Gastroenteritis paratyphosa. Nach einer Inkubation von wenigen Stunden oder 1—2 Tagen, seltener später, beginnt die Krankheit mit Übelkeit, Brechreiz, oft auch Singultus, Leibschmerzen und führt meistens rasch zu heftigem Erbrechen und Durchfall. Nicht selten entsteht an den Lippen ein Herpes. Auch urtikarielle oder scharlachähnliche Ausschläge und Roseolen kommen vor. Die Temperatur steigt meistens rasch, oft mit Schüttelfrost, beginnt aber meistens schon am 2. Tage lytisch zu sinken. Trotzdem dauern die Diarrhöen oft noch weiter, und der Allgemeinzustand kann sich weiter verschlimmern. Durst, Trockenheit im Munde, Erbrechen und profuse Durchfälle mit heftigen Tenesmen können die Kranken furchtbar quälen. Der Leib ist gespannt oder eingefallen, die Bauchdecken fühlen sich oft teigig an. Die Milz wird mehr oder weniger geschwollen. Infolge Wasserverlustes kann es zu schwerer Prostration und zu heftigen Wadenschmerzen kommen und das Krankheitsbild der richtigen Cholera entstehen. Solche Fälle waren schon vor der Entdeckung des Cholerabacillus bekannt und führten dazu, neben der epidemischen „Cholera indica" eine „Cholera nostras" zu unterscheiden. Innerhalb von 2—4 Tagen kann diese Krankheit unter Kreislaufsschwäche zum Tode führen.

Doch ist das selten, und in der Regel wird das Krankheitsbild nicht so heftig. Vom 3. oder 4. Tage an tritt Besserung ein, und nach kurzer Zeit befindet sich der Patient in voller Rekonvaleszenz. Recht häufig sind *leichte* Fälle von rasch vorübergehendem Brechdurchfall mit geringem Fieber, die sich aber nach mehr oder weniger heftigen Initialsymptomen über mehrere Wochen hinziehen oder nach scheinbarer Heilung Rezidive zeigen können.

Die *Prognose* ist in den einzelnen Fällen so verschieden, daß keine allgemeine Letalitätszahlen angegeben werden können. Bei Nahrungsmittelvergiftungen größeren Umfanges stirbt bisweilen ein größerer Teil der Erkrankten, bisweilen kein einziger. Die meisten Einzelerkrankungen verlaufen günstig, aber in den größeren Krankenhäusern kommen fast jedes Jahr einige Todesfälle an Gastroenteritis paratyphus vor.

Im Einzelfalle ist die Prognose um so ernster, je heftiger Durchfall und Erbrechen sind, namentlich je länger sie dauern und je frequenter und kleiner der Puls ist.

Sekundäre Gastroenteritis paratyphosa. Bisweilen schließt sich eine Gastroenteritis mit positivem bakteriologischem Befund an Angina, an Scharlach oder eine andere Krankheit an. Vielleicht handelt es sich um Patienten, die Paratyphusbacillen in ihren Verdauungsorganen beherbergten, aber erst durch eine andere Krankheit ihre Widerstandsfähigkeit verloren haben.

Andere Lokalisationen des Paratyphus. In seltenen Fällen werden bei chronischer Cholecystitis mit oder ohne Steinbildung, bei Cystopyelitis, selbst bei Meningitis und bei puerperalen Infektionen Paratyphusbacillen in den erkrankten Organen, im Eiter, in den Ausscheidungen, sogar im Blut als einzige Mikroorganismen gefunden, so daß sie als Erreger der Krankheit angesprochen werden müssen. In der Mehrzahl der Fälle kann man das dadurch erklären, daß der Kranke früher einmal, vielleicht unbemerkt, einen Paratyphus durchgemacht hat, während dessen die Bacillen auf dem Blutwege aus dem Darmkanal in ein entferntes Organ gelangt sind und sich hier festgesetzt haben. Puerperale Infektionen müssen eher so gedeutet werden, daß der Paratyphus als Verunreinigung in die Wunde eingedrungen ist und ausnahmswe se als Eitererreger wirken kann.

Diagnose. Die Diagnose kann bei einer typhusverdächtigen Erkrankung oder bei einer akuten Gastroenteritis nur durch den Nachweis des Erregers oder durch die Agglutination gestellt werden. Deshalb soll man möglichst bald Blut und Stuhl, evtl. auch Urin entnehmen und zur Untersuchung einsenden, wie beim Typhus abdominalis besprochen wurde. Auch für den Paratyphus gilt, daß ein negatives Ergebnis nichts beweist, sondern nur zur Wiederholung der Untersuchung Veranlassung geben soll, und daß bisweilen erst eine positive Agglutination in der Rekonvaleszenz nachträglich die Diagnose klärt (vgl. auch S. 101).

Prophylaxe. Da der Paratyphus nur selten zu Kontaktinfektionen Veranlassung gibt, sind bei der Krankenpflege, wenigstens in leichten Fällen keine so rigorosen Vorschriften notwendig wie beim Typhus abdominalis. Da aber Kontaktinfektionen nicht ganz ausgeschlossen sind, muß man die Umgebung doch auf die Möglichkeit aufmerksam machen und verlangen, daß nach jeder Berührung des Kranken oder seines Bettes die Hände gereinigt und die Dejektionen mit Vorsicht behandelt werden.

In jedem Falle soll man auch suchen die Infektionsquelle festzustellen. Da, wo der Paratyphus anzeigepflichtig ist, muß selbstverständlich jeder Fall angezeigt werden, sobald die Diagnose sicher ist. Auch wenn nur Verdacht besteht, so kann es zweckmäßig sein, solche Fälle möglichst rasch anzuzeigen, nämlich wenn man davon Kenntnis erhält, daß gleichzeitig noch ähnliche Fälle aufgetreten sind, weil nur eine möglichst rasche Untersuchung zur Ermittlung und evtl. Beseitigung der Quelle führen kann.

Therapie. Da wir keine spezifische Therapie kennen, ist die Behandlung je nach der Form der Erkrankung die gleiche wie beim Typhus abdominalis und bei der unspezifischen Gastroenteritis, auf die hier hingewiesen werden kann.

3. Erkrankungen durch typhus- und paratyphusähnliche Bacillen.

Bei manchen Erkrankungen, die wie Typhus abdominalis oder wie akute Gastroenteritis verlaufen, sind schon Bacillen gefunden worden, die weder mit dem Typhusbacillus noch mit Paratyphus A oder B übereinstimmen. Einige davon ähneln mehr dem Bacterium coli commune oder dem Bacillus faecalis alcaligenes oder dem Dysenteriebacillus, ohne daß ihre bakteriologischen Eigenschaften vollkommen geklärt und ihre pathologische Bedeutung allgemein anerkannt wären. Bei der Mehrzahl der sporadischen Fälle von akuter Gastroenteritis, die den Verdacht auf Paratyphus oder Nahrungsmittelvergiftung erwecken, findet man keine Paratyphusbacillen, im Blut überhaupt keine Bacillen, im Stuhl nur Colibacillen oder solche noch wenig bekannten Bakterienarten. Wir wissen nicht, ob unter irgendwelchen Einflüssen, die die Widerstandskraft des Körpers schädigen, Colibacillen oder andere Schmarotzer pathogen werden können, ob durch Mutation da und dort pathogene Varietäten entstehen, oder ob es Erreger von paratyphusähnlichen Erkrankungen gibt, die wir noch nicht kennen und deshalb noch nicht nachweisen können. Für die letzte Annahme spricht, daß in einzelnen Epidemien und Gruppenerkrankungen bestimmte Erreger gefunden worden sind, die hier kurz erwähnt werden müssen.

Wesentlich seltener als die Gastroenteritisfälle mit ungeklärter Bakteriologie sind solche von typhusähnlichem Verlauf, namentlich seit ein Teil von ihnen durch die Entdeckung der Rolle des Bangschen Bacillus ihre Aufklärung gefunden hat (vergleiche das Kapitel Febris undulans).

Ein Bacillus, der durch Infektion von Nahrungsmitteln schwere paratyphusähnliche Erkrankungen erzeugen kann, ist der Gärtnersche *Bacillus enteritidis*. Er wird von den meisten Autoren vom Paratyphus B getrennt, von anderen jedoch zu diesem gerechnet, kommt besonders im Fleisch notgeschlachteter

Tiere vor und wurde bei Massenvergiftungen gefunden, die sich durch viele Todesfälle auszeichneten, aber auch in sporadischen Fällen.

Als *Typhus mandschuricus* wird eine vorwiegend in der Mandschurei, aber auch im europäischen Rußland beobachtete Krankheit bezeichnet, die wie Abdominaltyphus verläuft, besonders in kleinen Epidemien auftritt und vorwiegend durch Kontaktinfektionen verbreitet wird. Als Erreger wurde ein Bacillus gefunden, der sich nur wenig vom Typhusbacillus unterscheidet, aber eine spezifische Agglutination verursacht.

Der Bacillus des *Paratyphus Ersindjan* wurde in Ostanatolien und Albanien bei typhösen und ruhrartigen Krankheitsfällen gefunden.

Als Paratyphus C usw. sind Paratyphusbacillen beschrieben worden, die sich serologisch von A und B unterscheiden.

4. Andere Nahrungsmittelvergiftungen.

Schon lange hat man beobachtet, das nach Genuß verdorbener Nahrungsmittel schwere Erkrankungen auftreten können, und früher faßte man sie als Intoxikation durch die Fäulnisprodukte auf. Aber meistens verläuft die Krankheit mit Fieber, und schon das deutet auf einen bakteriellen Ursprung, auf eine durch den Genuß verdorbener Nahrungsmittel erfolgte Infektion mit Mikroorganismen hin. Die gewöhnlichen Fäulniserreger sind nicht pathogen, und in vielen Fällen von Massenvergiftungen mit Nahrungsmitteln lassen sich als Ursache Erreger in Nahrungsmitteln nachweisen, die äußerlich durchaus nicht verdorben erscheinen. Wir müssen deshalb annehmen, daß solche Vergiftungen durch Mikroorganismen hervorgerufen werden, die an sich mit Fäulnis gar nichts zu tun haben, aber unter den Bedingungen, unter denen sich Fäulnis entwickelt, sich in den Nahrungsmitteln vermehren können.

Die in verdorbenen Nahrungsmitteln, entstandenen Fäulnisprodukte verursachen Erbrechen und Durchfall, der rasch vorübergeht, wohl auch entzündliche Reizung der Schleimhaut, aber kaum Fieber. Sobald nennenswertes Fieber auftritt, müssen wir die Wirkung spezifischer Infektionserreger annehmen. Freilich kann durch die durch Fäulnisprodukte verursachte Schleimhautschädigung das Eindringen von Bacillen erleichtern, und es ist sogar möglich, daß harmlose Darmschmarotzer dabei pathogen werden können, vielleicht dadurch, daß sie aus den tiefen Darmabschnitten, wo sie als unschädliche Saprophyten hausen, auf der entzündeten Schleimhaut bis ins Jejunum und noch weiter hinauf wandern. Einzelne Fälle von fieberhafter Gastroenteritis nach Genuß verdorbener Nahrungsmittel sind wohl so zu erklären. Für die große Mehrzahl von Nahrungsmitteln müssen wir aber als Ursache der Krankheit spezifische Mikroorganismen annehmen.

Die einzige bekannte Form von Nahrungsmittelvergiftung, die nicht durch bakterielle Infektion des Menschen, sondern durch Aufnahme einer giftigen Substanz bedingt ist, ist der

Botulismus.

Der *Bacillus botulinus,* ein streng anaerob wachsender Mikroorganismus, vermehrt sich weder im menschlichen noch im tierischen Organismus, dagegen leicht im Inneren von Nahrungsmitteln wie Würsten, Pasteten, Schinken und in luftdicht verschlossenen Konserven. Sonst wurde er bisher in Hof- und Gartenerde, einmal auch in normalem Schweinekot gefunden. Die von ihm befallenen Speisen weisen oft, aber nicht immer, einen ranzigen Geruch auf. Er bildet ein sehr wirksames Toxin (vgl. S. 65), und dieses wird beim Menschen aus dem Magendarmkanal resorbiert und ruft heftige Krankheitserscheinungen hervor.

12—24 Stunden nach der Aufnahme der infizierten Speise, bisweilen auch später, selten noch früher, tritt unter allgemeinem Krankheitsgefühl, Kopfschmerz und Reißen in den Gliedern Erbrechen ein, bisweilen auch Durchfall, der bald in Obstipation übergeht. Kurz darauf stellen sich charakteristische Störungen des Zentralnervensystems ein. Zuerst klagt der Patient über undeutliches Sehen, dann über Doppelbilder. Die Akkommodation ist gelähmt, die Pupille erweitert, einzelne Bulbusmuskeln gelähmt, besonders Rectus externus und Obliquus superior. Ptosis wird sichtbar. Dann stellt sich Trockenheit der Konjunktiven, der Nasen- und Mundschleimhaut ein, bisweilen versiegen die Speichel- und Schweißsekretion. Das schlimmste ist aber eine Lähmung der Schlund- und Speiseröhrenmuskulatur, manchmal auch des Gaumensegels. Der Kranke kann zuerst nur schwer, dann gar nicht mehr schlucken. Auch Schwerhörigkeit, Facialislähmung, Blasen- und Mastdarmstörungen kommen vor. Selten führt eine Atemlähmung in den ersten Tagen zum Tode, häufiger sterben die Kranken später (bis zu drei Wochen) an Entkräftung oder an Pneumonie. In diesem Fall kann auch Fieber auftreten, während die Temperatur sonst subnormal ist. Wenn die Krankheit ausheilt, so verschwinden die Symptome in umgekehrter Reihenfolge, wie sie gekommen sind.

Die Diagnose ist in ausgesprochenen Fällen leicht. Gegenüber Atropin- und Hyoscinvergiftung ist das Vorhandensein einer Inkubation und das Fehlen von Delirien und anderen Bewußtseinsstörungen wichtig. Schwieriger ist die Differentialdiagnose gegenüber Methylalkoholvergiftung, die allerdings selten Augenmuskellähmungen, dagegen oft Bewußtlosigkeit und Krämpfe erzeugt. Encephalitis lethargica wurde anfangs bisweilen für Botulismus gehalten, kann aber, seitdem ihre Symptome bekanntgeworden sind, kaum mehr damit verwechselt werden. Auch der Tierversuch kann zu Hilfe genommen werden, denn in einem Fall genügten 2 ccm Patientenserum, um ein Meerschweinchen tödlich zu vergiften.

Die Prognose ist immer ernst. Im Durchschnitt von 298 in Deutschland von 1897 bis 1919 bekanntgewordenen Fällen betrug die Sterblichkeit 16%, aber bisweilen kommen Gruppenerkrankungen vor, bei denen alle Patienten sterben.

Die Therapie hat sich bisher auf Magenausspülungen, Abführen und Verdünnung der Giftkonzentration im Blut durch Aderlaß und Kochsalzinfusion beschränkt. Nachdem aber die Herstellung eines antitoxischen Serums aus Ziegen gelungen ist, sollte dieses immer versucht werden (Institut Robert Koch, Höchster Farbwerke).

Febris undulans.

Der Name Febris undulans wurde ursprünglich für das zuerst in Malta beobachtete sog. Maltafieber oder Mittelmeerfieber gebraucht, als man entdeckt hatte, daß die gleiche Krankheit nicht nur in den Mittelmeerländern, sondern auch in Amerika vorkommt. Seit 1924 hat sich aber gezeigt, daß es neben der durch den Mikrococcus melitensis verursachten Krankheit eine ähnliche Krankheit gibt, die in manchen Ländern neben dem „Maltafieber“ auftritt, die aber auch in solchen Ländern vorkommt, in denen Maltafieber noch nicht beobachtet wurde. Die beiden Krankheiten haben so viel Ähnlichkeit, daß es zweckmäßig ist, den Namen Febris undulans für beide beizubehalten. Gemeinsam sind beiden Krankheiten die meisten Symptome und ein ähnlicher, wenn auch verschieden schwerer Verlauf, die Übertragung von Haustieren auf den Menschen (beim Maltafieber von der Ziege, bei der Bangschen Infektion vom Rind) und die Ähnlichkeit des Erregers, der bei beiden Krankheiten nur

ganz geringe Unterschiede zeigt. In Amerika ist eine dritte, ganz ähnliche Krankheit beobachtet worden, die durch Übertragung des Erregers vom Schwein auf den Menschen entsteht. Man bezeichnet deshalb alle Krankheiten nach dem charakteristischen Symptome als Febris undulans und unterscheidet eine Febris undulans caprina (Maltafieber, Mittelmeerfieber), bovina (Bangsche Infektion) usw.

Der *Erreger* ist ein kleiner, rundlicher oder länglicher Mikroorganismus, der zuerst 1887 von Bruce auf der Insel Malta bei einer dort herrschenden Krankheit gefunden und Micrococcus melitensis genannt wurde. 1896 entdeckte Bang in Kopenhagen beim seuchenhaften Abort der Rinder als Erreger den Bacillus abortus infectiosi bovis, dessen Ähnlichkeit mit dem Micrococcus melitensis von Anfang an auffiel. Morphologisch lassen sich beide Bakterien nicht unterscheiden. Dagegen gelingt die Kultur beim Micrococcus melitensis in atmosphärischer Luft, beim Bangschen Bacillus nur in sauerstoffarmen oder kohlensäurereichen Nährböden. In serologischer Beziehung zeigen beide Mikroorganismen Unterschiede, aber auch weitgehende Ähnlichkeiten. Beide können beim Menschen durch den Genuß ungekochter Milch der infizierten Tiere oder durch die Aufnahme von Nahrungsmitteln, die mit solcher Milch oder Sahne hergestellt sind, den Ausbruch der Krankheit hervorrufen, offenbar aber auch auf andern Wegen in den Körper eindringen, durch Verletzungen, anscheinend sogar durch die unverletzte Haut hindurch. Von amerikanischer Seite ist vorgeschlagen worden, alle diese Mikroorganismen als *Brucella* zu bezeichnen und eine Brucella melitensis, abortus usw. zu unterscheiden.

1. Maltafieber (Mittelmeerfieber, Febris undulans caprina).

Die Krankheit wurde zuerst auf der Insel Malta eingehend beobachtet, wo der größte Teil der Bevölkerung von ihr ergriffen war und wo sie auch heute noch besonders herrscht. Dann entdeckte man sie in allen Ländern um das Mittelmeer, später auch in anderen Erdteilen, namentlich in Amerika. In nördlichen Ländern fehlt sie, in Deutschland ist noch kein autochthoner Fall beobachtet worden, in England ein einziger. Fast ausnahmslos läßt sich die Entstehung nach Genuß gekochter *Ziegenmilch* oder aus solcher bereiteter Speisen nachweisen. Die Ziegen, von denen diese Milch kommt, beherbergen entweder Bacillen im Blut oder zeigen wenigstens positive Agglutination, sind aber in der Regel nicht krank.

Symptomatologie. Nach einer Inkubation von meistens 6—15 Tagen beginnt die Krankheit meistens allmählich mit Kopfschmerzen und Fieber. Die Zunge ist stark belegt, der Leib aufgetrieben und druckempfindlich, und bald werden Leber und Milz geschwollen. Das Fieber hat einen remittierenden Typus und wird von starkem Schweiß begleitet. Erbrechen und Durchfall treten auf und können sehr heftig werden. Oft besteht auch Bewußtseinstrübung. Der Puls ist verhältnismäßig langsam, aber es kann auch Herzschwäche mit Tachykardie auftreten und zum Tode führen. In der Mehrzahl der Fälle geht aber nach 10 Tagen oder nach einigen Wochen die Temperatur wieder herunter.

Damit ist die Krankheit nicht geheilt, sondern bald steigt die Temperatur wieder. In diesem Anfall treten Schmerzen und Schwellungen in einzelnen Gelenken auf, nicht selten Neuralgien und Neuritis, in manchen Fällen auch Hodenentzündungen, die mit Atrophie des Organs ausheilen können. Solche Anfälle wiederholen sich meistens noch mehrmals. Aber auch in den Zwischenzeiten zeigt die Temperatur starke Tagesschwankungen. Allmählich tritt eine Anämie auf, die Patienten kommen stark herunter, nehmen an Gewicht ab und werden elend, bekommen auch oft Ödeme. Aber selten führt diese Schwächung des Körpers zum Tode, sondern in der Regel heilt sich innerhalb eines Jahres definitiv aus. Doch können auch noch nach Jahren gelegentlich schmerzhafte Gelenkschwellungen auftreten.

Die *Letalität* wird von einzelnen Autoren mit 2%, von anderen mit 6—10% angegeben.

Die **Diagnose** kann bisweilen durch Züchtung des Erregers aus dem Blut gesichert werden. Regelmäßiger gelingt der Nachweis durch die Agglutination. Doch dürfen erst Werte von mehr als 1 : 50—1 : 100 als beweisend betrachtet werden.

Als **Therapie** hat man Injektionen von Kulturen abgetöteter Bacillen empfohlen.

2. Bangsche Krankheit (Febris undulans bovina).

Obschon die Verbreitung des seuchenhaften Abortes beim Rindvieh schon Jahrzehnte bekannt ist und der Erreger schon 1896 gefunden wurde, war man bis vor wenigen Jahren der Ansicht, daß der Bangsche Bacillus für den Menschen unschädlich sei. Erst 1924 wurde der erste Fall einer Infektion beim Menschen in Amerika beobachtet, und seither hat man auch in Europa immer mehr Erkrankungen entdeckt, ganz besonders in Dänemark, aber auch in Deutschland, in Holland, in der Schweiz usw. Es läßt sich nicht entscheiden, ob die Krankheit häufiger geworden ist oder ob einfach Fälle, die man früher als Fieber unbekannter Ursache angesehen oder anders gedeutet hat, heute richtig erkannt werden, namentlich mit Hilfe der Agglutination.

Es erkranken vorwiegend Landwirte und ihre Familien, Tierärzte und andere Personen, die in Ställen zu tun haben, wo seuchenhafter Abort vorkam. Aber jedermann kann erkranken, der ungekochte Milch oder Sahne genossen hat, wenn in der Gegend seuchenhafter Abort vorkommt, was praktisch in unseren Ländern überall der Fall ist. Es ist nicht nötig, daß die Kühe selbst vor kurzem Aborte durchgemacht haben müssen, da die Bacillen noch Jahre in den Tieren weiterleben können und die Krankheit mit Ausnahme der Unterbrechung der Schwangerschaft sozusagen keine Symptome macht. Auch ganz gesunde Tiere können Bacillenträger sein und Bakterien mit der Milch ausscheiden.

Symptomatologie. Die Inkubation scheint ziemlich kurz zu sein und oft nur wenige Tage zu betragen. Nach dieser Zeit beginnt die Krankheit plötzlich oder allmählich mit Temperaturanstieg. Das Charakteristische ist ein in wiederholten Schüben von einigen Wochen verlaufendes Fieber, das starke Morgenremissionen zeigt. Die Temperatur kann jeden Abend auf 39 steigen und unter starkem Schweißausbruch jedesmal wieder auf die Norm heruntergehen. Eigentümlich ist, daß die Kranken durch das Fieber auffallend wenig belästigt werden und auch sonst wenig Beschwerden haben. Manche unterbrechen ihre Arbeit nie oder legen sich höchstens während der Fieberhöhe einige Stunden hin. Der Appetit ist nicht gestört, und so kommt es, daß die meisten Patienten trotz der langen Dauer des Fiebers nicht an Gewicht abnehmen, einzelne sogar zunehmen. Wenn Beschwerden bestehen, so sind es hauptsächlich geringe, selten stärker werdende Leibschmerzen und Schlaflosigkeit. Bisweilen treten auch Neuralgien, selten richtige Neuritiden verschiedener Nervenstämme auf. Nicht so selten sind vorübergehende Schmerzen, seltener Schwellungen in einzelnen Gelenken. Endlich entsteht in einem Teil der Fälle eine Hodenentzündung.

Objektiv findet man eine mehr oder weniger belegte Zunge, namentlich aber Leber- und Milzschwellung. Es ist fraglich, ob die Lebererkrankung in eine Cirrhose übergehen kann. Auch allgemeine Drüsenschwellung ist schon beschrieben worden. Die Untersuchung des Blutes ergibt keine wesentliche Veränderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, dagegen eine Leukopenie mit relativer (oder auch absoluter) Lymphocytose und Verminderung oder Verschwinden der Eosinophilen. Charakteristisch ist, daß die Pulsfrequenz im Verhältnis zur Temperatur niedrig ist und selbst bei hohem Fieber 100 selten überschreitet. Ziemlich häufig ist Thrombophlebitis.

Die Krankheit kann nach wenigen Wochen ausheilen. In der Regel dauert sie aber Monate und kann sich unter immer wiederholtem Wechsel von fieberhaften und fieberfreien oder subfebrilen Perioden bis zu fast einem Jahr hinziehen, bis schließlich Heilung eintritt.

Todesfälle sind sehr selten. Bei der Sektion hat man mehrmals mikroskopische Knötchen in verschiedenen Organen gefunden, die den Aschoffschen Knötchen beim Gelenkrheumatismus gleichen.

Diagnose. Die Krankheit kann vermutet werden, wenn lange dauernde remittierendes Fieber besteht, besonders wenn schon mehrere Anfälle von etwa 3 Wochen Dauer vorausgegangen sind und man keine objektive Befunde außer etwa Leber- und Milzschwellung erheben kann. Aber auch schon im Beginn einer fieberhaften Krankheit, die den Verdacht auf Typhus erweckt, soll man auch an Febris undulans denken und gleichzeitig mit der Agglutination auf Typhus auch die auf Bangsche Infektion vornehmen. Der Verdacht wird verstärkt, wenn es sich um Menschen handelt, die mit Vieh zu tun haben, das vom seuchenhaften Abort befallen ist. Sicherheit erlaubt aber erst der Nachweis der Bacillen oder der Agglutination.

Die Kultur des Bacillus aus dem Blut gelingt bisweilen, ist aber mühsam und ergibt oft erst nach mehr als 2 Wochen ein positives Resultat, weil die Bacillen sehr langsam wachsen. Häufiger ist die Diagnose mit Hilfe der Agglutination möglich, freilich meistens auch erst nach einigen Wochen. Sie gilt als positiv, wenn sie bei Verdünnung von 1 : 50 oder mehr auftritt. Selbstverständlich beweist sie nicht mit Sicherheit, daß die vorliegende Krankheit eine Infektion mit Bacillen ist, weil es wie beim Abdominaltyphus auch Bacillenträger gibt. Landwirte und Tierärzte konnten schon in früheren Jahren Gelegenheit haben, eine Infektion durchzumachen ohne es zu wissen und es ist möglich, daß die Infektion symptomlos verläuft. Es scheint, daß positive Agglutination bei Gesunden, die nichts von einer durchgemachten Krankheit wissen, häufiger ist als beim Abdominaltyphus. Das gleiche gilt von der Komplementablenkung, die bisweilen ein positives Resultat ergibt, wenn die Agglutination versagt.

Differentialdiagnostisch kommen alle Krankheiten mit geringem Lokalbefund in Betracht. Im Beginn wird man hauptsächlich an Typhus denken, später öfter an eine versteckte Tuberkulose, eine Endocarditis lenta, eine Lymphogranulomatose, in verseuchten Gegenden auch an Malaria. Entscheidend ist immer die bakteriologische und serologische Untersuchung. Auch die Berücksichtigung des Blutbildes kann besonders gegenüber Lymphogranulomatose gute Dienste leisten.

Prophylaxe. Da die Krankheit von Mensch zu Mensch nicht ansteckend ist, braucht der Patient nicht isoliert zu werden. Selbstverständlich wird man die Angehörigen des Patienten auf die Ursache der Krankheit aufmerksam machen und den Genuß ungekochter Milch aus einem verseuchten Stalle verbieten, evtl. auch eine Anzeige an die Gesundheitsbehörde richten, auch da, wo die Krankheit noch nicht anzeigepflichtig ist.

Therapie. Eine wirksame passive Serumbehandlung ist nicht bekannt. Dagegen werden von aktiver Vaccinetherapie gute Resultate berichtet. Man beginnt mit der Einspritzung einiger Millionen abgetöteter Bacillen und steigert die Dosis in 2—3tägigen Abständen, falls keine stärkere lokale oder allgemeine Reaktion auftritt. Auch Natrium salicylicum (das jedenfalls auf Gelenkschmerzen günstig wirkt) und Injektionen von Trypoflavin und Argochrom werden empfohlen. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch und richtet sich nach dem jeweiligen Zustand des Kranken. Bettruhe ist je nach der Höhe des Fiebers, namentlich aber je nach den subjektiven Störungen und dem Ernährungszustand zu verordnen, Diät je nach den Abdominalbeschwerden.

Ruhr, Dysenterie.

Als Ruhr oder Dysenterie wurden früher alle Erkrankungen bezeichnet, deren wesentliche Symptome in Durchfällen mit mehr oder weniger reichlicher Blutbeimengung im Stuhl bestehen. Schon früh erkannte man, daß solche Erkrankungen als Epidemien, besonders auch als Kriegsseuchen auftreten, in vielen Gegenden aber auch endemisch vorkommen

Die Entwicklung der Bakteriologie im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts mußte deshalb zur Überzeugung führen, daß ein spezifischer Erreger die Ursache der Krankheit sein müsse. 1875 berichtete Lösch in Petersburg über das Vorkommen von Amöben im Dickdarm eines Falles von Dysenterie, 8 Jahre später fand Koch in Ägypten und Indien im Stuhl und in der Darmwand regelmäßig Amöben, und bald darauf konnte Kartulis in Ägypten die ätiologische Bedeutung der Amöben sicherstellen. Die späteren Erfahrungen in vielen Ländern haben das bestätigt und dazu geführt, die endemische Ruhr großer Teile der Welt, namentlich tropischer und subtropischer Gegenden („tropische Ruhr") als eine wohlcharakterisierte, durch eine bestimmte Amöbenart hervorgerufene Krankheit zu erkennen.

Aber in einer großen Zahl von Erkrankungen gelang der Amöbennachweis nicht, namentlich nicht bei den Epidemien und Endemien im nördlichen Europa. Erst 1898 zeigte sich ein Weg zur Erklärung dieser Fälle, als Shiga in Japan einen spezifischen Bacillus fand. 2 Jahre später konnte Kruse bei einer Epidemie im rheinisch-westfälischen Industriegebiet den gleichen Bacillus feststellen. Bald darauf wurden gleiche Bacillen auch an anderen Orten gefunden, aber auch solche, die sich in manchen Eigenschaften vom Shiga-Kruseschen Bacillus unterschieden und sich als Abarten dieses Bacillus erwiesen. Wenn auch der Nachweis dieser Dysenteriebacillen nicht immer gelingt, und wenn auch die Bakteriologie der Bacillenruhr noch in manchen Punkten unklar ist, so ist man doch allgemein zur Überzeugung gelangt, daß die nicht durch Amöben hervorgerufenen Erkrankungen auf einer Infektion mit diesem Bacillus beruhen.

Wir bezeichnen also heute als Ruhr oder Dysenterie die Krankheiten, die durch die Ruhramöbe oder durch den Ruhrbacillus hervorgerufen werden.

1. Bacillenruhr.

Ätiologie. Der Ruhrbacillus ist ein plumpes, unbewegliches Stäbchen, das nur durch die Kultur identifiziert werden kann. Je nach den kulturellen und serologischen Eigenschaften unterscheidet man verschiedene Arten, die in verschiedenem Maße Toxine bilden und auch Krankheitsbilder von verschiedener Schwere zu erzeugen pflegen.

Der Shiga-Krusesche Bacillus bildet in der Kultur stark wirkende Toxine und erzeugt auch beim Menschen im allgemeinen schwere Krankheitsbilder. Die anderen Bacillenarten rufen im ganzen weniger schwere Erkrankungen und weniger ausgesprochene Epidemien hervor und werden deshalb von Kruse als Pseudodysenteriebacillen bezeichnet. Andere Autoren nennen sie atoxische Dysenteriebacillen und unterscheiden den Typus *Flexner*, Typus Y (Hiss-Russel), Typus *Strong* usw.

Die Übertragung der Bacillen erfolgt vorzugsweise durch Kontakt von Mensch zu Mensch. Doch ist auch eine Infektion durch Wasser und Nahrungsmittel möglich. Auch den Fliegen wird eine Rolle bei der Übertragung zugeschrieben.

Die Quelle der Infektion sind die Stuhlabgänge dysenteriekranker Menschen oder solcher, die, ohne selbst krank zu sein, Dysenteriebacillen ausscheiden, sei es, daß sie durch eine früher überstandene Ruhr zu Dauerausscheidern geworden sind oder daß sie Bacillen in sich beherbergen und ausscheiden, ohne selbst jemals zu erkranken. Man beobachtet aber oft Dauerausscheider, ohne daß in ihrer Umgebung Erkrankungen auftreten.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse erlauben überhaupt noch nicht, die Epidemiologie der Ruhr zu erklären. Es ist sicher, daß irgendwelche Schädigungen des Verdauungskanales die Widerstandskraft gegenüber den Ruhrbacillen herabsetzen. Es ist deshalb verständlich, daß Ruhrepidemien sich besonders in Kriegszeiten entwickeln, sowohl in den Armeen als auch in der Zivilbevölkerung. Aber gerade die Erfahrungen des Weltkrieges haben gezeigt, daß örtliche und zeitliche Unterschiede im Befallenwerden von Truppenkörpern beobachtet werden, für die weder die äußeren Lebensbedingungen noch die Zahl der Bacillenträger unter der Mannschaft eine Erklärung geben. Es ist auch nicht zu erklären, weshalb in einzelnen Gegenden die Ruhr endemisch bleibt, oder weshalb plötzlich sporadische Fälle auftreten und sich Epidemien (oft in 3jährigem Turnus, s. S. 149) ausbilden und wieder verschwinden. Allerdings kommen solche Epidemien besonders in dicht bevölkerten Gegenden mit engem Kontakt an der Arbeitsstätte (besonders in Bergwerken) vor, aber solche Epidemien können vollständig ausbleiben, selbst wenn Bacillenträger in der Bevölkerung vorhanden sind.

Sporadische Fälle und Epidemien kommen vorzugsweise im Sommer zur Beobachtung.

Über die Immunität nach überstandener Ruhr gehen die Ansichten noch auseinander. Neuerkrankungen kommen vor, können aber als Exacerbationen einer chronischen Ruhr gedeutet werden. Meistens wird angenommen, daß in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger dauernde Immunität zurückbleibt. Mit der Frage der Immunität hängt auch die der Schutzimpfung zusammen, von der Erfolge berichtet, aber auch angezweifelt werden.

Symptomatologie. Die Inkubation dauert in der Regel 2—7 Tage. Dann beginnt, zuweilen nach einem kurzen Prodromalstadium mit Appetitlosigkeit, Mattigkeit und leichten Leibschmerzen, meistens aber ohne solche, die Krankheit akut mit mehr oder weniger starker Temperaturerhöhung, Leibschmerzen, Durchfällen und Allgemeinstörungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Appetitlosigkeit. Auch Erbrechen kommt vor. Die Durchfälle häufen sich, die Stuhlentleerung wird schmerzhaft.

Der weitere Verlauf ist sehr verschieden. Bisweilen beschränkt sich die ganze Krankheit auf das Symptomenbild eines akuten Darmkatarrhs mit dünnen Stühlen, denen mehr oder weniger reichlich Schleim beigemengt ist, während die Temperatur kaum erhöht zu sein braucht oder nach anfänglicher Fieberhöhe rasch abfällt. Nach einigen Tagen ist alles vorüber.

Von diesen leichten Fällen gibt es alle Übergänge zum *typischen Krankheitsbild* der schweren Ruhr. Dieses ist ausgezeichnet durch Leibschmerzen, häufigen Stuhldrang und immer reichlicher werdende Entleerung von eitrigem Schleim und Blut. 20—30mal und noch öfter wird unter lebhaftem Tenesmus Stuhl abgesetzt, und in den schweren Fällen empfindet der Kranke fast in jeder Viertelstunde lebhaften Drang und gibt jedesmal nur kleine Mengen von Schleim, Eiter und Blut von sich, in denen die Stuhlbeimengungen schließlich vollständig fehlen. Erbrechen und Singultus können das Leiden noch qualvoller gestalten. Das Abdomen ist gespannt, bisweilen aufgetrieben und druckempfindlich, besonders im Verlauf des Colon, namentlich des Colon descendens. Dieses ist als harter, sehr druckempfindlicher Strang fühlbar. Die Temperatur verläuft sehr unregelmäßig, steigt selten über 39°, fällt vorübergehend auf subfebrile oder sogar subnormale Werte oder kann selbst in schweren Fällen dauernd subfebril bleiben. Der Puls ist ebenfalls verschieden frequent, kann bis 120 steigen, aber auch verlangsamt sein und wird in schweren Fällen klein, fadenförmig. Die Hautfarbe ist blaß, nicht cyanotisch. Die Extremitäten werden kühl. Der Blutdruck ist normal oder erniedrigt. Das Bewußtsein bleibt klar, mit Ausnahme des Kindesalters, in dem oft Benommenheit, selbst mit Krämpfen auftritt, aber nach Einsetzen der Darmentleerungen rasch wieder zurückgeht. Die Zunge ist oft stark belegt, in schweren Fällen trocken. Die Untersuchung des Blutes ergibt oft eine relative Lymphocytose mit Eosinophilie, aber ohne wesentlicher Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl.

Dieses schwere Krankheitsbild kann in wenigen Tagen zum Tode führen, Meistens dauert es eine Woche oder länger, selbst eine Reihe von Wochen, und kann früher oder später tödlich endigen oder in Genesung übergehen. Gewöhnlich erfolgt die Besserung zuerst langsam, dann aber rasch; Tenesmen und Durchfall gehen zurück, aber auch nach scheinbarer Heilung sind Rezidive nicht selten, die sich mehrmals wiederholen und schwer, selbst tödlich verlaufen können. Die Rekonvaleszenz wird nicht selten durch Komplikationen gestört. Endlich geht ein Teil der Fälle in chronische Ruhr über.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Die lokale Darmerkrankung führt sehr selten zu Perforation oder zu Peritonitis. Dagegen kann sie eine Perityphlitis auslösen. Häufiger kommt es zu einem Eindringen von Streptokokken oder Staphylokokken von der nekrotischen Darmwand in das Blut und zu rasch

tödlich verlaufender Sepsis. Auch eitrige Pneumonien, Pleuritis, Perikarditis, Parotitis kommen vor und sind als metastatische Sekundärinfektionen vom Darm aus zu erklären. Selten ist die meist günstig verlaufende Glomerulonephritis. Häufiger sind Neuritiden, die während des Abklingens der Darmsymptome oder erst in der Rekonvaleszenz auftreten.

Die wichtigste Nachkrankheit ist der *Ruhrrheumatismus*. Er tritt meistens in den ersten 2 Wochen nach dem Aufhören der Schleim- und Blutstühle auf und befällt meistens 3—4 und mehr Gelenke. Bisweilen sind die Gelenke nur schmerzhaft, aber äußerlich nicht verändert. Meistens zeigt sich aber eine periartikuläre Schwellung oder ein ausgesprochener Gelenkerguß, der so stark sein kann, daß wiederholte Punktion notwendig wird, der aber nie in Eiterung übergeht. Ein Gelenk nach dem anderen kann befallen werden, während die Erkrankung in den schon ergriffenen Gelenken bestehen bleibt, so daß der Patient sich schließlich kaum mehr bewegen kann. Dieser Gelenkrheumatismus zeichnet sich durch große Schmerzhaftigkeit und Hartnäckigkeit aus. Er kann sich über mehrere Monate, selbst ein bis zwei Jahre hinziehen, hinterläßt aber keine dauernden Störungen. Er ist mit Fieber verbunden, das oft schon 1—2 Tage vor den Gelenkschmerzen beginnt, in der Regel auf 38—39° steigt und mit mehr oder weniger starken Remissionen wochenlang auf dieser Höhe bleibt oder bald auf subfebrile Werte zurückgeht, die dann sehr lange bestehen bleiben können. Die Häufigkeit dieses Ruhrrheumatismus wird im allgemeinen auf 0,5—3% angegeben.

Eine häufige, oft mit dem Ruhrrheumatismus verbundene Komplikation ist die Conjunctivitis, die meistens nur wenige Tage besteht und selten eitrig wird. Auch eine unspezifische, eitrige Urethritis kommt bisweilen im Verlauf des Ruhrrheumatismus zur Beobachtung. Sie heilt oft nach wenigen Tagen, kann sich aber auch länger hinziehen.

Endlich wäre noch das Auftreten von Nachfieber in der Rekonvaleszenz ohne Rezidiv der Darmaffektion zu erwähnen.

Als *Folgeerscheinung* der Ruhr sieht man nicht selten Subacidität des Magensaftes und selbst dauernden Mangel an Salzsäure im Mageninhalt. Auch Gärungsdyspepsie kommt vor, als deren Ursache man eine Herabsetzung der Fermentbildung im Verdauungsapparat angenommen und Veränderungen in der Pankreasausscheidung schon festgestellt hat. Diese Störungen können nur vorübergehend sein oder dauernd bestehen bleiben. Da in den meisten Fällen nie mehr Dysenteriebacillen im Stuhl gefunden werden, nimmt man an, daß die akute Krankheit zu einer Zerstörung von Drüsenzellen des Verdauungskanals geführt habe. Aber oft ist auch die Unterscheidung von chronischer Ruhr schwierig.

Bei der Verbreitungsweise der Bacillenruhr ist es nicht merkwürdig, daß sie sich *mit anderen Infektionskrankheiten* kombinieren kann. Mischinfektionen mit Typhus, Cholera, Malaria usw. sind beobachtet worden. Besonders auf die Kombination von Bacillen- und Amöbenruhr muß hingewiesen werden.

Chronische Bacillenruhr. Bei einem Teil der Patienten heilt die Ruhr nach dem akuten Anfall nicht aus, sondern wird chronisch. Entweder verschwinden nach dem Hinuntergehen der Temperatur die Beschwerden nie ganz, oder sie stellen sich nachträglich wieder ein. Bacillen findet man im Stuhl oft nur mit Mühe und nur zeitweise. Die chronische Ruhr kann verschieden schwer verlaufen. Während des Krieges beobachtete man nicht selten Fälle, die vollständig der *Colitis chronica ulcerosa* glichen und in denen auch mit Hilfe des Rektoskopes lentikuläre Geschwüre der Rectalschleimhaut festgestellt werden konnten. Sehr viel häufiger ist die *dyspeptische* Form, die sich durch das immer wiederkehrende Auftreten von Gährungsstühlen auszeichnet. Die Patienten klagen hauptsächlich über unregelmäßigen Stuhl, der zeitweise normal, zeitweise

längere oder kürzere Zeit hindurch breiig, flüssig oder auch schaumig ist, bisweilen auch Fäulnisgeruch zeigt. Leibschmerzen bestehen gewöhnlich nicht. Die Durchfälle werden besonders durch reizende Kost hervorgerufen, und die Patienten sind dauernd empfindlich gegen die geringsten Diätfehler. Die Untersuchung der Faeces ergibt weder Schleim noch Eiter, dagegen unverdaute Nahrungsreste, bald mehr die Zeichen des Gärungsstuhles, bald mehr des Fäulnisstuhles. Die Untersuchung des Magensaftes deckt meistens Subacidität oder Anacidität auf. Durch das Rektoskop sieht man meistens eine normale, oft leicht blutende Schleimhaut oder Schleimhautatrophie. Die Kranken können sich bei diätetischer Schonung jahre- und jahrzehntelang ziemlich wohl befinden, es kommt aber auch vor, daß sie immer mehr abmagern und schließlich an Kachexie sterben. Die Sektion zeigt dann eine ausgedehnte Schleimhautatrophie.

Seltener sind Fälle, die nur von Zeit zu Zeit unter mehr oder weniger starken Beschwerden dünne Stühle entleeren, in denen man Schleim, aber weder Eiter noch Blut nachweisen kann, während in den Zwischenzeiten keine Beschwerden bestehen. Hier zeigt die rektoskopische Untersuchung oft Rötung, Schwellung und Granulation der Schleimhaut. Auch spastische Obstipation und atonische Zustände des Dickdarmes kommen vor.

Die chronische Ruhr kann sich ebensogut an leichte wie an schwere Ruhranfälle anschließen. Bisweilen ist der erste Anfall nur abortiv, und auch die chronische Ruhr macht nur geringe Beschwerden. Solche Fälle leiten zu den Bacillenträgern über, die scheinbar gesund sind und trotzdem von Zeit zu Zeit Bacillen ausscheiden, bei denen aber bisweilen eine genaue Befragung doch geringe Magenbeschwerden ergibt. Man hat deshalb schon die Vermutung geäußert, daß die sog. Bacillenträger in Wirklichkeit chronisch Ruhrkranke sind.

Sowohl bei chronischer Ruhr als auch bei Bacillenträgern erfolgt die Entleerung von Bacillen nur zeitweise, oft explosionsartig.

Prognose. Die Prognose der Bacillenruhr hängt ab von der Art des Erregers, vom Lebensalter und von der momentanen Konstitution des Erkrankten. Schlecht ernährte, durch Strapazen heruntergekommene und mit Verdauungsstörungen behaftete Menschen erliegen der Krankheit besonders leicht. Vor dem Weltkrieg wurde die Sterblichkeit bei Epidemien mit dem Shiga-Kruseschen Bacillus auf durchschnittlich etwa 10% angegeben, aber für das jüngste und höchste Lebensalter auf 20—50%, für das Alter von 20—30 nur auf etwa 3%. Die Epidemien, die durch andere Erreger bedingt sind, zeigten im ganzen eine geringere Sterblichkeit. Die Erfahrungen des Weltkrieges haben im ganzen diese Angaben bestätigt, aber auch gezeigt, daß es vielfache Ausnahmen gibt.

Diagnose. Die Diagnose einer typischen Ruhr ist leicht, namentlich in Zeiten von Epidemien und in Gegenden, wo die Krankheit endemisch herrscht. Auch eine Unterscheidung von Amöbenruhr ist häufig ohne bakteriologische Untersuchung möglich, weil im Unterschied zu dieser die Beimengungen des Stuhles aus leukocytenreichem, trübem, eitrigem Schleim und nicht aus blutig tingiertem, glasigem, „himbeergeleeartigem“ Schleim bestehen.

Eine sichere Unterscheidung ist aber nur mit Hilfe der *bakteriologischen* Untersuchung möglich.

Die Untersuchung des Stuhles ergibt um so häufiger Ruhrbacillen, je frischer die zur Untersuchung eingesandte Stuhlportion ist und je früher während der Erkrankung sie vorgenommen wird. Im späteren Verlauf der Krankheit können die Dysenteriebacillen durch Colibakterien überwuchert oder durch Twort-d'Herellesche Bakteriophagen abgetötet werden. Es ist deshalb am besten, bei einer verdächtigen Erkrankung eine Stuhlprobe gleich nach ihrer Entleerung auf einen geeigneten Nährboden (Endoagar od. dgl.) auszustreichen oder,

wenn das nicht möglich ist, so rasch wie möglich an eine Untersuchungsstelle einzusenden. Allerdings ergibt auch dann die Untersuchung nicht immer ein positives Resultat, und selbst die Wiederholung, die bei negativem Befunde natürlich angezeigt ist, kann ergebnislos bleiben.

Man muß deshalb immer gleichzeitig auch die *Agglutinationsprobe* anstellen. Allerdings besitzt auch das normale Serum häufig eine gewisse Agglutinationskraft, namentlich gegenüber den atoxischen Dysenteriebacillen. Deshalb kann die Agglutinationsprobe nach der Ansicht der meisten Autoren nur dann als beweisend angesehen werden, wenn sie für Shiga-Kruseesche Bacillen wenigstens in der Verdünnung von 1 : 50, für andere Bacillen 1 : 100 positiv ausfällt. Die Agglutination wird meistens erst am Ende der ersten Krankheitswoche, oft auch erst in der zweiten Woche oder noch später positiv und kann verschieden lange bestehen bleiben. Bei negativem Ausfall ist man also nie sicher, ob man zur richtigen Zeit untersucht hat, selbst wenn die Probe mehrmals vorgenommen wurde, was natürlich bei einem negativen Ergebnis der ersten Untersuchung immer notwendig ist.

Die Art des Erregers kann aus der Agglutination nicht immer erkannt werden, da die verschiedenen Arten oft mitagglutiniert werden und die Agglutination von „Pseudodysenteriebacillen" stärker sein kann als die des Shiga-Kruseschen Bacillus, der aus dem Stuhl des Patienten selbst gezüchtet wurde.

Es bleiben also immer noch Fälle übrig, in denen die Diagnose auf bakteriologischem Wege nicht gesichert werden kann. Dann erlaubt bisweilen die klinische Beobachtung oder der Zusammenhang mit anderen Krankheitsfällen die Diagnose doch noch mit Sicherheit zu stellen.

Von Krankheiten, die *differentialdiagnostisch* in Betracht kommen, sind außer der Amöbenruhr namentlich alle akuten Magendarmkatarrhe zu erwähnen. Wenn der Stuhl die charakteristischen Beimengungen von Eiter und Blut enthält, ist die Entscheidung wohl immer leicht, aber leichte Ruhrfälle mit uncharakteristischen Stühlen werden leicht verkannt. Bisweilen macht die Unterscheidung von einem Malariaanfall Schwierigkeiten.

Die Diagnose der *chronischen* Ruhr ist oft recht schwierig. Verwechslungen mit der gewöhnlichen Colitis ulcerosa oder chronischem Magendarmkatarrh sind möglich. Sie werden am ehesten vermieden, wenn man immer wieder den Stuhl auf Bacillen untersucht und die Agglutination ausführt.

Prophylaxe. Eine Isolierung der Ruhrkranken in besonderen Sälen mit besonderen Aborten ist absolut notwendig. Jedermann, der mit Ruhrkranken oder ihren Dejektionen zu tun hat, muß besondere Überkleider anziehen und sich nach jeder Berührung und vor jeder Mahlzeit die Hände sorgfältig desinfizieren. Die Gefahr der Kontaktübertragung ist bei der Ruhr ganz besonders groß.

Nach der Heilung muß der Ruhrkranke womöglich so lange isoliert bleiben, bis die dreimal hintereinander vorgenommene Stuhluntersuchung keine Bacillen mehr ergeben hat. Bacillenträger sind dem Amtsarzt anzuzeigen.

Therapie. Die *Serumbehandlung* scheint aus theoretischen Gründen aussichtsreich, weil die experimentelle Forschung gezeigt hat, daß die gewebsschädigende Wirkung der Dysenteriebacillen auf ihren Toxinen beruht. Diese Toxinbildung wird aber nur bei den Shiga-Kruseschen Bacillen regelmäßig festgestellt. Es gibt auch Beobachter, die sich nur bei dieser Form der Krankheit von therapeutischen Wirkungen des Serums überzeugen konnten. Andere sahen auch bei anderen Formen Erfolge von Seren, die gegen die im einzelnen Falle vorhandenen Bacillenarten hergestellt waren, oder von polyvalenten Seren. Da aber das Serum möglichst früh angewandt werden soll und die Diagnose der vorliegenden Bacillenart zu dieser Zeit nur dann bekannt ist, wenn es sich um eine einheitliche

Epidemie handelt, deren Erreger schon festgestellt ist, wird man in der Regel besser ein polyvalentes Serum anwenden. Solche Seren werden von verschiedenen Fabriken hergestellt.

Die Serumbehandlung wird besonders empfohlen in allen Fällen, die von vornherein einen schweren Eindruck machen oder wenigstens heftige Beschwerden empfinden und öfter als 12mal in 24 Stunden Stuhlgang haben. In leichteren Fällen wird sie empfohlen, wenn nach 3 Tagen noch keine Besserung, namentlich kein Nachlassen der blutigen Stühle festzustellen ist. Das Serum wird am besten intramuskulär eingespritzt, intravenös höchstens in sehr schweren Fällen. Die Mengen sollen je nach der Schwere des Falles 50—80 ccm betragen, und zwar jeweils 2—4 Tage hintereinander. Wenn Besserung eintritt, soll man noch einige Tage mit geringeren Dosen fortfahren.

Ob die von d'Herelle empfohlene Bakteriophagendarreichung Erfolg hat, läßt sich noch nicht sagen.

Medikamentöse Behandlung. In ganz frischen Fällen ist eine Entleerung des Darmes durch 1—$1^1/_2$ Eßlöffel Ricinusöl oder Karlsbadersalz aussichtsreich. Später ist oft *Morphium* oder *Opium* notwendig, um wenigstens nachts eine gewisse Ruhe herbeizuführen. Man sei aber damit vorsichtig und lasse es nicht zur Darmlähmung kommen, da dadurch die Giftresorption gefördert und die erkrankte Darmwand mechanisch gefährdet werden kann. Zweckmäßigerweise kombiniert man mit *Atropin*, das auch in leichteren Fällen zur Bekämpfung des Tenesmus angewandt werden kann, 2—4mal täglich 0,5—1,0 mg in Injektionen, das aber in großen Dosen bisweilen Nebenerscheinungen von Trockenheit im Mund und selbst Delirien hervorrufen kann. Auch Papaverin, Papavydrin oder Octin ist zu versuchen.

Adsorbentien wie Bolus alba und Tierkohle haben nur in der Form von Klystieren Aussicht auf Erfolg, vielleicht auch in Form von Kohlepillen, deren Überzug sich erst im Darm löst, z. B. Carbo..., da sich der Krankheitsprozeß im Dickdarm abspielt (vgl. das Kapitel Cholera). Große Darmspülungen mit 0,5—1% Tannin, mit 10—20 Tropfen Jodtinktur auf 1 l, mit Aufschwemmungen von Dermatol usw. werden empfohlen, machen aber oft Reizung und verbieten sich in schweren Fällen. Nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen sind *Tannin*präparate per os oft nützlich. *Thymol* wird für innerliche Darreichung, namentlich aber als Klysma (in $2^0/_{00}$iger Aufschwemmung) empfohlen.

Das wichtigste ist die *Diätverordnung.* In frischen Fällen ist nur leichte flüssige Kost zu geben, bestehend aus Tee und dünnen Schleimsuppen, etwa auch unter Hinzufügen von Rotwein, Rum oder Kognak. Sobald die ersten Tage vorüber sind, soll man zur Vermeidung der Unterernährung etwas nahrhaftere Kost geben, indem man Reis-, Mehl- und Grießbrei, Eier, Milchkakao, bald auch zartes, feingehacktes Fleisch und Zwieback und dergleichen zufügt. Wenn Besserung eintritt, geht man allmählich zu reichlicherer Kost über.

Wenn die Wasserverluste bedenklich werden (was an der starken Abnahme der Urinmenge zu erkennen ist), so sind subcutane oder intravenöse Infusionen von Ringerlösung oder von 5%iger Traubenzuckerlösung notwendig.

Bei Zeichen von Zirkulationsschwäche sind die üblichen Mittel zu verordnen.

Für die *chronische* Ruhr gelten die gleichen Regeln wie für die Behandlung von Magendarmkatarrhen, bzw. von Colitis ulcerosa anderer Ätiologie. Eine Umstimmung der Darmflora durch Einnahme von Yoghurt, Kefir oder Mutaflor ist zu versuchen. Bisweilen ist eine Vaccinebehandlung, am besten mit einer aus den Dysenteriebacillen des Kranken selbst hergestellten Vaccine erfolgreich.

2. Die Amöbenruhr.

Ätiologie. Erreger der Amöbenruhr ist die Entamoeba histolytica, die man von der harmlosen, bei vielen Menschen im Darm vorkommenden Entamoeba coli mit Sicherheit trennen gelernt hat (Schaudinn 1903).

Während die vegetative Form der Entamoeba histolytica sehr empfindlich ist, kann sich die Cystenform in den Faeces, wenn diese nicht vollständig austrocknen, sehr lange am Leben erhalten. Sie gelangt in menschlichen Ansiedlungen mit mangelhafter Wasserversorgung leicht in das Trinkwasser (besonders Zisternenwasser) und erzeugt die Trinkwasserinfektionen, die in den Ruhrgegenden, namentlich in den Tropen, die weitaus wichtigste Verbreitungsweise bilden. Auch verunreinigte Nahrungsmittel (Salat, Obst) können die Krankheit übertragen. Chronisch Ruhrkranke und scheinbar gesunde Amöbenausscheider können als Küchenpersonal usw. andere Menschen infizieren, und endlich kommen direkte Kontaktinfektionen vor.

Endemisch ist die Amöbenruhr in den Tropen, aber auch in subtropischen Gegenden und in vielen Ländern der gemäßigten Zone, z. B. in Nordafrika, namentlich in Ägypten, bis zu einem gewissen Grad in allen Mittelmeerländern, in Nordamerika usw. Auch in unseren Gegenden entstehen bisweilen durch Leute, die aus infizierten Ländern kommen, Einzelinfektionen und selbst kleine Epidemien. Solche wurden z. B. während des Weltkrieges bei Truppenteilen beobachtet, die mit Kolonialtruppen in Berührung waren. Wiederholt sind auch in Deutschland vereinzelte Fälle festgestellt worden, für die keine Infektionsquelle gefunden werden konnte.

In den Tropen herrscht die Amöbenruhr während des ganzen Jahres. In den Ländern mit regelmäßigem jährlichem Wechsel von warmer und kalter Jahreszeit bricht die Amöbenruhr besonders in den heißen Monaten aus.

Symptomatologie. Die Inkubationsdauer wird verschieden angegeben, von wenigen Tagen bis 3—4 Wochen.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit nicht plötzlich, sondern allmählich mit allgemeinem Unwohlsein, Völle und Unbehagen im Leib, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges. Nach diesem Prodromalstadium, das wenige Tage zu dauern pflegt, stellen sich die typischen Beschwerden mehr oder weniger plötzlich ein.

Die *charakteristischen Erscheinungen* der Amöbenruhr bestehen, wie die der Bacillenruhr, in Bauchschmerzen, blutigen Durchfällen und Tenesmus. Die Bauchschmerzen sind gewöhnlich um den Nabel lokalisiert, das Colon ist druckempfindlich, besonders in der Gegend des Sigmoids oder des Coecums. Die Zunge ist belegt. Der Appetit ist in schweren Fällen vollkommen aufgehoben, in leichteren kann er ungestört sein. Das quälendste Symptom ist der Stuhldrang, der aber in der Regel nicht so schlimm ist wie bei der Bacillenruhr. Nur in seltenen Fällen kommt es zu 50 und mehr Entleerungen in 24 Stunden, bisweilen sind es nur 6—10.

Der Stuhl ist anfangs weich, gelb oder gelbbraun und enthält nur blutigschleimige Beimengungen. Bald wird er flüssig, oft fleischwasserähnlich, mit froschlaichähnlichen oder blutig gefärbten Schleimklümpchen oder größeren Schleimmassen gemischt. Zwischenhinein können wieder breiige oder normale Stühle abgesetzt werden. Die mikroskopische Untersuchung des Schleimes ergibt, abgesehen von den Amöben, rote Blutkörperchen, aber auffallend wenig Leukocyten, darunter verhältnismäßig viel Eosinophile, auch Charcot-Leydensche Krystalle. Die Leukocytenarmut hat ein Charakteristicum des Amöbenruhrstuhles zur Folge, nämlich eine himbeergeleeähnliche Beschaffenheit, die, wenn sie ausgesprochen ist, ohne weiteres eine Bacillenruhr ausschließen läßt.

Ein weiteres Charakteristicum ist, daß die Schleimfetzchen an der Wand des Gefäßes kleben bleiben. Selten sind stärkere Darmblutungen.

Die Temperatur braucht nicht erhöht zu sein. Bisweilen besteht in den ersten Tagen mäßig hohes Fieber, bisweilen steigt es erst allmählich auf 38—39° an, irgendeinen charakteristischen Verlauf hat es nicht. Die übrigen Organe zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Das Blut zeigt meistens eine mäßige Leukocytose, oft mit Eosinophilie.

Der akute Ruhranfall dauert in der Regel ein bis mehrere Wochen, dann bessert sich der Zustand, und es tritt wenigstens scheinbare Heilung ein.

Selten ist ein sehr schwerer, selbst *foudroyanter* Verlauf. Es handelt sich entweder um tiefgreifende Geschwüre und Darmnekrosen, die auch zu Perforativperitonitis führen können und bei denen die Stühle schmutzig grün oder schokoladenfarbig werden, oft aashaft stinken und gangränöse Fetzen enthalten, oder es liegt eine Kombination mit Bacillenruhr vor. Auch choleraähnlicher Verlauf ist beschrieben worden.

In den meisten Fällen treten nach kürzerer oder längerer Zeit *Rückfälle* auf, oft im Anschluß an Diätfehler, Erkältungen, Klimawechsel, oft ohne erkennbaren Anlaß. Die Rückfälle verlaufen oft wie der erste Anfall, oft auch milder. Bisweilen besteht auch nur eine Neigung zu Durchfällen ohne Blutbeimengungen zum Stuhl. Dieser Zustand kann viele Jahre dauern und sogar durch Entkräftung zum Tode führen. In anderen Fällen werden die Patienten durch diese Rückfälle nur wenig belästigt.

In neuerer Zeit ist man immer mehr auf atypische Fälle von Amöbenruhr aufmerksam geworden, die nur an Neigung zu Durchfällen leiden, ohne daß es je zu charakteristischen Ruhrstühlen kommt. Es gibt auch Patienten, die, vielleicht neben einer gewissen Müdigkeit, nur regelmäßigen Abgang von Blut bemerken, so daß sie glauben an Hämorrhoiden zu leiden.

Der Leberabsceß. In sehr vielen Fällen entsteht als Nachkrankheit ein Leberabsceß, indem die Amöben durch die Pfortader in die Leber gelangen und hier, meistens im rechten Lappen, eine Nekrose erzeugen. Der Leberabsceß kann schon wenige Tage nach dem akuten Ruhranfall auftreten, häufiger entwickelt er sich erst nach Monaten, selbst nach Jahren. Bei Männern ist er sehr viel häufiger als bei Frauen. Die Patienten fühlen mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Lebergegend, die oft in charakteristischer Weise nach der rechten Schulter ausstrahlen und dem Patienten eine Haltung aufzwingen, „als ob er seinen Leberabsceß unter dem Arm trüge". Die Temperatur ist mehr oder weniger erhöht, oft besteht unregelmäßiges Fieber. Die Kranken verlieren den Appetit, verfallen und bekommen eine bleigraue oder ikterische Hautfarbe. Meistens handelt es sich um einen einzelnen, seltener um mehrere Abscesse. Wenn der Absceß nicht durch Emetin zur Heilung gebracht oder operativ eröffnet wird, so bricht er schließlich in die Nachbarschaft durch, häufig in Pleura oder Lunge, bisweilen auch in die Bauchhöhle. Nicht selten entstehen subphrenische Abscesse.

Prognose. Die Letalität der Amöbenruhr wurde früher auf 5—8% geschätzt. Heute ist sie dank der besseren Behandlung viel geringer geworden. Der Tod erfolgt selten im ersten Anfall, häufiger durch Entkräftung oder an Leberabsceß.

In Ländern mit endemischer Amöbenruhr besteht die Gefahr, daß immer wieder neue Ruhrfälle auftreten, weil eine Immunität offenbar durch das Überstehen der Krankheit nicht erworben wird.

Diagnose. In Gegenden mit endemischer Amöbenruhr kam die Diagnose oft aus den typischen Stühlen allein gestellt werden. Auch die Unterscheidung von Bacillenruhr ist möglich, wenn der Stuhl schleimig-durchsichtig, „himbeergeleeartig" aussieht und nur wenige Leukocyten, aber unter diesen eosinophile Zellen und Charcot-Leydensche Krystalle enthält. Ein weiteres Unter-

scheidungsmerkmal ist der schleichende Beginn. Sicher wird die Diagnose aber erst durch den Nachweis von Amöben.

Die *Amöben* treten im Stuhl als vegetative Formen und als Cysten auf. Die *vegetativen* Formen sind im frischen Stuhl (vgl. S. 99) als 20—35 μ messende, oft auch größere Gebilde erkennbar, die häufig rote Blutkörperchen in sich schließen, und sich unter Pseudopodienbildung weiter bewegen. Die ausgesandten Fortsätze sind bisweilen anfangs durch eine feine Membran vom übrigen Tier getrennt, dann fließt in sie zuerst das klare Ektoplasma, dann das trübe Endoplasma

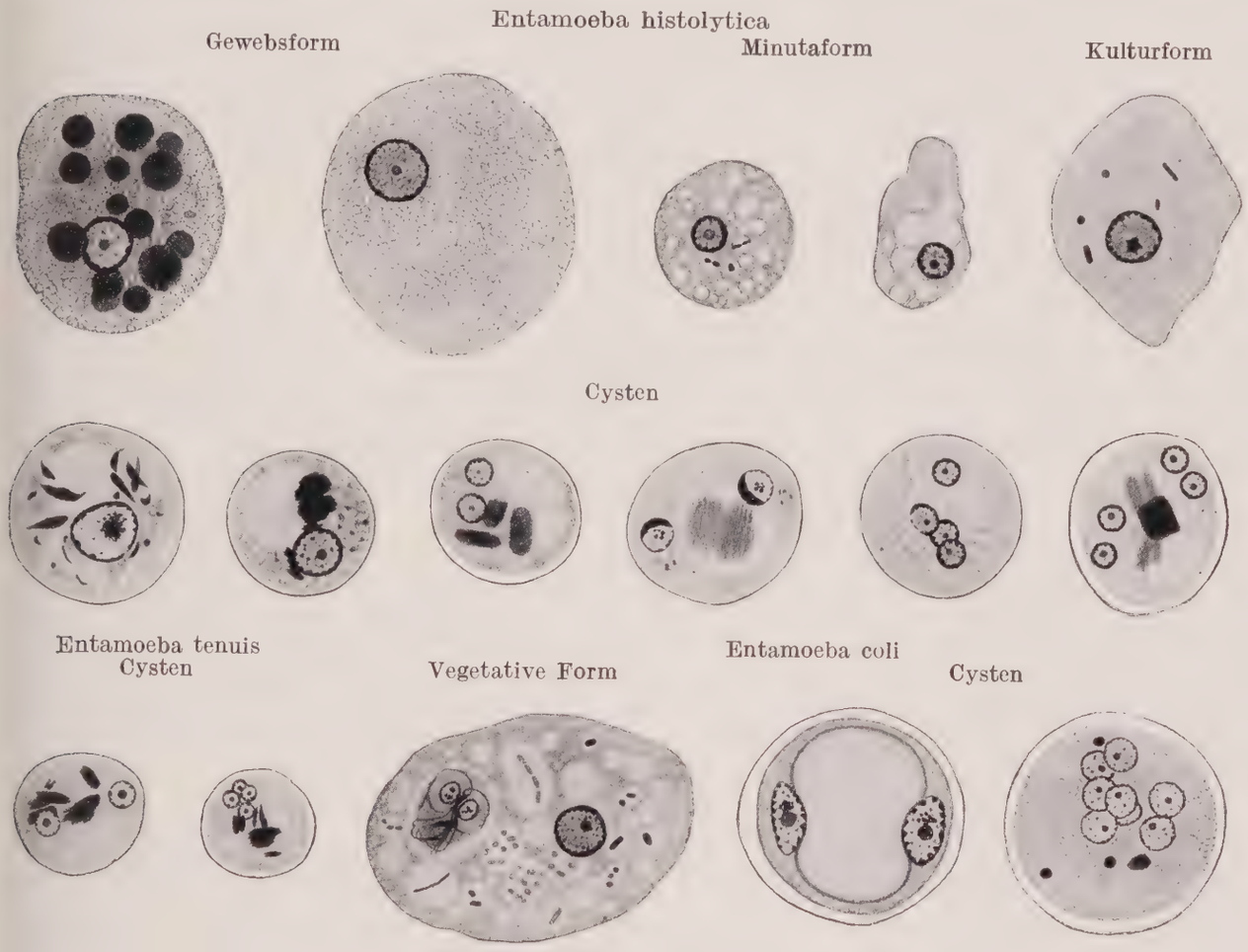


Abb. 6. Entamoeba histolytica und nicht pathogene Amöben.
(Aus Mayer, M: Exotische Krankheiten. 2. Aufl.).

ein, das Körnchen, Nahrungsreste, vor allem rote Blutkörperchen und Vakuolen enthält. Gehalt an roten Blutkörperchen, Trennung in Endo- und Ektoplasma und Bakterienarmut unterscheidet die Entamoeba histolytica von der Entamoeba coli. Beim Absterben runden sich die Amöben ab, unterscheiden sich aber von den Cysten durch das Fehlen einer Cystenmembran. Nach längerem Bestehen der Krankheit verschwinden die vegetativen Formen. Oft treten sie auch in kleinerer Form, als sog. *Minutaform* auf.

Bei chronischer Ruhr findet man nur die Cysten.

Wenn man vegetative Formen findet, die viele rote Blutkörperchen enthalten, so kann man ohne weiteres die Diagnose auf Amoeba histolytica stellen. Sonst ist eine sichere Unterscheidung von harmlosen Darmamöben nur mit Hilfe der Färbung möglich. Die auf Deckgläschen ausgebreiteten Schleimpartikel werden in Sublimatalkohol von ursprünglich 60—80° gebracht, dann in 70%igen Alkohol und mit Eisenhämatoxylin gefärbt. Man sieht dann bei Entamoeba histolytica in den Cysten, die kleiner sind als die Cysten der Entamoeba coli, oft die charakteristische Vierzahl der Kerne.

Therapie. Als Specificum hat sich Ipecacuanha bewährt, ganz besonders das daraus hergestellte Emetin. Man gibt bei Erwachsenen 0,06—0,1 täglich subcutan oder intravenös, in ganz schweren Fällen einige Tage hindurch 2mal täglich. Nach 6 Tagen schaltet man eine Pause von mindestens 1—2 Tagen ein und gibt nochmals eine Serie von 6 Spritzen, bei schwereren Fällen von neuem nach 2—3 Wochen, unter Umständen noch mehrere Serien in monatlichen Abständen. Da nach größeren Dosen von Emetin bisweilen Lähmungen beobachtet werden, ist die Behandlung bei den ersten Anzeichen von Schwäche (meistens zuerst in der Halsmuskulatur) zu unterbrechen.

Als noch wirksamer wird vielfach *Yatren* purissimum betrachtet, besonders in Klystieren von 0,5—1%, am 1. Tag 200 ccm, steigend bis auf 600—800 ccm am 5.—7. Tag, nachher noch 3 Wochen lang je 3 Tage hindurch. Auch innerlich gibt man Yatren, 3mal täglich eine Pille zu 0,25, steigend bis auf 3mal 3 Pillen.

Bei Rückfällen wirkt Yatren am besten, unter Umständen kombiniert mit Emetineinspritzungen.

Auch Stovarsol und Spirocid werden empfohlen.

Die übrige Behandlung ist gleich wie bei der Bacillenruhr.

Gegen *Leberabsceß* sind Injektionen von Emetin am wirksamsten, während Yatren versagt. Auch große Leberabscesse können unter Emetinbehandlung ohne Operation heilen. In manchen Fällen ist eine operative Eröffnung notwendig, der aber immer eine Emetinbehandlung nachfolgen soll.

Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit.)

Die 1886 von Weil beschriebene Krankheit, die vielleicht mit dem von Griesinger schon früher in Ägypten beobachteten „biliösen Typhoid" (wenn es nicht Rückfallfieber war) und anderen schon vorher mitgeteilten Epidemien identisch ist, ist eine fast immer mit Ikterus einhergehende Infektionskrankheit, als deren Erreger eine Spirochäte festgestellt ist.

Ätiologie. Die 1915 von Inada in Japan und unabhängig von ihm von deutschen Forschern (Uhlenhuth und Fromme, Hübener und Reiter) entdeckte *Spirochaeta icterohaemarrhagiae* s. *icterogenes* findet sich im Blut und in den Organen während der ersten Krankheitswoche, oft in gewaltigen Mengen. Dann verschwindet sie, selbst in tödlichen Fällen, mit dem Auftreten von Schutzstoffen im Blut, kann aber im Urin noch lange Zeit hindurch nachweisbar sein. Sie läßt sich züchten und auf Tiere übertragen.

Diese Spirochäte ist ein Parasit der Ratten. Von diesen kann sie durch den Urin in Trinkwasser gelangen und den Menschen infizieren. Insekten scheinen bei der Übertragung keine Rolle zu spielen. Die Feststellung der Ratte als Infektionsquelle hat die Erklärung für die schon früher beobachteten epidemiologischen Tatsachen ergeben, für das Fehlen von Kontaktinfektionen, das Auftreten der Krankheit, meistens in kleinen Epidemien, nach Baden an gewissen Badeplätzen (z. B. bei Soldaten), in sumpfigen Gegenden, in Schützengräben.

Die Krankheit kommt in der ganzen Welt vor, ist aber in einzelnen Gegenden (Japan, Nordfrankreich) besonders häufig.

Symptomatologie. Die Inkubation beträgt 7 (nach einigen Autoren bisweilen auch mehr) Tage. Die Krankheit beginnt ziemlich plötzlich mit schwerem Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, oft Erbrechen und Durchfällen, namentlich aber mit heftigen *Muskelschmerzen,* besonders in den Waden, aber auch in Rücken, Brust und Bauch. Alle Muskeln des Körpers können schmerzhaft sein. Sie sind auch druckempfindlich, oft in so hohem Grade, daß die leiseste Berührung als lebhafter Schmerz empfunden wird. Auch Gelenkschmerzen kommen vor. Die Muskelschmerzen können bis in die Rekonvaleszenz andauern.

Am 2. bis 7. Tag erscheint ein Ikterus. Er kann sehr verschiedene Grade annehmen, von leichtester Gelbfärbung bis zu Gelbsucht wie bei Choledochusverschluß. Auch der Stuhl kann entfärbt sein. Daneben gibt es (durch Spirochätennachweis sichergestellte) Fälle ohne jeden Ikterus.

Das Fieber zeigt einen sehr charakteristischen Verlauf (vgl. Abb. 7). Es erreicht schon am 1., seltener erst am 2. Tage 38—40°, bleibt einige Tage auf dieser Höhe, bisweilen von einer Remission unterbrochen und fällt dann rascher oder langsamer ab. Die Dauer dieser ersten Fieberperiode beträgt 4—9 Tage. Dann folgt eine Zwischenzeit von 4—10 Tagen mit normalen oder subnormalen Temperaturen, während der aber Krankheitsgefühl und Muskelschmerzen meistens bestehen bleiben. Dann beginnt die Temperatur wieder zu steigen. Die zweite Fieberperiode ist unregelmäßiger, zeigt keine so hohen Temperaturen wie die erste und dauert verschieden lange, 2 Tage bis 3 Wochen. Die Rekonvaleszenz zieht sich oft recht lange hin.

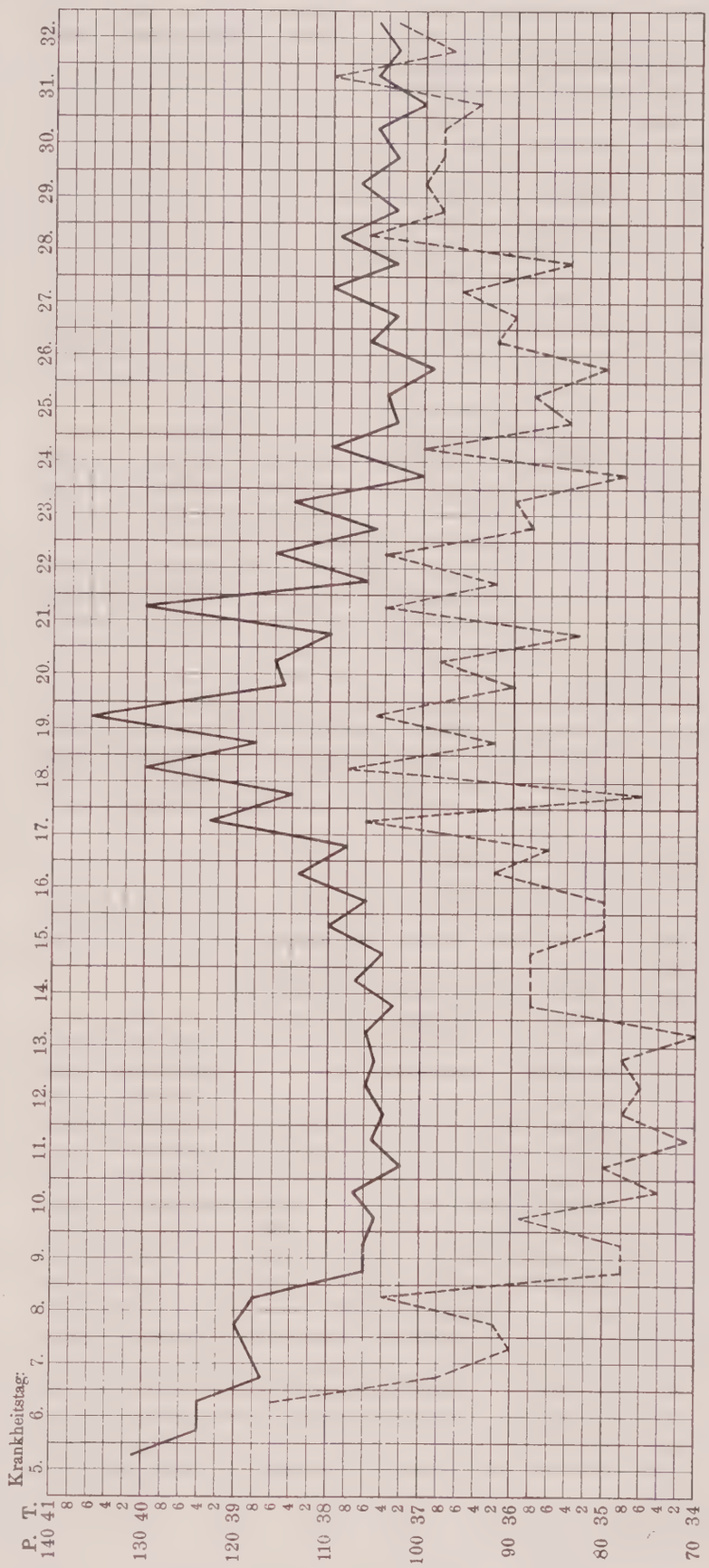


Abb. 7. Temperatur- und Pulskurve bei Weilscher Krankheit. 31jähriger Mann. Ausgang in Genesung. (Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/1. Schittenhelm.)

Die *Zunge* ist anfangs trocken und rissig, später oft stark belegt. Oft besteht *Conjunctivitis* und *Rachenrötung*. Nasenbluten ist nicht selten. Die Haut zeigt oft flüchtige, masern- oder scharlachähnliche oder urticarielle Erytheme, besonders am Rumpf, aber auch an den Extremitäten, dagegen nicht im Gesicht, ferner Petechien und größere Blutungen. Häufig findet man *Bronchitis,* selten Bronchopneumonien. Die *Leber* ist in der Regel vergrößert, bisweilen druckempfindlich. Die *Milz* ist in etwa der Hälfte

der Fälle perkutorisch vergrößert, selten palpabel. Das *Blut* zeigt anfangs polynukleäre Leukocytose (Leukopenie ist prognostisch ungünstig), später relative Lymphocytose, oft Myelocyten und Normoblasten. In den schweren Fällen entsteht eine mehr oder weniger starke Anämie.

Besonders wichtig ist die Erkrankung der *Nieren*. In jedem Falle findet man Albuminurie, meist nur 1—3‰, Zylinder, weiße und rote Blutkörperchen. Die Nierenstörung kann auch zu Oligurie, selbst Anurie führen, geht aber immer ohne Folgen vorüber. Der Blutdruck wird dabei nicht erhöht.

Die *Zirkulation* ist namentlich durch Vasomotorenlähmung geschädigt. Der Blutdruck sinkt, der maximale bis auf 70 mm Hg, die Amplitude wird durch Sinken des Minimaldruckes verhältnismäßig groß, der Puls weich und hüpfend. Das Herz kann auch in Form von Myokarditis mit irregulärem Puls erkranken.

Die Zirkulationsschwäche kann zum *Tode* führen. Dieser kann aber auch an Urämie oder an Komplikationen erfolgen. Er tritt in den ersten 5—10 Tagen ein. Die Sterblichkeit ist aber gering, nur in einzelnen Epidemien wurde eine solche von 10% und mehr beobachtet.

Als häufige Komplikation wird *Iritis* beobachtet.

Rudimentäre und abortive Fälle werden im Verlauf von Epidemien oft festgestellt.

Diagnose. Der Fieberverlauf, die Muskelschmerzen, die Albuminurie und das Auftreten von Ikterus lassen die Diagnose oft leicht stellen, besonders während Epidemien. Sonst kann die Diagnose schwierig werden. Vor dem Erscheinen der Gelbfärbung kommen alle möglichen Krankheiten in Frage, Typhus, Grippe, Meningitis usw. Die Abgrenzung gegen „katarrhalischen" Ikterus kann recht schwierig sein, in den Tropen auch gegen Gelbfieber.

Entscheidend ist der Nachweis von Spirochäten. Er gelingt bisweilen direkt im Dunkelfeld nach Zentrifugieren des Serums von Citratblut, doch sind dabei Verwechslungen mit „Pseudospirochäten" leicht möglich. Sicher ist einzig die Züchtung aus dem Blut, am besten die direkte intraperitoneale Verimpfung von Blut auf Meerschweinchen. Sie gelingt aber nur während der ersten Krankheitswoche. Später kann der Nachweis von Antikörpern im Blutserum (Agglutination, Komplementablenkung und Auflösung von Spirochäten) gelingen. Der Nachweis im Urin ist viel schwieriger.

Therapie. Bei ausgesprochenem Ikterus ist die Behandlung gleich wie beim Icterus catarrhalis, sonst wie bei anderen Infektionskrankheiten. In schweren Fällen ist von Gefäßmitteln ausgiebiger Gebrauch zu machen. Über die Erfolge der Serumtherapie, von Wismut und Urotropin sind die Meinungen noch geteilt.

Andere Formen von epidemischem Ikterus. Neben der Weilschen Krankheit kommen größere und kleinere Epidemien von Ikterus vor, die sich durch den Fieberverlauf und andere Symptome von ihr unterscheiden. Über den Zusammenhang mit dem Spirochätenikterus wissen wir noch nichts. Auch der „katarrhalische" Ikterus, der ja oft auch mit Fieber einhergeht, kann gehäuft, ja in eigentlichen kleinen Epidemien auftreten und ist an manchen Orten besonders häufig.

Maul- und Klauenseuche.

Die Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche), die in den Viehställen aller Länder immer wieder große Verheerungen anrichtet, und deren Erreger noch nicht bekannt ist, wird in seltenen Fällen durch direkte Berührung (Verletzung) oder durch den Genuß der Milch kranker Kühe auf die Menschen übertragen.

Die Inkubation beträgt 4—8 Tage. Während dieser Zeit treten Prodromalsymptome allgemeiner Art, oft mit leichtem Fieber auf. Das Krankheitsbild beim Menschen ist nicht sicher umschrieben, da bei manchen mitgeteilten Fällen die Zugehörigkeit zur Maul- und Klauenseuche nicht einwandfrei ist. Charakteristisch ist die Bildung von Blasen, wie beim Tier, auf der Mundschleimhaut, an Zunge, Wangen, Lippen, von hier aus auch auf

das äußere Lippenrot übergreifend, auch an der Nasenöffnung, am Rachen, seltener auch an den Fingern und Zehen oder an der Genitalschleimhaut. Nach dem Platzen der Blasen bilden sich oberflächliche, oft sehr schmerzhafte Geschwüre, die gelegentlich tiefer greifen und mit Narbenbildung ausheilen können. Die Mundschleimhaut ist schon vor dem Auftreten der Blasen diffus schwer entzündet und schmerzhaft.

Von Anfang an besteht hohes Fieber, oft mit schweren Allgemeinstörungen. Auf der Haut können flüchtige Erytheme und Blutungen auftreten. Auch Schleimhautblutungen können entstehen. Magenbeschwerden, Erbrechen, Diarrhöe können vorhanden sein. Orchitis, Nephritis, starke Blutdruckerniedrigung werden beschrieben.

Die Krankheit, die durch die lokalen Beschwerden und die erschwerte Nahrungsaufnahme die Patienten sehr schwächen kann, heilt in der Regel in 2—4 Wochen aus. Todesfälle bei Erwachsenen sind sehr selten. Stärker gefährdet sind Säuglinge und Kleinkinder.

Die *Diagnose* ist nicht leicht und nur durch den Nachweis einer Infektionsquelle sicher möglich. Sonst ist die Unterscheidung von Stomatitis aphthosa oder ulcerosa, Skorbut und anderen Infektionskrankheiten schwierig.

Als *Behandlung* werden *Salvarsaninjektionen* empfohlen. Wichtig ist die lokale Behandlung der Schleimhautaffektion durch Spülungen und Betupfen mit Wasserstoffsuperoxydlösung, Borwasser usw. Schmerzhafte Geschwüre werden nach Betupfen mit Silbernitrat oft weniger empfindlich. Blasen auf der Haut werden wie ein akutes Ekzem behandelt.

Milzbrand.

Der Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna, franz. charbon, sang-de-rate, engl. splenic fever, ital. carbonchio usw.) ist eine Erkrankung des Viehes, besonders der Rinder, aber auch der Ziegen und Schafe, die durch den schon 1849 von Pollender im Blut kranker Tiere entdeckten, dann von R. Koch kultivierten und als Erreger nachgewiesenen Bacillus hervorgerufen wird. Dieser grampositive Bacillus zeichnet sich durch seine Größe, leichte Züchtbarkeit und namentlich durch die Bildung sehr resistenter Sporen aus. Es ist deshalb verständlich, daß Wiesen und Weideplätze durchseucht sein und durch Überschwemmungen benachbarte Gebiete infiziert werden können, ferner daß der Mensch nicht nur durch Verletzungen der Haut bei der Beschäftigung mit kranken Tieren, sondern auch bei der Arbeit mit Leder, Wolle usw., ja selbst durch das Einatmen von Staub angesteckt werden kann, wenn das Material von milzbrandkranken Tieren stammt. Deshalb hat die Krankheit auch die Namen: Hadernkrankheit, Wollsortiererkrankheit usw. erhalten.

Der Milzbrand der Tiere und ganz besonders der des Menschen ist in zivilisierten Ländern sehr viel seltener geworden. Doch gibt es Gegenden in Deutschland (Oberbayern, Schlesien, Niederrhein usw.), in Frankreich, Belgien usw., in denen er immer noch auftritt. Von dem tierischen Material, dessen Verarbeitung zu Infektionen führen kann (besonders Häute, Wolle, Borsten usw.) war früher besonders das aus Rußland eingeführte gefürchtet.

Symptomatologie. Je nach dem Eindringen der Bacillen entstehen verschiedene Krankheitsbilder.

1. Der *Hautmilzbrand* ist weitaus die häufigste Form. 2—3 Tage, bisweilen auch früher oder später nach der (oft unbemerkt gebliebenen) Verletzung entsteht ein flohstichähnlicher Fleck, der sich rasch zu einer Papel und im Verlauf von 12—15 Stunden in ein Bläschen mit mehr oder weniger trübem, oft auch blutigem Inhalt weiter entwickelt (Pustula maligna). Bald erscheint im Zentrum ein schwärzlicher, harter Schorf, der sich rasch vergrößert, während die Umgebung gerötet und ödematös wird. Dieser *Milzbrandkarbunkel* kann zu recht ausgedehnten Geschwüren mit sohlenlederhartem schwarzem Schorf führen, die schmerzlos und unempfindlich sind. Schon frühzeitig sieht man oft gerötete Lymphstränge zu den regionären Lymphdrüsen ziehen, und diese schwellen unter Schmerzen rasch an. Unter Abstoßung des Schorfes kann die Geschwürsbildung und die Lymphdrüsenschwellung zurückgehen, aber schon vorher stellen sich Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen ein, häufig auch Erbrechen, selbst von Blut und blutige Durchfälle, und oft tritt unter dem Bild der asphyktischen Cholera oder einer akuten Sepsis nach etwa einer Woche der Tod ein. Auch eine Mischinfektion mit Eitererregern kann den Tod herbeiführen, bisweilen erst etwas später. In den günstig verlaufenden Fällen geht im Verlauf der zweiten Woche oder schon früher die Temperatur herunter, die Wunde heilt aus, und es tritt Genesung ein.

Weniger häufig entsteht an der Infektionsstelle eine erysipelähnliche Hautschwellung, auf der sich Blasen und Schorfe bilden. Dieses *Milzbrandödem* ist prognostisch noch schlechter als die Pustula maligna. Auch Übergangsformen kommen vor.

2. Der *Lungenmilzbrand* beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfrost. Sehr rasch entwickelt sich Dyspnoe und heftiger Katarrh der oberen Luftwege, dazu kommen die Symptome einer Pneumonie, gewöhnlich von lobärem Typus. Am 3. Tag oder schon am 2. Tage erliegt der Patient gewöhnlich seinem Leiden, doch kommen auch Heilungen vor.

3. Der *Magendarm-Milzbrand* beginnt ebenfalls mit hohem Fieber und schweren Allgemeinsymptomen, aber schon von Anfang an bestehen schwere Verdauungsstörungen. Heftiges Erbrechen und Durchfall, oft von Blut, stellen sich ein. Das Abdomen wird aufgetrieben und, am 2. oder 3. Tag sterben die meisten Patienten an Darmperforation oder im Kollaps. Doch kommen auch leichtere Formen vor, und bei Massenerkrankungen infolge von Genuß milzbrandhaltigen Fleisches beobachtet man sogar abortive Fälle.

4. Die *Milzbrandbacillensepsis* bildet bei allen Formen des Milzbrandes schließlich die Todesursache. Sie kommt aber auch, freilich selten, ohne die Zeichen einer primären cutanen, aerogenen oder intestinalen Infektion vor.

Diagnose. In erster Linie kann die Beschäftigung der Patienten mit milzbrandkranken Tieren oder verdächtigem Material den Gedanken an Milzbrand erwecken. Bei Hautkarbunkeln ist die sehr rasche Entstehung und die Bildung eines schwarzen harten Schorfes immer verdächtig. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis der Milzbrandbacillen im Karbunkel, doch finden sie sich hier häufig vermischt mit anderen Bakterien, und nur die Impfung auf Meerschweinchen erlaubt die sichere Erkennung. Bei intestinalem und Lungenmilzbrand ist die Diagnose sehr schwierig. Bisweilen gelingt der Nachweis der Bacillen in sekundären Hautefflorescenzen oder im Blut, in diesem aber meistens erst kurz vor dem Tode oder gar erst bei der Sektion.

Prognose. Beim Hautmilzbrand tritt etwa in zwei Dritteln der Fälle Heilung ein, beim Lungen- und Magendarmmilzbrand wesentlich seltener, wenn man nicht die abortiven Fälle von intestinalem Milzbrand, deren Diagnose nur bei Massenerkrankungen möglich ist, einrechnet.

Therapie. Die früher übliche Zerstörung des Hautkarbunkels durch Excision, Verschorfung und Verätzung ergab so schlechte Resultate, daß man allgemein davon abgekommen ist und das erkrankte Glied durch Hochlagern, Wärme usw. behandelt. Zur Behandlung der Allgemeininfektion wird das von Sobernheim angegebene Serum von vorbehandelten Schafen empfohlen, 100—150 ccm intravenös. Neuerdings werden Antimonpräparate empfohlen, ferner Argochrom.

Rotz.

Der Rotz (malleus, franz. morve [Nasenrotz] oder farcin, engl. glanders oder farcy, ital. morva) ist eine Erkrankung der Einhufer und pflegt beim Esel akut, beim Maulesel subakut, beim Pferd chronisch oder sogar latent zu verlaufen. Er hat in Ländern mit guter Veterinärpraxis stark abgenommen, kommt aber in manchen Gegenden noch häufig vor. Sein Erreger ist ein unbeweglicher, gramnegativer Bacillus, der sich leicht züchten läßt und keine Sporen bildet.

Die Ansteckung des Menschen, die aber sehr selten geworden ist, geschieht durch offene Wunden der Haut oder Schleimhäute, in die die Bacillen vorwiegend mit dem Nasensekret der Tiere eindringen. Eine Infektion durch die unversehrte Schleimhaut ist nicht erwiesen. Besonders gefährlich sind Verletzungen bei Sektionen. Aber auch Pflegepersonen und Familienangehörige rotzkranker Menschen können angesteckt werden.

Man unterscheidet den Nasenrotz mit Nasensymptomen und den Hautrotz, der ohne solche verläuft (Hautsymptome kommen auch beim Nasenrotz vor), und bei beiden Formen akute und chronische Erkrankungen.

1. Der akute Nasenrotz. Die Inkubation beträgt meist 4—8 Tage, doch sind schon Erkrankungen nach weniger als 24 Stunden beobachtet worden, anderseits Inkubationen bis zu 3 Wochen Dauer. Dann beginnt die Krankheit mit oder ohne Symptome einer Erkrankung an der Infektionsstelle. Sind solche vorhanden, so bestehen sie im Auftreten (gleichzeitig mit Allgemeinerscheinungen) einer Infiltration der Haut, bisweilen auch einer Pustel oder einer erysipelatösen Rötung, die ulcerieren kann und der sehr rasch eine Lymphangitis mit dicken Strängen und eine Lymphdrüsenschwellung, oft auch ein Ödem des ganzen Gliedes folgt. Doch kann diese lokale Erkrankung vollkommen fehlen und der Rotz mit Allgemeinerscheinungen beginnen.

Die ersten *Allgemeinsymptome* bestehen in Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen und ansteigender Temperatur. Dann stellen sich Gelenkschmerzen ein, bisweilen mit paraartikulärem Ödem, so daß man an akuten Gelenkrheumatismus denkt. Am 3.—5. Tage, bisweilen früher oder später, erscheint (allerdings nicht in sämtlichen Fällen) ein gerötetes Ödem, am häufigsten im Gesicht, bisweilen auch in der Gegend des Primäraffekts, das sich von einem Erysipel durch die unscharfe Begrenzung unterscheidet. Eine weitere Hauteruption erfolgt in der Regel zwischen dem 5. und 8. Tag und besteht in flohstich- oder roseolaartigen Flecken, die sich sehr rasch in Pusteln oder große Blasen umwandeln. Daraus können Ulcerationen mit einem Durchmesser bis gegen 2 cm entstehen, die bisweilen konfluieren. Diese ulcerierenden Efflorescenzen können auf die erysipelähnliche Stelle beschränkt oder über den ganzen Körper zerstreut sein. Zu gleicher Zeit wie sie oder etwas später treten dann die für diese Rotzform charakteristischen *Nasen-*

symptome auf, die zuerst wie ein starker Schnupfen aussehen, aber bald durch das dauernde Fließen eines mit Blut vermischten eitrigen Sekretes die Entstehung von Geschwüren in der Nase anzeigen. Die Nasenatmung ist durch Schleimhautschwellung aufgehoben. Auch am Zahnfleisch, an den Tonsillen, am Gaumen, selbst am Kehlkopf können Geschwüre entstehen. Bald stellen sich auch Pneumonien ein. Dazu gesellen sich fast immer einzelne Abscesse unter der Haut, in der Muskulatur, aus denen man durch Punktion einen braungelben Eiter mit Rotzbacillen erhalten kann. Die Temperatur steigt auf 39—40° und zeigt meistens starke Remissionen. Nervöse Symptome können hinzutreten, und in der 3. oder 4. Krankheitswoche erfolgt der Tod.

2. Der akute Hautrotz unterscheidet sich vom akuten Nasenrotz nur durch das Fehlen der Schleimhautaffektion, besonders von seiten der Nase, das spätere Erscheinen der Hauteruptionen und das reichlichere Auftreten von subcutanen und Muskelabscessen. Die Krankheit dauert etwas länger und führt in 1—1½ Monaten zum Tode.

3. Der chronische Hautrotz kann ebenfalls mit oder ohne Zeichen einer lokalen Geschwürsbildung an der Eintrittspforte beginnen. Wenn sie fehlen, so bestehen nur mehr oder weniger ausgesprochene Symptome einer Allgemeininfektion mit kurzem und niedrigem Fieber. Gegen die 3. oder 4. Woche treten Abscesse unter der Haut, in der Nähe der Gelenke oder in Muskeln auf, die entweder ausheilen oder nach außen durchbrechen. Scheinbar geheilte Abscesse können sich von neuem öffnen. Die Krankheit kann auf dreierlei Arten zu Ende kommen: 1. durch ein plötzliches Aufflammen aller Krankheitserscheinungen und Tod unter dem Bild des akuten Rotzes; 2. durch Übergang in chronischen Nasenrotz; 3. durch Heilung, die aber oft nur scheinbar ist. Denn noch nach vielen Jahren können, provoziert durch irgendeine Infektionskrankheit, plötzlich wieder Abscesse entstehen und chronischer oder akuter Nasenrotz doch noch dem Leben ein Ende machen. Die Dauer dieser Form beträgt meistens 6—12 Monate, oft auch 1—2 Jahre oder noch länger, bis zu 15 Jahren.

4. Der chronische Nasenrotz kann sekundär aus chronischem Hautrotz hervorgehen oder primär auftreten. In diesem Falle entstehen mit oder ohne Hautsymptome Allgemeinerscheinungen wie bei akutem Nasenrotz, nur in viel geringerer Intensität, dazu gesellt sich bald eitrig-hämorrhagische Nasensekretion, und es bilden sich auf der Schleimhaut der Nase und der Luftwege hartnäckige, oft perforierende Geschwüre. Das Allgemeinbefinden kann nach dem Abklingen der akuten Störungen Jahre hindurch verhältnismäßig gut bleiben, mit der Zeit stellen sich aber doch Kachexie und Verdauungsstörungen ein, die schließlich zum Tode führen.

5. Latente Infektionen. Es sind einige Fälle beschrieben, in denen bei der Sektion verkalkte, tuberkelähnliche Bildungen mit lebenden Rotzbacillen in inneren Organen gefunden wurden. Von solchen Herden aus kann unter Umständen die Infektion sich ausbreiten und akuter Rotz entstehen.

Diagnose. Im Beginn der Erkrankung ist die Diagnose sehr schwierig; namentlich beim Fehlen eines Primäraffektes an der Haut sind Verwechslungen mit anderen Infektionskrankheiten, besonders akutem Gelenkrheumatismus, unvermeidlich. In der Regel wird erst das Auftreten von Muskelabscessen den Gedanken an Rotz aufkommen lassen. Wenn man diese punktiert, so findet man die Rotzbacillen leicht, deren Identifizierung durch Kultur und Tierversuch, namentlich durch die innerhalb von zwei Tagen auftretende Hodenschwellung bei inokulierten Meerschweinchen (Straussche Reaktion) rasch gelingt. In den offenen Geschwüren ist dagegen der Nachweis der Rotzbacillen viel schwieriger. Auch die Agglutinationsprobe und die Komplementablenkung kann zur Sicherung der Diagnose angewandt werden. Dagegen fällt beim menschlichen Rotz die Malleinreaktion außer Betracht, die beim chronischen Rotz der Tiere nach Art der Tuberkulinreaktion ausgeführt wird und gute Dienste leistet.

Prognose. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß der Rotz fast ausnahmslos tödlich verläuft, aber der chronische oft erst nach jahrelanger Dauer und daß definitive Heilungen nur beim chronischen Hautrotz möglich sind.

Therapie. Die Versuche einer spezifischen Therapie haben bisher noch keine brauchbaren Resultate ergeben. Dagegen soll Behandlung mit Jod, Quecksilber (als Schmierkur) und mit Schwefelpräparaten in einzelnen Fällen Heilung oder wenigstens langsameren Verlauf herbeigeführt haben. Rotzknoten sollen womöglich excidiert, Rotzabscesse eröffnet, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und mit antiseptischen Lösungen (Carbol, Sublimat) tamponiert werden. Zur lokalen Behandlung der Nasengeschwüre wird Chlorzink empfohlen, für die Hautgeschwüre Kauterisierung, Bepinselung mit Jodtinktur, Umschläge mit Argentum nitricum.

Aktinomykose.

Der Actinomycespilz bildet ein Mycel aus verzweigten Fäden mit endständigen Sporen. Im tierischen Körper entstehen bisweilen (aber nicht immer) harte Körner, von etwa

$^1/_4$ mm Durchmesser, die innen ein Mycel enthalten und außen radiär angeordnete kolbige Verdickungen zeigen. Diese Kolben werden als Anpassung an die (an sich ungünstigen) Lebensverhältnisse im tierischen Organismus aufgefaßt. Außerhalb des Tierkörpers kommen viele Actinomycesarten auf zahlreichen Pflanzen, namentlich Getreidearten, als Schmarotzer vor, bilden aber keine Kolben. Man hat die beim Menschen (namentlich in den Lungen) vorkommenden pathogenen Pilze mit echten Verzweigungen ohne Kolben als Streptotrichon von den Actinomycesarten abtrennen wollen, was aber von den Botanikern abgelehnt wird und auch klinisch nicht berechtigt ist, da die Krankheitserscheinungen identisch sind.

Aktinomykose kommt auch bei Tieren vor, namentlich bei Pferden und Rindern. Der Mensch infiziert sich aber sehr selten an ihnen, sondern fast immer durch Pflanzenteile, namentlich Grannen von Getreideähren. Es scheint, daß das Eindringen von Pflanzenbestandteilen zusammen mit den Pilzen notwendig ist, um eine Krankheit hervorzurufen. Die Pflanzenteile können durch Verletzungen der Haut oder der Schleimhäute in den Körper gelangen und machen je nach der Eintrittspforte verschiedene Symptome.

Symptomatologie. Allen Lokalisationen ist ein torpider Verlauf gemeinsam, der mit der Tuberkulose viel Ähnlichkeit hat, was vielleicht mit der systematischen Verwandtschaft des Tuberkelbacillus mit dem Actinomycespilz zusammenhängt. In allen Organen entstehen chronische Entzündungen mit Neigung zu eitrigem Zerfall und Bildung langwieriger Fisteln. Die Körpertemperatur verhält sich verschieden. Haut- und Kieferaktinomykose kann fieberlos verlaufen. Bei Erkrankung innerer Organe können lange Zeit subfebrile Temperaturen bestehen, oft sehen wir aber auch hohes, meistens unregelmäßiges Fieber und Abmagerung.

Da die Aktinomykose der einzelnen Organe bei den Organkrankheiten besprochen ist, genügt hier eine kurze Übersicht.

1. *Die Aktinomykose von Kopf und Hals* ist am häufigsten (fast $^2/_3$ aller Fälle). Sie beginnt meistens an der Mundschleimhaut. Doch kann auch eine Aktinomykose des Kiefers oder der Haut und Subcutis in der Submaxillargegend ohne nachgewiesene Schleimhautaffektion auftreten. Wahrscheinlich können auch cariöse Zähne die Eintrittspforte bilden. Die Beschreibung dieser Form ist in chirurgischen Lehrbüchern nachzusehen.

2. *Die thorakal-pulmonale Aktinomykose* kann durch Weiterwandern der Infektion von einem Halsabsceß längs der Wirbelsäule oder des Oesophagus zustande kommen, aber auch durch Schluckinfektion mit Verletzung der Speiseröhrenschleimhaut, durch Aspiration in die Lungen, bisweilen wohl auch durch hämatogene Metastasierung. Es entstehen entweder zuerst Infiltrationen der Thoraxwand, die zu Hautfisteln und Pleuraempyem führen, oder ein lokalisiertes Brustfellempyem ist die erste Krankheitsäußerung, oder das Leiden beginnt als chronische Lungenaffektion, die meistens zuerst als Tuberkulose angesehen wird. Von der Pleura und den Lungen aus greift der Prozeß oft auf die Brustwand über.

3. *Die abdominale Aktinomykose* entsteht bisweilen von einer thorakalen Erkrankung aus durch Fortleitung durch das Zwerchfell oder das prävertebrale Bindegewebe, bisweilen aber auch metastatisch oder scheinbar primär, offenbar durch direkte Infektion der Darmschleimhaut. Symptome wie chronische Perityphlitis, auch dysenterieähnliche Erscheinungen oder die Zeichen chronischer Peritonitis können auftreten, periproktitische Abscesse und Senkungsabscesse längs des Ileopsoas mit Fistelbildung. Charakteristisch sind brettharte Infiltrationen der Bauchhaut, die im Lauf der Krankheit auftreten.

4. *Die Aktinomykose der Haut* muß, wenn sie nicht von einer tiefer liegenden Aktinomykose fortgeleitet ist, als direkte Infektion der Haut erklärt werden. Diese primären Hautaktinomykosen können an jeder Körperstelle vorkommen, auch ein kleiner Teil der Erkrankungen am Hals und Kopf gehört hierher. Sonst sind sie sehr selten (2—3% aller Aktinomykoseerkrankungen). Allerdings beruht auch das Mycetoma pedis der Tropen wenigstens zum Teil auf Infektion mit Actinomycesarten.

5. *Aktinomykose anderer Organe* ist noch seltener. Sie kommt im Gehirn vor, wo sie Abscesse machen kann, in den Nieren usw.

6. *Generalisierte Aktinomykose.* Aus einem Organherd können Pilzelemente ins Blut gelangen und Metastasen verursachen. Wenn es nur wenige sind, so entstehen unspezifisch aussehende, entzündliche, infarktähnliche Herde oder Abscesse. Wenn dagegen ein reichlicher Einbruch ins Blut erfolgt, so tritt hohes, stark remittierendes Fieber auf, die Kranken verfallen rasch und sterben unter dem Bild einer Sepsis. Bei der Sektion findet man entweder zahlreiche frische Abscesse oder massenhaft kleine Herde in allen Organen, die aussehen wie Miliartuberkel.

Diagnose. Nur der Nachweis der Pilze erlaubt eine sichere Diagnose. Bei Erkrankung innerer Organe kann sie deshalb sehr schwierig werden, namentlich im Beginn, da das Leiden lange Zeit hindurch nur sehr geringe Symptome macht und die Pilze erst spät im Sputum erscheinen. Oft ist die Erkennung erst möglich, wenn sich Hautfisteln gebildet haben. Im Eiter und im Sputum sieht man bisweilen schon mit bloßem Auge die kleinen Körner, die sich nur schwer zerquetschen lassen und unter dem Mikroskop das charak-

teristische Bild der netzförmigen grampositiven Fäden mit den radiär gestellten Kolben zeigen. Wenn die Kolben fehlen, so ist die Diagnose schwierig, weil Streptotricheen mit echten Verzweigungen auch als harmlose Saprophyten, z. B. im Mund vorkommen.

Bisweilen ist die von WIDAL gefundene Agglutination und Komplementbildung mit Aufschwemmungen und Extrakten von Sporotrichon nützlich. Es handelt sich um eine Gruppenreaktion der verschiedenen Pilzerkrankungen, die am stärksten bei Sporotrichose, aber auch bei Soorerkrankungen und Aktinomykose positiv ausfällt.

Prognose. Die Aktinomykose schreitet langsam fort, und sie heilt oft nach längerer Krankheitsdauer spontan aus. Die Prognose richtet sich in erster Linie nach der Lokalisation. Die reine Hautaktinomykose heilt ausnahmslos aus. Bei der Erkrankung an Kopf und Hals beobachtet man eine Sterblichkeit von 10—25%; bei der abdominalen Aktinomykose wird sie auf 60—70%, bei der thorakopulmonalen auf 75—85% angegeben; die cerebrale und die generalisierte sind ausnahmslos tödlich.

Therapie. Ein Teil der Fälle kann durch Jod geheilt werden. Gewöhnlich gibt man 2—6 g Jodkali täglich, doch sind bisweilen größere Dosen nötig. Selbst 10—12 g werden empfohlen, unter Einschaltung von einer Woche Pause nach einigen Wochen. Wenn man damit nicht zum Ziel kommt, muß man chirurgische und Röntgenbehandlung versuchen.

III. Nicht kontagiöse Infektionskrankheiten.

Sepsis.

Definition. Als Sepsis definiert man bisweilen auch jetzt noch die Krankheiten, bei denen eine Vermehrung der Bacillen im Blut stattfindet, und unterscheidet davon die *Bakteriämie,* die in der vorübergehenden Ausschwemmung von Bakterien aus einem Krankheitsherd ins Blut besteht. Aber aus den Ausführungen im allgemeinen Teil (S. 81f.) geht hervor, daß keine strenge Trennung zwischen diesen beiden Zuständen besteht. Besonders aber hat sich gezeigt, daß bei den Erkrankungen, die wir Sepsis nennen, zwar regelmäßig Mikroorganismen im Blut gefunden werden, aber niemals (außer etwa in agonalen Stadien) auch nur entfernt in solchen Mengen wie in einer Kulturflüssigkeit (was freilich eine Vermehrung im Blut nicht ausschließt, s. S. 82). Endlich sehen wir immer wieder, daß eine „Sepsis" heilt, sobald es gelingt, lokale Krankheitsherde, in denen die Bacillen wuchern, durch chirurgische Eingriffe zu entfernen oder unschädlich zu machen, ohne daß ein Gewebsherd im Körper zurückbleibt, von dem aus immer wieder Bakterien ins Blut gelangen können. Wir müssen daraus schließen, daß zwischen „Sepsis" und „Bakteriämie" kein prinzipieller Unterschied besteht. Trotzdem müssen wir gewisse Erkrankungen im klinischen Sinne als Sepsis bezeichnen und von den übrigen Infektionskrankheiten abtrennen. Es sind das Krankheiten, bei denen der dauernde oder immer wiederholte Eintritt von Bakterien von einem oder mehreren Herden aus in die Blutbahn die Ursache der Funktionsstörung ist, sei es, daß die Bakterien die Funktion der Organe schädigen, sei es, daß sie sich in irgendwelchen Organen ansiedeln und hier Metastasen erzeugen (über Metastasenbildung vgl. S. 83f.).

Eigentlich verdienen eine Reihe von Krankheiten den Namen Sepsis, die nicht als solche bezeichnet werden. Dazu gehören die Malaria, das Rückfallfieber und andere Krankheiten, die einen typischen, von den übrigen Formen der Sepsis abweichenden Verlauf zeigen und gerade deshalb schon lange als besondere Krankheiten erkannt wurden, lange bevor der Begriff der Sepsis in dieser heutigen Form aufgestellt wurde. Auch die Miliartuberkulose wird in einem besonderen Kapitel behandelt, obschon sie eine typische Tuberkelbacillensepsis ist. Im Anschluß an sie werden auch die übrigen Formen tuberkulöser Sepsis besprochen.

Der Name „septisch" wird bisweilen auch für besonders schwer verlaufende Formen einzelner Infektionskrankheiten gebraucht („septische Angina", „septische Diphtherie", „septischer Scharlach"). Man bezeichnet damit nur den schweren Zustand, der einer akuten Sepsis, z. B. durch Streptokokkeninfektion, gleicht. Oft ist der Ausdruck auch insofern berechtigt, als die Schwere des Zustandes wirklich durch das Einbrechen der Bacillen, die die lokale Erkrankung erzeugen (Angina oder bisweilen auch Diphtherie), in die Blutbahn bedingt ist, oder als zu einer anderen Krankheit sich eine sekundäre Infektion hinzugesellen

und eine wirkliche Sepsis erzeugen kann (z. B. Streptokokkensepsis bei Diphtherie). In anderen Fällen (z. B. Scharlach) braucht sich dagegen der schwere Zustand prinzipiell gar nicht von dem gewöhnlichen Krankheitsmechanismus zu unterscheiden, sondern kann allein durch die besonders lebhafte Vermehrung der Krankheitserreger oder durch eine besonders starke Giftproduktion bedingt sein. Da man aber im einzelnen Falle die Ursache für den sepsisartigen Verlauf in der Regel nicht kennt und nicht durch immer wiederholte Blutuntersuchung aufzuklären pflegt, ist es üblich, solche Fälle als septische zu bezeichnen.

Ätiologie und Pathogenese. Da die Ursache der Sepsis nicht in einer Vermehrung der Bacillen im strömenden Blut liegt, muß immer ein Herd vorhanden sein, in dem sich die Bacillen vermehren und von dem aus sie ins Blut gelangen. Dieser *Sepsisherd* liegt oft an der Eintrittspforte der Infektion. Er kann z. B. in einer Phlegmone bestehen, die infolge einer Verletzung entstanden ist. Dann können wir von einem *Eintrittsherd* sprechen, der zugleich der *Sepsisentwicklungsherd* ist. Nicht selten entwickeln sich aber die Bacillen erst in einem von der Eintrittspforte *entfernten Herd,* in den sie auf dem Blutwege gelangt sind, während der primäre Herd schon ausgeheilt sein kann (sekundärer Sepsisherd). So kann nach einer Angina eine Herzklappenentzündung oder eine Thrombophlebitis auftreten, und von den Herzklappen oder vom Venenthrombus aus wird das Blut immer wieder mit Bakterien überschwemmt. Die Erkrankung an den Herzklappen oder in der Vene kann auch weiterbestehen, nachdem die Angina bereits geheilt ist oder die Phlegmone durch Incision zur Heilung gebracht wurde. Es handelt sich also um die erste Metastase einer Krankheit, die wir an sich noch nicht als Sepsis bezeichnen würden, so wenig wir bei einer akuten Nephritis oder einem Hirnabsceß von Sepsis sprechen, obschon die Bacillen auf dem Blutwege in die Niere oder in das Gehirn gelangt sein müssen. Zur Sepsis kommt es erst dadurch, daß sich die erste Metastase, der *sekundäre Sepsisherd* zum Sepsis*entwicklungsherd* ausbildet, d. h., daß hier eine schrankenlose Vermehrung der Bacillen und ihre Ausschüttung ins Blut stattfindet. Ja sogar der sekundäre Herd kann ausheilen und erst ein tertiärer Herd zum Sepsisentwicklungsherd werden. Oder es können mehrere Herde, z. B. multiple Leber- oder Lungenabscesse immer wieder Bacillen ins Blut aussenden. Einzelheiten über die Infektionswege s. S. 76f.

Wir können die Sepsis *einteilen* nach den Mikroorganismen, die sie erzeugen, oder nach der Eintrittspforte oder endlich nach der Lokalisation des Sepsisentwicklungsherdes.

Als *Erreger* der Sepsis werden am häufigsten die gewöhnlichen Eitererreger gefunden, vor allem die verschiedenen Streptokokken, hämolytische und nicht hämolytische, Streptococcus viridans und mucosus, der anaerobe Streptococcus putrificus, ferner Staphylokokken (Staphylococcus aureus haemolyticus, in seltenen Fällen auch anaerobe Staphylokokken). Auch der Pneumococcus, der Friedländersche Bacillus, der Gonococcus, der Meningococcus, das Bacterium coli, der Bacillus proteus, die Bacillen des malignen Ödems, selbst der Influenzabacillus, der Bacillus pyocyaneus sind als Erreger gefunden worden.

Alle diese Erreger können ähnliche Formen von Sepsis erzeugen. Immerhin bestehen gewisse Unterschiede, indem z. B. die akutesten und am schwersten verlaufenden Erkrankungen in der Regel durch hämolytische Streptokokken erzeugt werden, der Meningococcus und der Gonococcus chronischeren, relativ gutartigen Verlauf bedingen, der Staphylococcus besonders thrombophlebitische Sepsis mit Neigung zu zahlreichen Metastasen zur Folge hat, der anaerobe Streptokokkus Absceß und Gangrän der Lunge erzeugt.

Die *Eintrittspforte* kann an jeder Stelle des Körpers liegen, die dem Eindringen der Bacillen offensteht oder durch eine Verletzung geöffnet wird. Je nachdem die Stelle der Infektion mit bestimmten Erregern besonders in Berührung kommt oder von ihnen krank gemacht werden kann, entsteht eine Prädilektion der verschiedenen Organe für bestimmte Mirkoorganismen.

1. Von der *äußeren Haut* aus entstehen nach Verletzung, nach Furunkelbildung, Decubitus, nach Erysipel und Phlegmone oder durch sekundäre Infektion irgendwie erkrankter Hautstellen, besonders Staphylo- und Streptokokkensepsis.

2. Die *Uterusschleimhaut* kann im puerperalen Zustand durch Streptokokken oder Staphylokokken, aber auch B. coli infiziert werden. Auch Infektionen durch anaerobe Keime sind nicht selten.

3. Die Schleimhäute der *Nase,* des *Mundes,* des *Rachens* und der *Bronchien* sind besonders für Erkrankungen durch Pneumokokken oder Streptokokken empfänglich. Deshalb werden diese Kokken als Erreger der von ihnen ausgehenden Sepsis gefunden. Namentlich die Streptokokkenangina kann der Ausgangspunkt einer Sepsis werden. Aber auch nach einem Nasenfurunkel, selbst nach einer Pharyngitis oder Bronchitis kann eine Streptokokken- oder Pneumokokkensepsis auftreten.

4. Die mit den *Luftwegen* in Verbindung stehenden *Höhlen,* die Nebenhöhlen der Nase und das Mittelohr werden naturgemäß am häufigsten durch die gleichen Krankheitserreger wie jene infiziert. Doch findet man bei otogener Sepsis häufig auch anaerobe Bakterien.

5. Infektion der *Lunge* kann auf dem Wege über eine Pneumonie zu Pneumokokken-, aber auch zu Streptokokkensepsis führen. Von Lungenabscessen kann auch eine Sepsis mit anderen Bakterien, vor allem Streptococcus putrificus eintreten.

6. Von den *Darm-* und *Gallenwegen* aus kommt besonders Sepsis durch B. coli oder anaerobe Bakterien zustande.

7. Die von den *Harnwegen* ausgehende Sepsis wird vorzugsweise durch B. coli bedingt.

Der *Sepsisentwicklungsherd* kann an der Stelle der Eintrittspforte liegen. In der Regel entsteht aber von der Eintrittspforte aus zuerst eine Entzündung im Abflußgebiet, in den Venen oder in den Lymphgefäßen und wird zum Sepsisentwicklungsherd: thrombophlebitische und lymphangitische Sepsis.

In den *Venen* entsteht eine Thrombose, bisweilen ausgesprochen eitriger Natur, und von hier aus gelangen die Bakterien in den übrigen Kreislauf. Wir beobachten das nach varicösen Geschwüren in den Beinvenen, nach Furunkeln des Gesichtes, besonders der Oberlippe, nach Erkrankung der Tonsillen, der Nase und ihrer Nebenhöhlen, im Gebiet der Vena jugularis, in der Mehrzahl der Fälle von puerperaler Sepsis in Venen des Uterus, nach Appendicitis und periproktitischen Abscessen in der Pfortader usw.

Der zweite Weg, auf dem die Bakterien sich von der Eintrittspforte aus weiter verbreiten können, ist der *Lymphweg.* Entweder sind es die *Lymphgefäße* und *Lymphspalten* des Gewebes, in denen die Bakterien sich verbreiten, entzündliches Ödem, eitrige Infiltration und sogar Abscesse bilden können, so daß in der Nähe der Eintrittspforte ein mehr oder weniger scharf abgegrenzter Sepsisentwicklungsherd im Gewebe liegt. Ein Beispiel hierfür ist bei manchen Fällen von puerperaler Sepsis die Infiltration der Parametrien, von der aus die Überschwemmung des Blutes erfolgt. Oder die Bakterien werden durch die Lymphgefäße in die *Lymphknoten* verschleppt, erzeugen hier eine Lymphadenitis, die sich mit oder ohne Abszedierung zu einer Brutstätte der Bakterien entwickelt. So sehen wir nach einer Verletzung des Fußes bisweilen schon nach kurzer Zeit rote Streifen längs den Lymphgefäßen bis in die Inguinalgegend ziehen und eine schmerzhafte Schwellung der Inguinaldrüsen auftreten, der sehr rasch schwere allgemeine Sepsis folgt, manchmal so rasch, daß man annehmen muß, die Bakterien seien zum Teil schon vor der Ausbildung der Entzündung in der Lymphdrüse in großen Mengen in die Abflußlymphgefäße der Inguinalknoten und in das Blut durchgewandert. Bei der mischinfizierten Diphtherie und beim Scharlach können die Lymphdrüsen des Unterkiefers und des Halses zu großen Paketen anwachsen und zu gefährlichen Sepsisherden werden.

Die dritte große Gruppe der Sepsisfälle nimmt ihren Ursprung von *Herden in inneren Organen,* die entweder auf dem Blutwege oder auf anderen Bahnen, oft schon vor längerer Zeit infiziert worden sind.

Nicht selten sind es Hohlorgane, deren eitrige Entzündung zu Sepsis führt. Cholecystitis mit oder ohne Steinbildung, aber auch Cholangitis kann die Wand der Gallenwege so schädigen, daß massenhafte Bakterien durch sie austreten und in die Zirkulation gelangen. Eine sehr häufige Quelle der Sepsis ist die akute oder chronische Pyelonephritis. Gelegentliche Einbrüche von Bakterien in die Blutbahn sind bei Pyelitis nicht ganz selten, wie das Auftreten von Schüttelfrost und der bisweilen mögliche Nachweis von Colibacillen im Blut zeigt. Wenn diese Bakteriämien vereinzelt bleiben, gehen sie in der Regel ohne Schaden vorüber. Wenn sie sich aber wiederholen, oder wenn dauernd Bacillen ins Blut eindringen, so entsteht eine Sepsis, meistens erst, wenn die Entzündung auch auf die Niere übergegriffen hat und eine eitrige Pyelonephritis entstanden ist.

Auch Abseßhöhlen im Abdomen, die nach nicht oder zu spät operierter Perityphlitis oder Magenperforation zurückbleiben, können die Ursache einer Sepsis sein, die allerdings

meistens auf dem Wege über eine Pylephlebitis zustande kommt. Dagegen sehen wir bei allgemeiner Peritonitis kaum je richtige Sepsis, sondern der „septische" Zustand ist durch Intoxikation bedingt, die zum Tode führt, ohne daß man jemals Bakterien im Blut nachweisen konnte. Auch nach Empyem der Brusthöhle und nach Bronchiektasien beobachtet man keine Sepsis, sondern nur selten zeigen Hirnabscesse nach Bronchiektasien an, daß gelegentlich einmal ein Einbruch von Bakterien in die Blutbahn erfolgt sein muß.

Abscesse in inneren Organen können lange Zeit als isolierte Erkrankungen bestehen, schließlich aber doch gelegentlich zu Sepsis führen. Das gilt hauptsächlich von Leberabscessen und von Paranephritis, aber auch von Abscessen der Prostata, Periurethritis usw. Lungenabscesse führen höchst selten zu Sepsis, häufiger zu isolierten Hirnabscessen.

Osteomyelitis kann mit oder ohne Sepsis verlaufen. Wenn eine Sepsis auftritt, so schließt sie sich unmittelbar an die ersten Lokalsymptome an, ja ein Schüttelfrost, also das Zeichen der Bakterieninvasion ins Blut, kann die erste Krankheitserscheinung darstellen. Auch *chronische* Osteomyelitissepsis kann mit Allgemeinsymptomen beginnen.

Eine *Pneumonie* kann der Ausgangspunkt einer Pneumokokkensepsis werden. Während bei der croupösen Pneumonie die Pneumokokken im Beginn der Krankheit regelmäßig im Blut nachgewiesen werden können, aber nach einigen Tagen daraus zu verschwinden pflegen, gibt es Fälle dauernder, bis zum Tode anhaltender Bakteriämie. Sie brauchen sich jedoch in ihrem Verlauf durchaus nicht von einer Pneumonie zu unterscheiden, die ohne dauernde Bakteriämie zum Tode führt. Ihre Abtrennung als septische Pneumonien ist deshalb theoretisch kaum berechtigt, praktisch nur bei dauernder bakteriologischer Blutuntersuchung aller Pneumonien möglich. Was man gewöhnlich als septische Pneumonie bezeichnet, ist einfach eine Lungenentzündung mit schweren Allgemeinsymptomen. Als Pneumokokkensepsis dürfen wir nur die Pneumonien bezeichnen, bei denen entweder Fieber und Bakteriämie nach Abheilen der Lungenerscheinung und ohne andere nachweisbare Ursache weiter bestehen oder eine Metastasenbildung, besonders Gelenkaffektion, Endokarditis, Meningitis intra vitam oder post mortem nachgewiesen werden kann.

Endlich muß erwähnt werden, daß es eine Reihe von Sepsisfällen gibt, in denen weder eine Eintrittspforte noch ein Sepsisherd nachgewiesen werden kann und selbst die Sektion keine solchen aufzudecken vermag. Wir müssen dann annehmen, daß die Bakterien an der Eintrittspforte nur geringfügige Veränderungen erzeugt haben oder daß der Eintrittsherd schon abgeheilt ist. In der Tat ergibt bisweilen die genaue Anamnese, daß eine Angina oder ein Katarrh der oberen Luftwege, eine Bronchitis oder Verdauungsstörung vorausgegangen ist. Das Fehlen eines Sepsisentwicklungsherdes bei der Sektion wird dadurch erklärt, daß die Bacillen in einem oder mehreren Organen sich angesiedelt und Entwicklungsmöglichkeiten gefunden haben, ohne daß es zu makroskopisch erkennbaren herdförmigen Veränderungen gekommen wäre. Wir hätten also multiple kleine oder diffuse Sepsisentwicklungsherde anzunehmen. Die genaue mikroskopische Untersuchung läßt bisweilen auch in Leber, Milz, Knochenmark, Meningen usw. zahlreiche geringfügige Entzündungsherde nachweisen, die die Erreger enthalten.

Allgemeines Krankheitsbild der akuten Sepsis. Das Krankheitsbild der Sepsis ist außerordentlich mannigfaltig. Es setzt sich zusammen aus den Symptomen der Erkrankung an der Eintrittspforte, falls diese noch vorhanden ist, des Sepsisentwicklungsherdes, der Allgemeininfektion und der Metastasen. Daraus und aus Verschiedenheiten in der Schwere und Akuität der Infektion ergeben sich die mannigfaltigsten Kombinationen. Gemeinsam ist aber allen Fällen von akuter Sepsis das Hervortreten schwerer Allgemeinsymptome.

Der Beginn der Sepsis ist je nach deren Ausgangspunkt verschieden. Bei einer Phlegmone, einem Karbunkel, einem Erysipel, einem malignen Ödem, auch bei einer Appendicitis, einer puerperalen Infektion, einer Pneumonie usw. kann das Krankheitsbild der Grundkrankheit unmittelbar in das der Sepsis übergehen. Fieber und Allgemeinerscheinungen bestehen weiter, ohne daß der Beginn der Sepsis sich irgendwie abhebt. In anderen Fällen läßt sich der Eintritt der Sepsis dadurch erkennen, daß nach vorangehender Besserung der Temperatur und des Allgemeinbefindens ein erneuter Fieberanstieg oder gar ein Schüttelfrost auftritt.

Der *Schüttelfrost* ist das sicherste Zeichen des Einbruchs großer Bacillenmengen in die Blutbahn. Wenn also im Verlauf z. B. einer Cholecystitis mit mehr oder weniger starkem Fieber plötzlich ein Schüttelfrost eintritt und sich wiederholt, so können wir den Eintritt der Sepsis genau erkennen. Doch kann Schüttelfrost fehlen oder erst im weiteren Verlauf der Sepsis eintreten.

Auch in den Fällen, in denen keine Erkrankung an der Eintrittspforte nachweisbar ist und der Sepsisentwicklungsherd keine Erscheinung macht, kann die Sepsis plötzlich, oft mit Schüttelfrost, oder allmählich beginnen. Vorübergehende Temperatursteigerungen können mehrere Tage vorangehen, und das Fieber kann mehr oder weniger rasch eine große Höhe erreichen. Auch die *subjektiven* Symptome können sich verschieden rasch entwickeln. Gewöhnlich entsteht ziemlich rasch ein schwerer Allgemeinzustand von großer Mattigkeit, Appetitmangel, Schwäche, mit Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken und in den Gliedern. Bei der Untersuchung fällt ein blasses, meistens gleichzeitig etwas livides Aussehen und eine Apathie und Somnolenz der Patienten auf. Der Puls ist klein, frequent, meistens rascher als der Temperatur entspricht, die Zunge belegt. Oft läßt sich ein Herpes oder eine der weiter unten besprochenen Hautaffektionen nachweisen, oft auch Milzschwellung. Sonst kann der Untersuchungsbefund vollkommen negativ sein. Schon nach wenigen Tagen kann unter zunehmender Herzschwäche und Bewußtseinsstörung der Tod erfolgen, ja das ganze Krankheitsbild kann sich auf 1—2 Tage zusammendrängen. Sehr viel häufiger endigt die Krankheit nicht so rasch letal, sondern das Fieber dauert weiter, bleibt ständig hoch oder wird intermittierend, die Temperaturkurve kann von Schüttelfrösten unterbrochen werden. Immer aber ist die Temperatur mehr oder weniger unregelmäßig. Die Patienten werden elender, bisweilen benommen, bisweilen stellen sich Delirien ein, häufig besteht aber eine auffallende Euphorie. Die Cyanose wird deutlicher, die Extremitäten werden kühl. Die Haut ist oft von zähem Schweiß bedeckt, Ikterus kann auftreten, und dieser Zustand kann nach 1—2 Wochen oder noch später unter kontinuierlicher Zunahme oder nach vorangehenden Remissionen mit oder ohne Auftreten von Metastasensymptomen durch Herzschwäche zum Tode führen, oft mit agonalem Lungenödem. Er kann sich aber auch bessern und in Heilung übergehen oder in einen Zustand übergehen, in dem Metastasen das Krankheitsbild beherrschen. Selbst wenn durch spontane oder operative Heilung des Sepsisherdes alle Krankheitssymptome beseitigt sind, so kann nachträglich noch die eine oder andere Metastase sich zu einer gefährlichen Krankheit entwickeln oder zum Ausgangspunkt einer neuen Sepsis werden.

Je nach dem Verlauf kann man eine Sepsis *acutissima,* die in 1—2 Tagen zum Tode führt, eine Sepsis *acuta,* die nach 1—2—3 Wochen mit Tod oder Genesung endet, eine Sepsis *subacuta,* die weniger akut beginnt und sich länger hinzieht, und endlich eine Sepsis *chronica* unterscheiden. Die Sepsis chronica wird weiter unten besprochen.

Einzelne Symptome. *1. Fieber.* Schon oben wurde erwähnt, daß der Fieberverlauf sich recht verschieden gestalten kann, bisweilen mehr kontinuierlich (aber nie ganz regelmäßig), bisweilen unregelmäßig remittierend oder selbst intermittierend ist. Besonders charakteristisch ist das Auftreten von *Schüttelfrösten,* doch können diese auch vollkommen fehlen. Sie sind die Folge des Einbruchs großer Bacillenmengen ins Blut. In der Regel ist das Fieber hoch, und seine Höhe ist der Ausdruck der Schwere der Infektion. Bei älteren Individuen kann aber selbst bei tödlicher Sepsis das Fieber niedrig bleiben, oft auch ein auffallender Unterschied zwischen rectaler und axillarer Temperatur bestehen, so daß die Messung in der Achselhöhle ein falsches Bild ergibt. Aber auch sonst gibt es Fälle, in denen die Temperatur, auch die rectale, verhältnismäßig niedrig bleibt und die Sektion trotzdem eine Sepsis ergibt. Dabei können die Allgemeinerscheinungen sehr gering sein. Wenn bei plötzlichen Todesfällen regelmäßig eine Sektion ausgeführt wird, so ergibt diese nicht so selten eine Sepsis mit Streptokokken im Herzblut und in der Milz.

2. Kreislauf. Die Kreislaufsorgane werden von der Sepsis in schwerstes Weise geschädigt, und ihr Versagen ist in der Regel die Todesursache. Meistenist Vasomotorenschwäche das wichtigste, der herabgesetzte Tonus im Splanch. nicusgebiet hat Hyperämie der inneren Organe und Blässe der Haut zur Folger Die Capillarlähmung drückt sich in der lividen Färbung der sonst blassen Extremitäten, hauptsächlich an Lippen, Nase, Ohren und Händen aus. Außerdem ist aber auch das Herz immer angegriffen, wie der regelmäßige Befund einer fettigen Degeneration bei der Sektion zeigt. Seltener ist der Befund einer Endokarditis oder einer eitrigen Myokarditis.

Abgesehen von der septischen Endokarditis, die einen besonderen Verlauf zeigt, läßt sich in der Regel am *Herzen* nicht viel nachweisen, selbst dann nicht, wenn die Obduktion Abscesse im Herzmuskel aufdeckt. Akzidentelle, teilweise als anämisch aufzufassende Geräusche können auftreten, fehlen aber meistens. Selten kann man eine Dilatation feststellen, die bei Heilung der Sepsis zurückgeht. Wenn eine Blutung oder ein Entzündungsherd im Reizleitungssystem lokalisiert ist, treten natürlich Reizleitungsstörungen auf, die in der Regel rasch zum Tode führen.

Um so stärker sind die funktionellen Kreislaufstörungen. Der *Puls* ist in der Regel stärker beschleunigt, als der Temperatur entspricht. Wenn er über 120 oder gar 140 steigt, so ist das ein schlechtes Zeichen, ebenso wenn er bei sinkendem Fieber gleich bleibt oder noch weiter in die Höhe geht, wenn sich Temperatur- und Pulskurve kreuzen. Der *Blutdruck* sinkt meistens nur wenig. Stärkerer Druckabfall hat eine ominöse Bedeutung. Doch kommen auch vorübergehende Kollapszustände in günstig verlaufenden Fällen vor. Zeichen *kardialer Stauung,* Ödeme und Venenschwellung sind sehr selten. Der Tod erfolgt meistens unter Lungenödem.

Die *akute septische Endokarditis* verursacht fast immer ein sehr stürmisches Krankheitsbild, weil die Ansiedlung der Bakterien an den Klappen nicht eine lokalisierte Metastase darstellt, sondern den allergefährlichstenSepsisentwicklungsherd schafft, von dem aus immer wieder große Bacillenmengen abgespült werden. An den Herzklappen erzeugen die Mikroorganismen gewöhnlich schwere Zerstörungen in Form von ulceröser Endokarditis mit Bildung großer zerfallender Thromben. Die akute septische Endokarditis kann im Verlauf einer Sepsis oder im Anschluß an eine lokale Krankheit oder scheinbar spontan auftreten. Im letzten Fall ist der Beginn meistens akut, aber auch wenn der Herd, von dem aus die Infektion der Herzklappen erfolgte, Fieber erzeugt hatte, so zeichnet sich das Erscheinen der Endokarditis durch stärkeren Temperaturanstieg, meistens durch Schüttelfröste an. Unter hohem Fieber und immer wiederkehrenden Schüttelfrösten verfallen die Patienten rasch, das Bewußtsein trübt sich, in kurzer Zeit bildet sich eine schwere Anämie aus, und schon vor dem Ende einer Woche kann der Tod eintreten. Meistens dauert die Krankheit aber 2—3 Wochen bis zum tödlichen Ende. Dann kommen auch Metastasen zum Vorschein, Retinaherde, Blutungen und miliare Abscesse der Haut, kleine Lungenembolien, bisweilen auch größere Infarkte, Gelenkschwellungen, Muskelabscesse usw., und die Sektion deckt noch weitere Abscesse in der Leber, in der vergrößerten Milz, in den Nieren usw. auf. Der *Herzbefund* ist anfangs gering, ja er kann eine Reihe von Tagen hindurch ganz normal sein. Dann treten Geräusche auf, entsprechend der vorwiegenden Lokalisation der Entzündung besonders über Mitralis und Aortenklappen. Auch eine Herzerweiterung kann nachweisbar werden. Subjektive Störungen von seiten des Herzens können vollkommen fehlen.

Das schwere und immer tödliche Krankheitsbild der akuten septischen Endokarditis wird am häufigsten durch hämolytische Strepto- und Staphylo-

kokken oder durch Pneumokokken erzeugt, während Gonokokken und Meningokokken sehr viel seltener eine Endokarditis erzeugen, die außerdem meistens milder verläuft.

Die *Venen* können, wie schon erwähnt, durch direkte Infektion von der Eintrittspforte aus an Thrombophlebitis erkranken und den Entwicklungsherd der Sepsis bilden. Aber auch metastatisch kann jederzeit eine Thrombophlebitis mit blandem oder eitrigem Thrombus entstehen. Diese Metastasierung kann ebenso gefährlich werden wie die Lokalisierung an den Herzklappen, weil auch sie einen Sepsisentwicklungsherd bilden kann, von dem aus immer wieder Bacillen ins Blut gelangen. Bisweilen sieht man nach einem Furunkel oder irgendeiner anderen Eiterung, die an einer beliebigen Körperstelle sitzt, eine Thrombophlebitis in einem Bein als einzige Metastase auftreten und eine tödlich verlaufende Sepsis sich anschließen. Die septische Thrombophlebitis der Extremitäten zeichnet sich oft durch Blässe und Schmerzhaftigkeit aus (Phlegmasia alba dolens).

3. Haut. Die Haut ist an der Sepsis in mannigfacher Form beteiligt, und ihre immer wiederholte genaue Betrachtung ist diagnostisch außerordentlich wichtig.

Zunächst kommen masern-, roseolen-, urticaria- und namentlich scharlachähnliche Exantheme vor, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können, wenigstens bis der weitere Verlauf die Entscheidung bringt. Sie sind durch Giftwirkung zu erklären. Diagnostisch bedeutungsvoller sind diskrete Eruptionen, die wohl meistens durch Bakterienembolien in kleine Hautgefäße entstehen. Oft sind es einfache kleinste Blutungen, oft aber läßt sich, was besonders wichtig ist, im Zentrum eine kleine Nekrose nachweisen, oder man sieht acneartige Efflorescenzen, Pustelchen, kleinere oder größere Blasen mit serösem, eitrigem oder hämorrhagischem Inhalt. Manche Patienten verspüren einen vorübergehenden stechenden oder brennenden Schmerz in den Fingern, Händen oder Füßen, und die genaue Betrachtung zeigt an der schmerzhaften Stelle eine circumscripte Schwellung oder eine kleine Blutung. Man muß die Kranken nach solchen Schmerzen, die sie oft nicht von sich aus angeben, fragen und kann so mit einem Schlage die Diagnose einer Sepsis sichern.

Auch ausgedehntere Hautblutungen kommen vor, ebenso Herpes (besonders bei Colisepsis), ferner Nekrosen und Geschwüre der Haut, oft decubitusartig an Stellen stärkeren Druckes.

4. Nervensystem und Sinnesorgane. Die regelmäßig auftretende Bewußtseinsstörung, die als „Status typhosus" bezeichnet werden kann, wurde schon erwähnt. Kopfschmerzen bestehen meist nur im Beginn der Krankheit. Im Laufe des Leidens können Metastasen hervortreten, besonders Meningitis, seltener Embolien oder Abscesse im Gehirn oder Rückenmark.

Häufig sind Metastasen in den *Augen,* die selten in Form einer Panophthalmie schwere Störungen hervorrufen, sondern in der Regel mit dem Augenspiegel gesucht werden müssen, weil sie für die Diagnose wichtig werden können. Vor allem sind es Blutungen in die Retina, aber auch in andere Teile des Auges, auch in die Konjunktiven — bisweilen mit zentraler Nekrose — und weiße, oft bald wieder verschwindende Herde im Augenhintergrund (Rothsche Flecke).

Metastasen in den *Ohren* sind selten.

5. Verdauungsorgane. Außer Appetitlosigkeit und Zungenbelag sind gelegentliches Erbrechen und namentlich *Durchfälle* zu erwähnen, die die Kräfte mancher Patienten rasch aufzehren.

Die *Leber* ist oft geschwollen, ohne daß die schwere Degeneration, die sie bei der Sektion aufweist, intra vitam erkennbar ist. Auch die Abscesse, die öfter in geringer Größe, aber in großer Zahl, seltener als große Solitärabscesse vorhanden sind, entziehen sich meistens der Diagnose. *Ikterus* ist häufig. Meist ist er

durch Leberstörung zu erklären, selten als Stauungsikterus infolge von Cholangitis.

Die *Milz* ist fast immer vergrößert, häufig tastbar. Auch Infarkte und Abscesse kommen vor.

6. Respirationsorgane. Kleine Schleimhautblutungen sind häufig, stärkeres Nasenbluten nicht selten.

Die Untersuchung der *Lungen* ergibt bisweilen eine Bronchitis, bisweilen Dämpfungen, Knisterrasseln und klingendes Rasseln, Veränderung des Atemgeräusches bis zum bronchialen, an verschiedenen Stellen, meistens in begrenztem Umfang. Bisweilen ist das der Ausdruck von Hypostasen oder Pneumonien, viel häufiger von Infarkten und Abscessen. Diese können auch auf dem Sektionstisch nachgewiesen werden, ohne daß die Untersuchung intra vitam Zeichen davon ergeben hätte. Selten führt ein größerer Absceß zur Expektoration großer, evtl. jauchiger Eitermassen. Durch Übergreifen der Infektion auf das Brustfell kann eitrige oder jauchige Pleuritis entstehen.

7. Urogenitalorgane. Der *Urin* ist konzentriert, dunkel, zeigt Urobilinogen-, bisweilen auch Diazoreaktion und enthält regelmäßig Eiweiß, freilich meist nur in geringer Menge. Ausgesprochene Nephrose oder diffuse Glomerulonephritis ist selten, viel häufiger herdförmige, durch Bakterienembolie entstandene Glomerulitis, die am Befund von roten Blutkörperchen im Urin erkannt werden kann. Nierenabscesse verraten sich bisweilen durch reichlichen Leukocytengehalt des Harns.

Bisweilen gelingt der Nachweis der *Krankheitserreger im Urin,* besonders bei Staphylokokkensepsis mit Nierenabscessen, bisweilen durch einfache Untersuchung des gefärbten Sedimentes (natürlich nach Katheterisieren!).

Bei schwerer Sepsis (Streptokokken, Pneumokokken, besonders Gasbrandbacillen) beobachtet man bisweilen *Hämoglobinurie.*

In den männlichen und weiblichen *Genitalien* kommen metastatische Abscesse vor.

8. Bewegungsorgane. Die *Gelenke* sind recht häufig der Sitz von Schmerzen und Schwellungen. Die Untersuchung zeigt Erguß ins Gelenk oder nur periartikuläre Infiltration. In der leicht getrübten Synovialflüssigkeit lassen sich nicht selten die Erreger nachweisen. Diese Affektionen befallen am häufigsten die großen Gelenke, meistens in der Mehrzahl, und gehen in der Regel nach einigen Tagen spurlos vorüber. Nicht selten tritt aber Vereiterung ein, besonders bei Staphylokokken-, aber auch bei Streptokokkensepsis.

In den *Knochen* kann eine Osteomyelitis nicht nur als ursprünglicher Sepsisherd, sondern auch als spätere Metastase entstehen. Diese Knochenherde machen oft merkwürdig wenig subjektive Symptome.

Die *Muskeln* sind recht oft, besonders im Beginn der Sepsis schmerzhaft. Später bilden sich oft in ihnen Abscesse, die oft zahlreicher und ausgedehnter sind, als man nach dem Ergebnis der Palpation erwartet hätte.

9. Blut. Das Blut zeigt regelmäßig eine mehr der weniger starke und progrediente hypochrome Anämie. Die *Leukocyten* können vermehrt sein, sind es aber meistens nicht oder nur in geringem Ausmaße. Auch die Entwicklung eitriger Metastasen braucht nicht mit Leukocytose verbunden zu sein. Infolge von Verminderung der Lymphocyten kommt es zu einer relativen Vermehrung der Neutrophilen, besonders der jugendlichen und stabkernigen. Auch Myelocyten und Myeloblasten sind nicht selten. Regelmäßig sind die Granula toxisch verändert. Die Eosinophilen fehlen oft ganz, sind aber bisweilen selbst bei schweren Formen, besonders bei Endokarditis, in normaler oder selbst vermehrter Menge zu finden.

Eigentümlichkeiten der Sepsisformen je nach dem Erreger. Schon wiederholt wurde auf die Eigenschaft einzelner Bakterien, bestimmte Metastasen zu erzeugen, hingewiesen. Den einzelnen Erregern entsprechen also bis zu einem gewissen Grad besondere klinische Bilder, von denen es allerdings mancherlei Abweichungen gibt.

Der *hämolytische Streptococcus* ist weitaus der häufigste Sepsiserreger und soll $^3/_4$ aller Fälle akuter Sepsis hervorrufen, besonders auch die meisten Fälle von „kryptogenetischer" Sepsis. Er verursacht wenig, namentlich wenig eitrige Metastasen, dagegen viel Hautblutungen und Gelenkaffektionen. Auch *anhämolytische* Streptokokken können gleiche Krankheitsbilder erzeugen.

Der *Streptococcus viridans* kommt in erster Linie als Erreger einer chronischen Sepsisform, der Endocarditis lenta, in Betracht (vgl. Kapitel Herzkrankheiten), kann aber auch akute, z. B. otogene Sepsis erzeugen.

Der anaerobe *Streptococcus putridus*, ein ziemlich häufiger Erreger der thrombophlebitischen Puerperalsepsis, macht steile Fieberkurven mit Schüttelfrösten, oft Ikterus, dagegen wenig cerebrale Störungen, besonders gerne Lungenabsceß und -gangrän.

Der *Staphylococcus* (fast ausschließlich aureus) ist der zweithäufigste Sepsiserreger (etwa 10%). Die durch ihn bedingte Sepsis zeichnet sich aus durch viele Schüttelfröste, ulceröse Endokarditis, zahlreiche und mannigfaltige Hautmetastasen und metastatische Abscesse, auch osteomyelitische Herde und hat eine sehr ungünstige Prognose (90% Todesfälle).

Fast ebenso häufig wird der *Pneumococcus* als Erreger einer akuten Sepsis gefunden, nicht nur nach Pneumonien, sondern auch nach Otitis, Angina und selbst Gallenblasenerkrankungen und Abort. Er führt oft zu Endocarditis acuta, zu Gelenkmetastasen und Meningitis. Merkwürdig ist, daß auf metastatischem Wege keine Pneumonie, sondern nur Lungenembolien entstehen. Etwa die Hälfte der Fälle endet tödlich.

Erheblich seltener ist die *Colisepsis*. Ihr ist die Neigung zu ausgedehnten Herpeseruptionen eigentümlich. Die Sterblichkeit ist verhältnismäßig gering, etwa 40%.

Noch seltener ist die *Gonokokkensepsis*, die sich durch Gelenkaffektionen und ausgedehnte Ausschläge der Haut, auch der Mundschleimhaut, auszeichnet. Ähnliches wird bei *Meningokokkensepsis* beobachtet.

Der *Gasbrandbacillus* und der viel seltenere Bacillus des *malignen Ödems* machen regelmäßig Bakteriämie, aber kaum Metastasen und wenig nervöse Störungen. Der Gasbrandbacillus wird nicht nur bei Hautinfektionen, sondern auch bei puerperaler Sepsis gefunden.

Prognose. Die Verschiedenheit in der Prognose der einzelnen Formen der Sepsis wurde eben erwähnt. Die Prognose hängt einzig davon ab, ob der Sepsisentwicklungsherd operativ oder spontan zur Ausheilung gelangen kann, und zwar ohne daß Metastasen zurückbleiben, die ihrerseits Sepsisentwicklungsherde darstellen oder an sich das Leben gefährden. Deshalb ist die Prognose günstiger bei der Infektion durch Colibacillen, die verhältnismäßig wenig virulent sind, so daß der Sepsisherd ausheilen oder wenigstens abgekapselt werden kann, absolut infaust bei der akuten septischen Endokarditis, bei der eine operative Heilung oder Isolierung des Sepsisherdes unmöglich ist, sehr schlecht bei der Staphylokokkensepsis, bei der metastatische Abscesse entstehen, die auch nach der Eröffnung des primären Sepsisentwicklungsherdes Staphylokokken in die Blutbahn übertreten lassen und so die Sepsis weiter unterhalten.

Diagnose. Die Diagnose der Sepsis hat zwei Aufgaben: 1. den Nachweis zu leisten, daß eine Sepsis besteht, und 2. den Sepsisentwicklungsherd festzustellen. Der Sepsisnachweis besteht in der Feststellung einer dauernden oder wiederholten *Bakteriämie*. In der Regel wird eine einmalige positive Blutkultur genügen. Doch gelingt diese nicht immer beim ersten Versuch. Am leichtesten ist die Züchtung der Bakterien bei ansteigendem Fieber, namentlich im Beginn eines Schüttelfrostes, weil die Einschleppung einer großen Menge von Bacillen den Schüttelfrost hervorruft, die Bacillen aber im Blut bald abgetötet werden. Doch kann es vorkommen, daß man schon während des Schüttelfrostes zu spät kommt. Auch bei kontinuierlichem Fieber sind die Aussichten auf ein positives Resultat sehr groß, im ganzen um so besser, je höher die Temperatur ist.

Die beste Methode ist die Anlegung von Plattenkulturen am Krankenbett. Sie erlaubt nicht nur den sicheren Nachweis, sondern auch die Feststellung der Zahl der Erreger im Blut. Bei sehr wenig Bacillen ist es empfehlenswert, gleichzeitig Blut in Kulturbouillon aufzufangen und die Bakterien sich hier anreichern

lassen. Allerdings können sich auch Bakterien, die durch Verunreinigung von der Haut oder aus der Luft hereingekommen sind, anreichern und eine Täuschung herbeiführen, während sie bei der Plattenkultur leicht als Verunreinigung zu erkennen sind. Das gilt besonders von den ubiquitären Staphylokokken. Die Bouillonkultur ist aber die einzige, die in der Regel dem praktischen Arzt zur Verfügung steht. Hat dieser keine Bouillonröhrchen zur Hand, so kann er das Blut auch einfach steril auffangen und zur bakteriologischen Untersuchung schicken. Besser ist es, das Blut in der gleichen oder doppelten Menge gekochten Wassers aufzufangen, weil das Blut dadurch vor Gerinnung geschützt wird und dadurch die Aussicht auf ein positives Ergebnis der Kultur erhöht wird, und weil durch die Verdünnung die bactericide Kraft des Blutes, die ja auch bei schwerer Sepsis nie ganz aufgehoben ist, vermindert wird (vgl. S. 80). Außer den gewöhnlichen Kulturen sollten immer auch anaerobe angelegt werden, namentlich dann, wenn eine erste Untersuchung mit gewöhnlicher Kultur ein negatives Ergebnis hatte.

Eine Blutkultur kann unnötig erscheinen, wenn die Diagnose einer Sepsis ohne weiteres klar liegt, z. B. nach einem Abort oder bei einer äußeren Infektion usw. Aber selbst dann ist der Nachweis der Bakterien, ihrer Art und Menge erwünscht, weil sie oft für die Prognose Fingerzeige gibt.

Die *Zustände,* die den Gedanken an eine Sepsis wecken und zur Blutuntersuchung veranlassen sollen, sind in erster Linie hohes Fieber, besonders mit Schüttelfrost, wenn entweder eine Infektionspforte vorhanden ist, ein Furunkel besteht, eine Geburt oder ein Abort vorausgegangen ist, eine Angina durchgemacht wurde usw., oder wenn die Untersuchung keine andere Krankheit ergibt, die das Fieber erklären könnte. Die Vermutung einer Sepsis wird verstärkt, wenn der Allgemeinzustand auffallend schlecht, der Puls im Verhältnis zur Temperatur frequent, das Aussehen blaß und die Besinnung getrübt ist und sich eine Milzschwellung nachweisen läßt. Die Krankheiten, die *differentialdiagnostisch* in Betracht kommen, sind vor allem Typhus abdominalis und alle anderen typhusähnlichen Erkrankungen, Paratyphus, in gewissen Ländern auch Recurrens, Fleckfieber, Malaria, ferner Miliartuberkulose, Lungentuberkulose, Lymphogranulom, akute Leukämie, unter Umständen auch eine schwere, lange dauernde Influenza, endlich Lokalkrankheiten mit verstecktem Sitz, die Fieber erzeugen können, wie eitrige Entzündungen der Harn- und Gallenwege, Leberabscesse, gewisse maligne Tumoren. Genaue Untersuchung des Patienten, die Anamnese, eine Röntgenaufnahme usw. wird gelegentlich die Entscheidung bringen, häufig aber erst die Blutkultur. Besonders wichtig und unter Umständen für die Diagnose genügend ist der Nachweis von Mestatasen, vor allem der obenerwähnten Veränderungen an der Haut und am Auge.

Bei jeder Sepsis muß man mit allen Kräften suchen die Brutstätte der Bacillen, den Sepsisentwicklungsherd festzustellen, weil davon die Möglichkeit einer Heilung abhängt. Man forsche deshalb nach infizierten Wunden, nach Affektionen des Urogenitalapparates, nach Erkrankungen der Gallenwege, des Ohres usw. nach allen S. 252 erwähnten Sepsisquellen, man frage nach überstandener Angina, nach vorausgegangenen Infektions- und andern Krankheiten, Aborten usw. Man untersuche die Lymphdrüsen und Venenstämme. Wenn es nur in einem einzigen Falle gelingt, eine Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz oder am Hals nachzuweisen und durch Unterbindung der Vena jugularis eine otogene Sepsis zur Heilung zu bringen, eine Paranephritis zu entdecken und durch ihre Operation die Sepsis zu unterbinden, so hat sich die Mühe vieler vergeblicher Untersuchungen gelohnt.

Therapie. Die rationelle Behandlung der Sepsis besteht in chirurgischen Eingriffen. Die Besprechung der einzelnen Maßnahmen, der Eröffnung zugänglicher

Abscesse, der Entfernung oder Dränierung von Sepsisherden, der Venenunterbindung bei thrombophlebitischer Sepsis usw. gehört in die chirurgischen Lehrbücher. Es bleiben aber genug Fälle übrig, in denen der Sepsisherd nicht gefunden wird oder seine Behandlung keinen Erfolg hatte, und nur die interne Therapie möglich ist.

Die *Serumtherapie* hat nur bei wenigen Fällen von akuter Sepsis Aussicht auf Erfolg. Am meisten kann man von ihr erwarten bei Meningokokken- oder Diphtheriebacillensepsis. Auch bei Gasbrand- oder Pneumokokkensepsis werden gute Erfolge berichtet. Die Anwendung ist die gleiche wie bei den durch diese Erreger erzeugten Lokalkrankheiten, jedoch in möglichst großen Dosen. Zweifelhafter ist die Wirkung des Streptokokkenserums. Bei der Erfolglosigkeit unserer übrigen Therapie wird man es immerhin in nicht von vornherein ganz hoffnungslosen Fällen versuchen, aber nur in Form eines polyvalenten Serums und in großen Dosen (täglich 25—75 ccm intramuskulär oder sogar intravenös).

Eine spezifische Therapie durch bestimmte chemische Mittel *(Chemotherapie)* ist in mannigfacher Weise verursacht worden. Wenn auch die Erfolge noch umstritten sind, wird man sie versuchen, mit oder ohne Serotherapie (vgl. S. 157).

Unspezifische Reizkörpertherapie (vgl. S. 155) kann höchstens bei subakuter oder chronischer Sepsis in Frage kommen.

In der Regel wird sich die Behandlung darauf beschränken müssen, die Widerstandskraft des Körpers zu heben und solange als möglich zu erhalten. Die Ernährung soll so reichlich sein, wie es mit der Aufnahmefähigkeit des Kranken verträglich ist. Möglichst konzentrierte flüssige Nahrung ist in der Mehrzahl der Fälle angezeigt. Bei Neigung zu Durchfällen soll man mit Milch, Fruchtsäften usw. zurückhaltend sein. Doch gelingt es in der Regel weder durch Diät noch durch Medikamente, selbst durch große Dosen von Opiaten nicht die Durchfälle ganz zu beseitigen.

Für genügende Flüssigkeitszufuhr ist zu sorgen, wenn nötig durch Tropfklystiere, am besten mit 5%iger Traubenzuckerlösung oder durch subcutane oder intravenöse Infusionen von Kochsalz- oder Traubenzuckerlösung.

Alkohol, der früher als Specificum galt, hat nur einen Wert als Hilfsmittel für die Einführung von Getränken und Nahrung (Eierkognak) oder als calorische Zusatzration.

Besonders wichtig ist die Aufrechterhaltung des *Kreislaufs*. Prophylaktische Digitalisbehandlung ist zwecklos, dagegen müssen bei sinkender Herzkraft Mittel zu deren Hebung gegeben werden. Sie sind, wenn die Pulsfrequenz hoch ist, täglich anzuwenden. Bei plötzlichem Nachlassen der Herzkraft oder bei Kollaps sind außerdem noch sofortige intravenöse Injektionen angezeigt.

Schmerzen, Schlaflosigkeit und andere Beschwerden sind mit den üblichen Mitteln zu behandeln. Da es sich häufig nur darum handelt, den Patienten die letzten Tage ihres Lebens erträglich zu gestalten, braucht man mit Morphiumpräparaten nicht zurückzuhalten.

Wichtig ist eine gute Krankenpflege. Besonders auf gute Lagerung ist zu achten.

Der Patient muß immer wieder darauf untersucht werden, ob irgendwo neue Metastasen, namentlich Abscesse auftreten, die einen besonderen, evtl. chirurgischen Eingriff erfordern. Auch bei ausheilender Sepsis ist hierauf zu achten. Ein übersehener Muskelabsceß kann, wenn alles abgeheilt ist, zu einem neuen Sepsisherd werden.

Bluttransfusionen haben sicher Erfolg bei starker Anämie. Ob es gelingt, mit dem fremden Blut auch immunisierende Substanzen in genügender Menge beizubringen oder solche Kräfte beim Patienten zu wecken, ist sehr fraglich.

Subakute Sepsis. Wenn die Krankheit sich statt über einige Wochen über einige Monate hinzieht, so sprechen wir von subakuter Sepsis. Mit Ausnahme

der Endocarditis lenta, die einen besonderen typischen Verlauf zeigt und die im Kapitel über Erkrankungen der Kreislauforgane behandelt ist, unterscheidet sich die subakute Sepsis nur durch geringere Intensität und langsameren Ablauf von der akuten. Ihre Prognose ist dementsprechend eine etwas bessere.

Da die Metastasen in geringerer Menge und seltener erfolgen, kann ihre Entdeckung und Behandlung häufiger als bei der akuten Sepsis das Weiterschreiten der Krankheit verhüten, wie auch die Unschädlichmachung des ursprünglichen Sepsisherdes mehr Erfolg hat. Deshalb ist immer wiederholte sorgfältige Untersuchung besonders wichtig.

Für die Behandlung kommt neben den bei der akuten Sepsis üblichen Maßnahmen auch die Vaccinebehandlung in Betracht. Es scheint möglich durch Injektionen steigender Mengen von abgetöteten Keimen die Widerstandskräfte des Körpers zu steigern. Am besten eignen sich Autovaccinen, deren Kulturen aus dem Blut oder aus Metastasen gezüchtet werden.

Chronische Sepsis und Herdinfektionen. Es gibt Fälle, in denen ein Infektionsherd im Körper von Zeit zu Zeit Bakterien ins Blut entsendet und Metastasen verursacht, die immer wieder heilen. Zeiten von schwacher Sepsis können sich im Laufe von Jahren wiederholen. Diese chronische oder chronisch rezidivierende Sepsis wird durch Infektionsherde unterhalten, die an sich keine starken Beschwerden verursachen und deshalb der Beobachtung leicht entgehen. Besonders häufig sind es chronische Pyelitiden und Gallenblasenleiden, aber auch Abscesse in der Leber und in anderen Organen können immer wieder zu Bakterienausschwemmung führen. Bisweilen setzt plötzlich ein lebhafterer Schub von Sepsis ein, der akut verlaufen und zum Tode führen kann.

Die *Prognose* hängt auch bei der chronischen Sepsis davon ab, ob der Sepsisherd spontan oder nach einem therapeutischen Eingriff heilen kann.

Für die *Diagnose* einer chronischen Sepsis muß entweder der Nachweis einer Bakteriämie oder von Metastasen verlangt werden. Naturgemäß bleibt häufiger als in akuten Fällen die Frage offen, ob eine wirkliche Sepsis oder eine Lokalerkrankung mit Fernwirkung durch Toxine vorliegt. Der Nachweis von Bacillen im Blut gelingt nur schwer. Es ist nicht leicht den Moment zu erwischen, in dem die Erreger im Blut kreisen. Es ist auch recht schwer, zu entscheiden, ob Hauteruptionen oder andere Symptome, die man als Metastasen auffassen kann, wirklich durch Bakterienembolien bedingt sind oder eine zufällig auftretende andere Krankheit darstellen.

Für die *Therapie* ist das insofern gleichgültig, als in beiden Fällen die Aufdeckung und Heilung des Infektionsherdes die Krankheit zum Verschwinden bringt.

Noch fraglicher ist die Zugehörigkeit von Fällen zur Sepsis, die besonders von amerikanischen Forschern studiert und „Focal infection", *Herdinfektionen* genannt worden sind. Die Symptome sind mannigfacher Natur und haben das gemeinsam, daß sie Jahre hindurch bestehen oder immer wieder auftreten. Bisweilen sind es Zeiten von mehr oder weniger stark erhöhter Temperatur, allgemeine Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Depression, Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse, bisweilen Lokalsymptome wie Rheumatismen in bestimmten Muskelgebieten, Schmerzen und selbst Schwellungen in einzelnen Gelenken, Neuralgien, rezidivierende Neuritiden, „rheumatische" Augenaffektionen, Lymphdrüsenschwellungen usw. Selbst chronische Arthritis und Schrumpfniere werden hierher gerechnet.

Als Ursache solcher Beschwerden findet man bisweilen eine chronische Infektion irgendeines Organes, z. B. Pyelitis, Gallenblasenerkrankungen, chronische Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase, chronische Perityphlitis. In anderen Fällen schuldigt man Tonsillitis, namentlich aber auch Zahn-

infektionen, besonders Wurzelgranulome an. Bisweilen verschwinden alle Symptome nach der Ausheilung der Erkrankung, die man als Infektionsherd vermutet hat, nach der Behandlung einer Pyelitis oder einer Sinusitis, nach der operativen Entfernung der Gallenblase oder des Wurmfortsatzes, nach einer Tonsillektomie oder nach der Extraktion eines Zahnes. Freilich werden oft die Tonsillen umsonst herausgeschnitten, eine Menge von Zähnen umsonst entfernt, und die Beschwerden bestehen unverändert weiter. Ob in solchen Fällen noch ein anderer, unerkannter Infektionsherd vorhanden ist, oder ob ein anderer Krankheitsmechanismus (immer wiederholte Aufnahme von Krankheitserregern, ein nicht infektiöses Leiden) vorliegt, läßt sich nicht entscheiden.

Auch die Frage bleibt offen, wieviel von solchen Fällen wirklich zur chronischen Sepsis gerechnet werden sollen. Die meisten Symptome lassen sich als Wirkung von Toxinen erklären, die aus dem Krankheitsherd resorbiert werden. Aber die Erfahrungen bei der akuten Sepsis (Nachweis von Bacillen in flüchtigen Gelenkaffektionen) und bei der Tuberkulose führen dazu, daß wir zum mindesten einen Teil der Beschwerden als Metastasen auffassen müssen.

Überhaupt hat die *Tuberkulose* viel Ähnlichkeit mit solchen Zuständen und kommt auch differentialdiagnostisch recht häufig in Frage. Die sekundäre Tuberkulose mit ihren Metastasen in Haut, Auge usw., die von einem Herd in einer Lymphdrüse ausgehen, stellt eine solche chronische Sepsis oder Herdinfektion dar. Wenn aber keine Tuberkulose nachgewiesen ist, so suche man in solchen Fällen immer nach einem Krankheitsherd, der als Ursache des Krankheitszustandes in Frage kommen könnte. Freilich findet man so häufig chronische Tonsillitiden oder Wurzelgranulome, daß man im einzelnen Falle nie weiß, ob sie mit den Beschwerden des Patienten etwas zu tun haben. Wenn aber zu Zeiten lebhafter Beschwerden auch Tonsillen- oder Zahnaffektionen eine Verschlimmerung zeigen, ist man berechtigt, hier den Infektionsherd anzunehmen und dessen Entfernung zu veranlassen.

Findet man dagegen eine Pyelitis, eine Gallenblasenaffektion oder sonst eine Erkrankung, die mit der Zeit gefährlich werden könnte, so wird man deren energische Behandlung an die Hand nehmen und auch zu einer Operation raten, wenn keine direkte Lebensgefahr besteht.

Akute allgemeine Miliartuberkulose.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose stellt die gewöhnliche Form der akuten Tuberkelbacillensepsis dar. Aus dem tuberkelbacillenhaltigen Blut lagern sich die Bacillen in allen Organen ab und rufen die Bildung von Tuberkeln hervor. Während der Vermehrung der Bacillen in den Organen und des Wachstums der Tuberkel steht der Körper unter einer zunehmenden Giftwirkung, und wenn die Tuberkel die Größe eines Hirsekorns (Milium = Hirsekorn) erreicht haben, so ist diese Giftwirkung so groß geworden, daß der Tod eintritt. Bei sehr reichlicher Überschwemmung mit Bacillen kann es sogar vorkommen, daß der Patient stirbt, bevor die Knötchen groß genug geworden sind, um mit bloßem Auge gesehen zu werden, und daß erst die mikroskopische Untersuchung eine massenhafte Durchsetzung aller Organe mit kleinsten Tuberkeln aufdeckt.

In vielen Fällen sind die Knötchen in allen Organen ungefähr gleich groß, kleiner als ein Hirsekorn. Man muß dann voraussetzen, daß ein einmaliger Durchbruch eines tuberkulösen Herdes mit massenhaft Bacillen in den Blutstrom erfolgt sei und alle Organe gleichzeitig mit Bacillen überschwemmt wurden. In anderen Fällen sind die Knötchen nicht alle gleich groß, und man muß annehmen, daß der Einbruch der Bacillen in die Blutbahn schubweise erfolgt sei. Daneben spielt allerdings die verschiedene Entwicklungsmöglichkeit in den

einzelnen Organen eine gewisse Rolle, indem die Knötchen regelmäßig in den einzelnen Organen verschieden zahlreich und verschieden groß sind. In den Lungen sind die Tuberkel recht oft in den kranialen Teilen am größten und nehmen gegen die Basis zu an Größe allmählich ab. Am regelmäßigsten sind die Lungen befallen, fast ebenso häufig Leber, Milz, Chorioidea, Schilddrüse. Dann folgen die Nieren, das Rückenmark, die Meningen usw., während Muskeln, Haut und Schleimhäute nur selten und in geringem Maße ergriffen sind.

Der Herd, aus dem die Tuberkelbacillen in die Blutbahn gelangt sind (s. S. 85), kann nicht immer festgestellt werden. Man findet zwar immer einen älteren tuberkulösen Herd im Körper, aber nur in einer Minderzahl der Fälle die Durchbruchsstelle, die direkte Kommunikation des Brutherdes der Bacillen mit dem Gefäßsystem. Wenn man diese Stelle findet, so ist es am häufigsten eine Tuberkulose des Ductus thoracicus, die von einer tuberkulösen Lymphdrüse im Wurzelgebiet des Ductus aus entstanden ist, und von deren verkäster Oberfläche die Bacillen durch die Lymphe abgespült und ins Venenblut geschwemmt werden. Fast ebenso häufig findet man Zerfallsherde in den Lungen mit Arrosion von Venen, seltener tuberkulöse Herde an anderen Gefäßen. Wenn die Durchbruchsstelle nicht nachgewiesen werden kann, so muß man annehmen, daß sie nicht gefunden wurde oder daß die Bacillen aus einem kranken Lymphknoten durch die Lymphe ins Blut gelangten, ohne daß die Lymphgefäße erkennbare Veränderungen zeigen. Tuberkulöse Herde, die man als Quelle der Blutinfektion ansprechen muß, findet man bei Kindern vorwiegend in den Lymphdrüsen des Halses, der Brust und des Mesenteriums, oder auch in den Lungen, bei Erwachsenen in den Lungen, in Lymphdrüsen, im Urogenitalapparat, in den Nebennieren, in den Knochen.

Die Miliartuberkulose kann in jedem Stadium der Tuberkulose auftreten. Bei kleinen Kindern kann der Primärherd in den Lungen, wenn er sich ausdehnt, in ein Gefäß durchbrechen und zu allgemeiner Miliartuberkulose führen. Doch ist das sehr selten. Sehr viel öfter entwickelt sich eine Miliartuberkulose, wenn schon lange Zeit ein tuberkulöser Herd im Körper bestand und vielleicht schon wiederholt zum Übertritt von Bacillen ins Blut geführt hatte, also im *sekundären Stadium* der Tuberkulose. Wir müssen annehmen, daß recht häufig Tuberkelbacillen ins Blut gelangen, aber in der Regel rasch abgetötet werden oder nur an einzelnen Stellen Metastasen machen (tuberkulöse Augenerkrankungen, Hauttuberkulide, Erythema nodosum, einzelne kleine Lungenherde usw.). Nur wenn plötzlich massenhaft Tuberkelbacillen ins Blut gelangen und wenn die allgemeine Widerstandskraft gering ist, können sich die Bacillen im ganzen Körper ansiedeln und eine Miliartuberkulose erzeugen. Auffallend ist, daß wir bei ausgedehnter Lungentuberkulose selten akute Miliartuberkulose sehen. Nur bei etwa 2% der Phthisiker kommt eine akute Miliartuberkulose hinzu und macht dem Leben ein Ende. Dagegen findet man bei den Sektionen Lungenkranker recht häufig einzelne miliare Tuberkel oder Gruppen von solchen in verschiedenen Organen, oft von verschiedenem Alter. Auch wenn sie so reichlich sind, daß man von einer allgemeinen Miliartuberkulose sprechen muß, so zeigen sie verschiedene Größe, so daß man eine allmähliche schubweise Entstehung annehmen muß *(chronische Miliartuberkulose)*. Sehr viel häufiger tritt die Miliartuberkulose bei Menschen auf, die bisher entweder keine Zeichen tuberkulöser Erkrankung gezeigt hatten oder nur an einer extrapulmonalen Tuberkulose erkrankt waren.

Symptomatologie. Die Krankheit kann plötzlich mit Fieber, selbst mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Müdigkeit beginnen; oder sie kann allmählich entstehen. Bisweilen geht der Krankheit auch ein länger dauerndes Stadium von Unwohlsein, leichten Temperatursteigerungen, Appetitlosigkeit usw. voraus,

als Ausdruck des sich vorbereitenden Durchbruches eines tuberkulösen Herdes in ein Gefäß. Bisweilen folgen sich in mehrtägigen Abständen leichte Fieberanfälle, bis die Temperatur dauernd auf der Höhe bleibt, oder die Patienten erkranken an zunehmendem Unwohlsein mit allmählichem Fieberanstieg, Kopfschmerzen und Husten. Bei Kindern stehen oft Magen-Darmsymptome mit Erbrechen im Vordergrund.

Im weiteren Verlauf ist das *Fieber* das regelmäßigste, bisweilen fast das einzige Symptom. Es erreicht meistens hohe Grade, hat aber keinen bestimmten Typus. Oft ist es kontinuierlich, häufiger ist unregelmäßiger Verlauf mit zeitweisen Remissionen. In seltenen Fällen bleibt die Temperatur dauernd niedrig, besonders bei alten Leuten.

In der Mehrzahl der Fälle gesellen sich zum Fieber Husten verschiedener Intensität und geringer Auswurf, in dem aber keine Tuberkelbacillen nachweisbar sind, wenn nicht vorher schon eine Lungentuberkulose bestand. Recht oft tritt Dyspnoe auf, meistens erst in den späteren Stadien der Krankheit. Die Perkussion ergibt in der Mehrzahl der Fälle eine allmählich zunehmende Erweiterung der Lungengrenzen, die Auskultation Symptome einer diffusen trockenen oder feuchten Bronchitis leichterer oder schwererer Natur, oft nur sehr geringfügige oder gar keine Veränderungen.

Oft beobachtet man *meningitische* Erscheinungen. Sie können von Anfang an vorhanden sein oder erst im Laufe der Erkrankung auftreten und immer mehr zunehmen. Von Kopfschmerzen mit leichter Nackenstarre und geringfügigem Kernigschem Symptom bis zum ausgeprägten Bild einer schweren Meningitis mit Opisthotonus, Hauthyperästhesie, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Augenmuskellähmung gibt es alle Übergänge. Die Lumbalpunktion ergibt dann Druckerhöhung, Globulinvermehrung und Leukocytose (vorwiegend Lymphocyten) im Liquor. Dieser ist fast immer klar und scheidet beim Stehen ein Fibringerinnsel aus, in dem sich bei genauer Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle Tuberkelbacillen nachweisen lassen.

Der Puls ist in der Regel stärker beschleunigt als der Temperatur entspricht, wenn nicht meningitische Reizung zu Bradykardie führt. Der Blutdruck kann erniedrigt, aber auch normal sein. Häufig besteht Cyanose, die aber nicht auf Zirkulationsstörung, sondern auf ungenügender Ventilation vieler Alveolen beruht, die durch die Knötchen in der Lunge komprimiert, teilweise auch mit kollateralem Ödem gefüllt sind.

Das Blut zeigt wechselnde Leukocytenzahlen, aber fast immer eine relative Verminderung der Lymphocyten, mit dem Fortschreiten der Krankheit immer ausgesprochener.

Die Milz ist meistens vergrößert, aber selten so stark, daß man sie palpieren kann.

Der Urin wird in geringer Menge entleert und ist dunkel. Albuminurie ist selten. Sehr häufig findet man positive Diazoreaktion, die bis zum Tode anzuhalten pflegt.

Sehr wichtig ist das Auftreten von Tuberkeln in der Chorioidea des Auges. Sie erscheinen als weiße runde Fleckchen in wechselnder Zahl und sind besonders in der Peripherie des Augenhintergrundes lokalisiert und deshalb oft nur bei guter Erweiterung der Pupillen sichtbar.

Auf der Haut sieht man bisweilen roseolenartige Fleckchen oder kleine rote oder bräunliche, nach wenigen Tagen wieder verschwindende Knötchen, die sich mikroskopisch als Tuberkel oder als tuberkulidähnliche Bildungen erweisen.

Verschiedene Verlaufsformen. Man kann hauptsächlich drei Verlaufsformen unterscheiden, die mehr oder weniger ausgesprochen sein, aber auch ineinander übergehen können, eine meningitische, eine pulmonale und eine typhöse.

Bei der *meningitischen* Miliartuberkulose beherrschen die Symptome einer Meningitis von Anfang das Krankheitsbild oder sie entwickeln sich nach einem mehr oder weniger lang dauernden fieberhaften Stadium. Bei Kindern verläuft die Krankheit in der Regel unter dem Bild einer Meningitis, und bei jeder tuberkulösen Meningitis im Kindesalter zeigt die Sektion, daß die Meningitis nur die Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose war. Im höheren Lebensalter wird die meningitische Form immer seltener.

Die *pulmonale* Miliartuberkulose zeichnet sich durch das Hervortreten von Dyspnoe, hoher Atemfrequenz und Husten, oft auch reichlichen Auswurf aus. Das Bewußtsein kann bis zum Ende des Lebens erhalten bleiben. Diese Form wird besonders im höheren Lebensalter beobachtet.

Die *typhöse* Miliartuberkulose ist durch das Fehlen ausgesprochener meningitischer Symptome und das Zurücktreten von Dyspnoe charakterisiert, so daß dauerndes Fieber, oft von kontinuierlichem Typus, das Krankheitsbild eines Typhus abdominalis entstehen läßt. Das Bild wird vervollständigt durch die Milzschwellung, gelegentlich auch durch Diarrhöen und namentlich durch eine oft sehr ausgesprochene Benommenheit des Patienten. Selbst eine relativ niedrige Pulsfrequenz kann vorhanden sein.

Atypische Miliartuberkulose. Während die meisten Fälle von Miliartuberkulose sich in einen der drei genannten Typen einreihen lassen oder eine Mischform darstellen, gibt es Fälle, die atypisch verlaufen und deshalb schwer zu erkennen sind. Bisweilen machen wiederholte Schüttelfröste, blasses Aussehen mit schlechtem Puls und rascher Verfall den Eindruck einer Sepsis. In anderen Fällen kann die Temperatur nur wenig oder gar nicht erhöht sein. Das kommt besonders bei alten Leuten vor, bei denen die ganze Krankheit in einem raschen Kräfteverfall besteht. Es kommt auch vor, daß die Krankheit nur so geringe Symptome macht, daß der Patient seiner Arbeit nachgeht und nach wenigen Tagen Krankenlager stirbt. Selbst bei unklaren plötzlichen Todesfällen kann die Sektion eine schwere allgemeine akute Miliartuberkulose aufdecken.

Dauer und Prognose. Die Miliartuberkulose führt in der Regel in etwa 2—6 Wochen zum Tode. Doch kann, wie schon erwähnt, in Ausnahmefällen die Zeit, während der sich der Patient krank fühlt, nur auf wenige Tage beschränkt sein und der Tod selbst aus scheinbar voller Gesundheit heraus erfolgen. Aber auch länger dauernder Verlauf bis zu 3 Monaten kommt vor, namentlich wenn der Einbruch in das Blut schubweise erfolgt.

Gelegentlich kommen Fälle vor, die wie Miliartuberkulose aussehen und auch das typische Röntgenbild einer Miliartuberkulose zeigen, aber nach einigen Wochen oder Monaten unter allmählichem Temperaturabfall in Heilung übergehen, während das Röntgenbild noch jahrelang die gleichen, allmählich kleiner werdenden Fleckchen zeigt. Eine Heilung der Miliartuberkulose ist also möglich, gehört aber zu den größten Seltenheiten.

Diagnose. Die Diagnose ist leicht, wenn bei einem Individuum mit tuberkulösen oder tuberkuloseverdächtigen Krankheiten in der Anamnese hohes Fieber auftritt und nicht weichen will, sich mit der Zeit Lungenschwellung nachweisen läßt und schließlich noch eine Meningitis hinzutritt. Aber nachweisliche tuberkulöse Antezedentien fehlen recht häufig, und auch wenn sie vorhanden sind, kann eine andere Erkrankung vorliegen. Im Beginn ist die Diagnose unmöglich, und alle Krankheiten mit hohem Fieber und anfänglich geringem Lokalbefund kommen diagnostisch in Betracht: Sepsis, Endocarditis lenta, Typhus abdominalis, zentrale Pneumonie, versteckte Organtuberkulose, verborgene

Eiterherde (z. B. Paranephritis), in manchen Ländern Fleckfieber, Rückfallfieber, Malaria usw. Hinweise auf die Miliartuberkulose kann die Blutuntersuchung ergeben, doch kommen annähernd normale Leukocytenwerte mit Lymphopenie auch bei anderen Krankheiten, besonders bei Sepsis vor.

Zwei Symptome sind es vor allem, die die Diagnose entscheiden: Der Nachweis von Choreoideatuberkeln mit Hilfe des Augenspiegels und das charakteristische Röntgenbild. Die *Tuberkel der Aderhaut* sind so typisch, daß sie die Diagnose mit Sicherheit stellen lassen. Doch ist die Ophthalmoskopie bei manchen Patienten schwierig, und die Tuberkel erscheinen oft erst kurz vor dem Tode und nur in den schwer abzusuchenden peripheren Teilen des Augenhintergrundes. Dagegen ist das *Röntgenbild* meistens schon in den ersten Tagen der Erkrankung so typisch, daß kein Zweifel mehr möglich ist. Beide Lungenfelder sind dicht mit kleinen, wenig scharf begrenzten Fleckchen übersät, die ein dunkleres Zentrum und eine hellere, unregelmäßig begrenzte Peripherie unterscheiden lassen. Ein ähnliches Bild kommt nur bei der äußerst seltenen Miliarcarcinomatose und diffusen lymphangitischen Carcinomatose der Lungen vor. Eine Röntgenaufnahme entscheidet daher in allen zweifelhaften Fällen die Diagnose.

Bei Kindern unter 12 Jahren ist die Miliartuberkulose sicher, wenn eine tuberkulöse Meningitis besteht. Bei Erwachsenen ist die tuberkulöse Meningitis ohne allgemeine Miliartuberkulose nicht selten und die Differentialdiagnose in der Regel nur mit Hilfe des Röntgenbildes möglich. Nur wenn die Meningitis erst am Ende eines mehrere Wochen dauernden Fiebers auftritt, ist eine Miliartuberkulose mit Sicherheit anzunehmen.

Therapie. Da eine Heilung unmöglich ist, muß sich die Behandlung auf die Linderung der Beschwerden und, solange das noch möglich ist, auf eine Hebung des Ernährungszustandes durch calorienreiche, aber mühelos aufzunehmende Kost beschränken. Zur Linderung von Schmerzen und Dyspnoe sind oft Morphiumpräparate notwendig. Bei meningitischen Erscheinungen kann man versuchen, durch eine Lumbalpunktion die Kopfschmerzen wenigstens zeitweise zu lindern.

Chronische Miliartuberkulose und Sepsis tuberculosa acutissima. Die Sepsis durch Tuberkelbacillen kann in seltenen Fällen auch unter einem anderen Bild als der akuten allgemeinen Miliartuberkulose verlaufen, nämlich ungewöhnlich chronisch oder ungewöhnlich rasch. Bei diesen akutesten Fällen kommt es nicht zur Ausbildung von Knötchen.

Chronische Miliartuberkulose. Oben wurde erwähnt, daß bei Lungentuberkulose oft Knötchen verschiedenen Alters in vielen Organen gefunden wurden und daß bisweilen die schubweise Einschwemmung von Tuberkelbacillen im Blut zu langsamerem Verlauf und zu Bildung älterer Knötchen führt. Der pathologische Anatom bezeichnet das als chronische Miliartuberkulose. Im Gegensatz dazu stehen sehr seltene Fälle, die in viel ausgesprochener Weise chronisch verlaufen. Es sind Patienten, die sich nur wenig krank fühlen, geringe Temperatursteigerung aufweisen und ihrer Arbeit nachgehen können, bei denen aber die Röntgenaufnahme das typische Bild einer Miliartuberkulose zeigt. Im Verlauf von Monaten oder Jahren kann vollständige Heilung eintreten und auch das Röntgenbild normal werden, die Patienten können aber auch später an einer Tuberkulose irgendeines Organes sterben, und die Sektion zeigt eine ausgeheilte Miliartuberkulose, nicht nur der Lungen.

Sepsis tuberculosa acutissima. Etwas häufiger, aber immer noch sehr selten, sind Fälle, die unter dem Bild einer Sepsis innerhalb weniger Tage bis zu 2 Wochen sterben, und bei denen die Sektion verschieden große, unspezifisch aussehende Nekroseherde in vielen Organen aufdeckt, in denen sich Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Bisweilen findet man an einzelnen Stellen daneben einzelne typische Tuberkel oder epitheloide Wucherungen, auch etwa einen älteren Tuberkuloseherd. Man nimmt an, daß die Allergie, die zur Bildung von tuberkulösem Gewebe notwendig ist und bei der Miliartuberkulose ja durch einen alten Herd immer entstanden war, in diesen Fällen fehlt, so daß der Körper schutzlos einem Einbruch von Bacillen in die Blutbahn ausgeliefert ist und nicht einmal durch Bildung von Epitheloidzellen reagieren kann.

Erysipel.

Das Erysipel (Rose, Rotlauf) ist eine in den Lymphspalten der Haut, vorwiegend des Coriums fortschreitende Entzündung der Haut, die eine scharf begrenzte Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit der Hautfläche erzeugt und sich flächenförmig ausbreitet. Neben der Haut können auch die Schleimhäute ergriffen werden.

Ätiologie. 1882 hat Fehleisen gezeigt, daß das Erysipel durch *Streptokokken* erzeugt wird. Er war der Meinung, daß der Streptococcus erysipelatis vom Streptococcus pyogenes verschieden sei. Das hat sich aber als irrig erwiesen, und wir nehmen jetzt an, daß der gleiche Streptococcus je nach der Art des Eindringens in den Körper, je nach der Disposition und vielleicht je nach seiner Virulenz ein Erysipel, eine Phlegmone usw. erzeugen kann. In sehr seltenen Fällen kann auch der Staphylococcus ein Erysipel hervorrufen.

Die *Eintrittspforten* sind entweder nachweisliche Kontinuitätstrennungen der Haut oder der Schleimhäute, wie die Nabelwunde des Neugeborenen, Verletzungen, namentlich an der behaarten Kopfhaut, variköse Unterschenkelgeschwüre, Operationswunden. Bis zur Einführung der Antisepsis und Asepsis in der Chirurgie war das Erysipel eine gefürchtete Komplikation jeder Art von Operation. Heutzutage kommt das nur selten vor, doch besteht die Gefahr eines Erysipels bei jeder schwer aseptisch zu haltenden Wunde, wie bei Hautdränage und Scarificationen Ödemkranker, nach Operationen an der Nasen- und Mittelohrschleimhaut. Oder es handelt sich um Kontinuitätstrennungen, die der Beobachtung entgangen sind, ganz besonders an den Schleimhäuten. Rhagaden der Nasenschleimhaut sind wohl die häufigste Ursache.

Daß die *Disposition* eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des Erysipels spielt, geht schon daraus hervor, daß es Menschen gibt, die immer wieder an Erysipel erkranken. Eine Immunität wird durch das Überstehen der Krankheit nicht erworben.

Symptomatologie. Da der Augenblick der Infektion sozusagen nie bekannt ist, kennen wir die Dauer der Inkubation nur aus früher angestellten Übertragungsversuchen am Menschen, namentlich durch Fehleisen. Sie beträgt $^1/_2$—3 Tage.

Die Krankheit beginnt meistens mit plötzlichem Fieberanstieg, oft mit Schüttelfrost, oft auch mit gleichzeitigem Schweißausbruch. Bisweilen empfindet der Kranke schon einige Stunden vorher eine gewisse Spannung der Haut. Gewöhnlich bemerkt er eine solche erst nach dem Fieberanstieg. Dann sieht man an der befallenen Partie, am häufigsten an der Nase oder an der Wange eine umschriebene Rötung der Haut. Die gerötete Stelle ist erhaben, mehr oder weniger wallartig von der Umgebung abgesetzt, glänzend, fühlt sich heiß an und ist druckempfindlich. In kurzer Zeit breitet sich die Rötung und Schwellung aus, und zwar nicht in einer gleichmäßigen Frontlinie, sondern mit zungen- und zackenartigen Fortsätzen, deren Zwischenräume meistens bald ausgefüllt werden. An Stellen, wo die Haut fester an der Unterfläche haftet, wie an den Nasolabialfalten, auch an der Grenze der behaarten Kopfhaut, macht das Erysipel häufig halt, oft aber nur vorübergehend. Wenn sich die Entzündung über eine größere Hautfläche, über den größeren Teil des Gesichts, des Vorderarmes, des Oberschenkels usw. ausgedehnt hat, so kommt es in der Regel nach 4—8 Tagen zum Stillstand. Nach dem Abheilen tritt Schuppung ein.

Je nach der Beschaffenheit der Haut zeigt das Erysipel an verschiedenen Stellen ein verschiedenes Aussehen. An der Stirne, an der Nase und an den Wangen wird die Haut hochrot oder bläulichrot, stark gespannt, derb, glänzend. An den Ohren und namentlich an den Augenlidern sieht es aus wie ein gerötetes Ödem, ebenso an Scrotum, Penis und Labien. Auf dem behaarten Kopf und

am Hals sieht man nur eine Rötung, und am Hals bleiben die Hautfalten sichtbar. Bei anämischen und kachektischen Individuen kann die Rötung sehr gering sein oder ganz fehlen.

Recht oft hebt sich die Hautoberfläche in Form kleinerer oder größerer Blasen ab: *Erysipelas vesiculosum, bullosum.* Einzelne Hautstrecken können nekrotisch werden, besonders leicht an den männlichen und weiblichen Genitalien: *Erysipelas gangraenosum.*

Die *Lymphdrüsen* im Abflußgebiet des Erysipels sind gewöhnlich etwas geschwollen und schmerzhaft, aber meistens nur in geringem Maße.

Das *Fieber* ist meistens hoch, oft über 40°. Es kann kontinuierlich verlaufen, zeigt aber häufiger mehr oder weniger starke Remissionen. Es dauert im Durchschnitt etwa eine Woche, bisweilen nur wenige Tage, bisweilen bis zu 2 Wochen. Niedriges Fieber ist selten, doch kommen auch vollkommen fieberlose Fälle vor.

Entsprechend der Fieberhöhe verhält sich der *Puls.* Auffallend ist die starke Neigung zu *nervösen* Störungen, Apathie, Schlafsucht oder motorische Unruhe. Potatoren delirieren fast immer, aber auch ohne Potatorium sind Delirien nicht selten. Kopfschmerzen sind die Regel und können bei Kopferysipel äußerst heftig werden.

Auch Verdauungsbeschwerden, Erbrechen und Durchfälle kommen vor.

Im Blut findet man eine neutrophile Leukocytose.

Weitaus am häufigsten ist das Erysipel des *Gesichts* (90% aller Fälle). Die Erysipele der *Extremitäten* sind sehr viel seltener, aber auch gefährlicher. Noch seltener sind glücklicherweise die puerperalen Erysipele und das Nabelerysipel der Neugeborenen geworden.

Das Erysipel der *Schleimhäute* kann durch Fortwanderung der Entzündung von der Haut aus entstehen oder auch die primäre Lokalisation darstellen. Vielleicht gehen viele Gesichtserysipele von der Nasenschleimhaut aus, auf der sich aber dann die Entzündung nicht nach hinten fortzupflanzen pflegt. Bisweilen bleibt das Erysipel auf die Schleimhaut beschränkt. Am *Rachen* wird es leicht mit einer Angina verwechselt. Der Patient erkrankt mit Halsschmerzen, und die Untersuchung zeigt stark gerötete und geschwollene Tonsillen. Nur bei genauer Betrachtung erkennt man eine von den Tonsillen auf den Rachen übergehende, scharf abgegrenzte Rötung und eine ödematöse Rötung des Gaumens. Verstopfung der Nase mit lebhaftem Niesreflex kann das Zeichen für das Übergehen auf die Choanen sein. Am gefährlichsten ist das Erysipel der *Kehlkopfschleimhaut,* das nach wenigen Stunden zu Erstickung führen kann. Auch das Erysipel der *weiblichen Genitalien,* das früher besonders nach Geburten beobachtet wurde, ist sehr gefürchtet.

Erysipelas migrans. Von Erysipelas migrans sprechen wir, wenn das Weiterwandern des Erysipels nach dem Erreichen der üblichen Ausdehnung (z. B. Gesicht und Kopfhaut, Gesicht und Hals, ein Teil der Extremitäten) nicht zum Stillstand kommt, sondern wenn das Erysipel auch auf andere Körperteile weiterwandert (vom Hals und vom Arm aus über Brust und Rücken). Schließlich kann ein großer Teil der Körperoberfläche befallen werden. Die früher erkrankten Partien heilen ab, während die Entzündung weiterschreitet, sie können aber auch nachträglich wieder von neuem aufflammen.

Das Erysipelas migrans zeichnet sich nicht nur durch die lange Dauer des Fiebers aus, das in der Regel hohe Grade erreicht und sehr unregelmäßig verläuft, sondern auch durch besonders schwere Beteiligung des Nervensystems und des Zirkulationsapparates und durch die Neigung zu allen möglichen Komplikationen, und führt häufig zum Tode.

Komplikationen. An einzelnen Stellen können die Streptokokken aus der Haut in die Tiefe dringen. Es entstehen dann Abscesse, die in der Regel aber

zur Heilung kommen, oder Phlegmonen, die sehr gefährlich werden können. Eine Vereiterung von Lymphdrüsen kann sich anschließen.

Von einem Gesichtserysipel aus kommt es selten zu Neuritis optica und zu Retrobulbärphlegmonen.

Sepsis nach Erysipel ist selten. Dagegen findet man bei tödlich verlaufenden Erysipelen recht häufig eine terminale Bakteriämie.

Komplikationen wie Pneumonie, Nephritis, Endokarditis und Myokarditis usw. sind selten.

Rezidive sind nicht selten. Die bereits abgeblaßte und schon schuppende Stelle rötet sich wieder und macht ein abgeschwächtes und abgekürztes Rezidiv durch, oft mehrmals hintereinander. Auf die Neigung vieler Menschen, wiederholt in ihrem Leben an Erysipel zu erkranken, wurde oben hingewiesen.

Diagnose. In der Regel ist die Diagnose aus der charakteristischen Rötung, Schwellung und Spannung der Haut mit ihrer wenigstens stellenweise sichtbaren zackigen Begrenzung leicht zu stellen. Verwechslungen sind namentlich mit Phlegmonen möglich. Diese unterscheiden sich durch die derbere, mehr in die Tiefe greifende Schwellung und die unscharfe Begrenzung, bald auch durch die eintretende Einschmelzung. Die Rötung nach Schutzpockenimpfung kann eine gewisse Ähnlichkeit mit Erysipel haben, ist aber nie so scharf begrenzt und nie so gleichmäßig wie beim Erysipel, sondern nimmt von der Impfstelle nach der Peripherie allmählich ab. Wenn es je zu einem Erysipel nach Impfung kommt, so tritt dieses viel früher auf als die Impfreaktion.

Der Schweinerotlauf des Menschen, der hauptsächlich bei Metzgern, Tierärzten, Landwirten usw. beobachtet wird, unterscheidet sich vom Erysipel durch den gutartigen, meist fieberlosen Verlauf, die etwas längere Dauer (etwa 3 Wochen), oft auch durch die Entstehung aus stark juckenden, quaddelähnlichen Flecken, die zu einer erysipelartigen Fläche zusammenfließen. Durch Schweinerotlaufserum wird der Verlauf stark abgekürzt.

Auch bei Menschen, bei denen eine Infektion mit Schweinerotlauf nicht von vornherein wegen ihrer Beschäftigung wahrscheinlich erscheint, werden bisweilen schweinerotlaufähnliche, wie ein blasses Erysipel aussehende Erkrankungen mit mildem Verlauf beobachtet. Man hat sie *Erysipeloid* genannt. Nach neueren Untersuchungen scheint es sich ebenfalls um Schweinerotlauf zu handeln.

Prognose. Die Prognose des *Gesichts*erysipels in mittlerem Alter ist im allgemeinen gut. Die Sterblichkeit beträgt im ganzen etwa 3—5%. Sie ist höher bei alten, kachektischen oder mit anderen Krankheiten behafteten Menschen.

Die Prognose der *anderen* Erysipele, namentlich der Wunderysipele ist erheblich schlechter. Auch hier macht sich der Einfluß des Alters und der momentanen Körperbeschaffenheit geltend. Besonders wenig widerstandsfähig sind Phthisiker. Auch das Erysipel, das von Hautdränage bei Nieren- und Herzkranken ausgeht, ist sehr gefährlich. Besonders gefürchtet ist das puerperale Erysipel. Bei *Kindern* tritt das Erysipel sehr selten auf, hat aber eine hohe Letalität. Ganz schlecht ist die Prognose bei Säuglingen (Nabelerysipel).

Außer diesen allgemeinen Anhaltspunkten haben wir für die Prognose im Einzelfall kein Kriterium. Während die meisten Gesichtserysipele in mittlerem Alter trotz hohem Fieber und Delirien in Heilung ausgehen, kann bei einem Patienten, der bisher nichts Besonderes zeigte, während des Krankheitsverlaufes die Zirkulation rasch versagen oder das Erysipel weiterwandern und tödlich endigen.

Therapie. Eine Desinfektion des Krankheitsherdes gelingt nicht. Die früher üblichen Injektionen von 1—2 ccm 2% Phenol- oder 1% Sublimatlösung usw. sind wirkungslos. Auch Pinselung mit Jodtinktur, Umschläge mit desinfizierenden Lösungen usw. töten die Streptokokken nicht ab, ebensowenig wie

das Ziehen eines Striches mit dem Höllensteinstift jenseits der Grenze des Erysipels dem Fortschreiten der Entzündung einen Widerstand setzt.

Dagegen lindern feuchte Umschläge die Schmerzen und vermindern oft die Rötung und Schwellung. Ob man 1% Sublimatlösung, Borwasser oder $^1/_2$—3% Aluminium aceticum nimmt, macht keinen großen Unterschied. Auch Ichthyolanstriche werden vielfach angewandt, erschweren aber die Beobachtung des Lokalprozesses.

In neuerer Zeit werden vielfach gute Erfolge von Methoden berichtet, die eine Hyperämie erzeugen können. Heiße Luft, die im Gesicht mit Hilfe des Föhnapparates herangebracht werden kann, und Biersche Stauung an den Extremitäten werden angewandt. Besonders gerühmt wird die Quarzlampe (5—10 Minuten täglich). Von *Röntgenbestrahlung* (eine Drittelserythemdosis = 200 r unter 2 mm Aluminium) sieht man ebenfalls oft sofortige Entfieberung und Rückbildung der Entzündung.

Im übrigen sind Bettruhe, leichte Kost mit genügender Flüssigkeitszufuhr, bei Herzschwäche Exzitantien notwendig. Bei hohem Fieber mit Bewußtseinstrübung können kühle Bäder gute Dienste leisten. Für regelmäßigen Stuhlgang ist zu sorgen.

Eine Isolierung des Kranken ist nur dann notwendig, wenn im gleichen Zimmer Patienten mit Wunden oder chirurgischen Eingriffen liegen.

Die Behandlung mit Streptokokkenserum hat noch keine eindeutigen Resultate ergeben. Dagegen wird die Injektion von Rekonvaleszentenserum gerühmt.

IV. In Mitteleuropa nur zeitweise epidemisch auftretende Krankheiten.

Cholera.

Unter Cholera versteht man heute alle durch den Cholerabacillus erzeugten Krankheiten.

Früher nannte man nicht nur die in Indien heimische und in Epidemien sich ausbreitende Erkrankung mit heftigen „reiswasserähnlichen" Stühlen und oft rasch tödlichem Ausgang Cholera, sondern auch ähnliche, bei uns gelegentlich vorkommende Fälle, und unterschied die Cholera asiatica s. indica von der Cholera nostras. Wenn wir den Ausdruck Cholera nostras bisweilen noch gebrauchen, so sind wir uns bewußt, daß damit nur die klinische Ähnlichkeit einzelner Krankheitsbilder mit einer bestimmten Verlaufsart der echten Cholera, der Cholera gravis, bezeichnet werden soll, und daß die Cholera nostras ätiologisch mit der indischen Cholera nichts zu tun hat, sondern meistens durch Paratyphusbacillen oder ähnliche Erreger hervorgerufen wird.

Die Cholera ist seit Jahrtausenden in gewissen Gegenden Vorderindiens endemisch und fordert auch jetzt noch dort alljährlich zahlreiche Opfer. Von Zeit zu Zeit verbreitet sie sich in Seuchenzügen mehr oder weniger weit und hat schon alle Erdteile zeitweise ergriffen. Bisweilen entstehen dadurch in anderen Ländern Seuchenherde, die teilweise wieder verschwunden sind, teilweise aber auch jetzt noch bestehen, so in den südlichen Teilen Rußlands und in einzelnen Gegenden der Balkanstaaten. Von diesen Herden aus kann die Krankheit jederzeit in andere Länder eingeschleppt werden und Epidemien bilden. Besonders Kriegszeiten begünstigen ihre Verbreitung. Während des Weltkrieges traten in allen Armeen Choleraerkrankungen auf, teils als Epidemien, teils als vereinzelte Fälle, auch unter der Zivilbevölkerung. Auch in Friedenszeiten kommen immer wieder Einschleppungen vor, die wie 1892 in Hamburg infolge der Verseuchung des Elbewassers, zu verheerenden Epidemien führen können.

Ätiologie. Da der Erreger der Cholera, der Vibrio cholerae asiaticae, außerhalb des menschlichen Körpers rasch zugrunde geht, entsteht die Cholera nur

dann, wenn jemand mit einem Cholerakranken oder einem Bacillenausscheider in persönlichen Kontakt kommt oder Speisen und Getränke (Wasser, Milch usw.) genießt, die von einem solchen infiziert worden sind. Da es in Choleragegenden viele Bacillenträger gibt, ist die Krankheit in den endemischen Herden kaum auszurotten und entsteht immer wieder die Gefahr einer Weiterverschleppung der Seuche. Die Ausbreitung wird dadurch begünstigt, daß viele Fälle nur leicht verlaufen und oft nicht erkannt werden.

Die Aufnahme von Choleravibrionen erzeugt durchaus nicht immer eine Krankheit. Eine solche wird wesentlich begünstigt durch Verdauungsstörungen, Überlastung und Reizung des Magendarmkanales, Katarrhe der Magendarmschleimhaut. Eigentümlich ist, daß die Erkrankungen fast nur in den Sommermonaten auftreten, auch an den Orten mit endemischer Cholera, und daß die Epidemien fast immer im Sommer, besonders im Spätsommer ausbrechen und nach explosionsartiger Verbreitung oft plötzlich verschwinden.

Die Disposition ist eine allgemeine, und abgesehen von den erwähnten Gelegenheitsursachen, nur an das Alter gebunden. Kinder erkranken im ganzen selten, Greise dagegen sehr leicht.

Die Cholera hinterläßt nur eine unvollkommene, meistens nur einige Jahre dauernde Immunität. Sogar schon nach einem Monat ist Neuerkrankung beobachtet worden.

Symptomatologie. Die Inkubation beträgt in der Regel 24—48 Stunden, seltener weniger (3—4 Stunden) oder mehr (5—8 Tage). Fälle, in denen die Krankheit erst 1—3 Wochen nach der Infektionsgelegenheit auftritt, sind dadurch zu erklären, daß die Bacillen zuerst als harmlose Parasiten im Darmkanal verweilen und dann infolge einer Änderung der Körperbeschaffenheit des Wirtes virulent werden.

Die Krankheit verläuft außerordentlich verschieden. Man kann unterscheiden: Cholerainfektionen ohne wesentliche Krankheitssymptome, Choleradiarrhöe, Cholerine, Cholera gravis, Cholera sicca, Cholerakoma (Stadium comatosum cholerae).

1. Es gibt Menschen, die während Epidemiezeiten nur kurze Zeit hindurch oder länger Cholerabacillen ausscheiden, ohne jemals deutliche Gesundheitsstörungen verspürt zu haben. Die positive Agglutination im Blutserum zeigt an, daß doch eine Reaktion des Körpers, also eine leichte Krankheit stattgefunden hat. Bisweilen äußert sich diese Krankheit auch als leichte Magendarmbeschwerden, kurz vorübergehende Appetitlosigkeit mit Magendruck und wenigen weichen Stühlen.

2. *Choleradiarrhöe.* Bisweilen sind die Krankheitserscheinungen ausgesprochener, die Stühle werden zahlreicher, flüssiger, gelb, schleimhaltig, und der Patient fühlt sich krank, klagt oft über Kopfschmerzen und zeigt eine Rötung der Konjunktiven. Es treten mehr oder weniger heftige Leibschmerzen und bald auch Erbrechen auf. Damit ist der Höhepunkt überschritten und nach wenigen Tagen hört der Durchfall auf, und der Patient ist wieder gesund.

3. *Die Cholerine.* Von Cholerine spricht man, wenn die Erscheinungen etwas schwerer sind, wenn Erbrechen, Leibschmerzen und Durchfall den Patienten stärker belästigen und wenn die Stühle schon mehr oder weniger deutlicher den Charakter des Cholerastuhles annehmen. Entsprechend dem reichlichen Flüssigkeitsverlust stellen sich auch Wadenkrämpfe ein, die Patienten werden ziemlich elend, aber nach 1—2 Wochen tritt rasch vollständige Genesung ein. Eine scharfe Trennung von der Cholera gravis gibt es nicht.

4. *Die Cholera gravis* beginnt plötzlich aus voller Gesundheit heraus oder nach einer 1—3 Tage dauernden „prämonitorischen" Diarrhöe. In diesem Fall kann man von einem ersten, diarrhoischen und einem zweiten Stadium, dem *Stadium algidum oder asphycticum* sprechen. Auch der Übergang ins zweite Stadium erfolgt gewöhnlich plötzlich. Die Patienten fühlen sich auf einmal

furchtbar müde, klagen über Herzklopfen, das äußerst heftig werden kann, oder wenigstens über eingenommenen Kopf, Frösteln und heftigen Durst. Der Appetit verschwindet vollständig. Die Zunge wird, wie auch die Mundschleimhaut, trocken und rissig und bedeckt sich mit einem trockenen grauen Belag. Starkes Erbrechen, Leibschmerzen, heftige Schmerzen in den Beinen, seltener in den Armen, und die charakteristischen Durchfälle stellen sich ein.

Der *Stuhl* ist anfangs noch fäkulent, reichlich mit Dünndarmschleim vermischt, der sich durch Zerdrücken zwischen zwei Objektträgern leicht erkennen läßt. Sehr bald werden die Stühle immer dünnflüssiger und immer häufiger entleert, bis zu 10mal in der Stunde und noch öfter. Sie verlieren die braune Farbe und werden „reiswasserähnlich" oder „molkenähnlich", fast geruchlos. Die grauweiße Flüssigkeit setzt beim Stehen meistens einen feinkörnigen Bodensatz ab. Die Reaktion ist neutral oder alkalisch. Das spezifische Gewicht sinkt bis auf 1005 herunter, der Gehalt an festen Stoffen beträgt nur 1—2% und besteht aus wenig Eiweiß und verhältnismäßig viel Kochsalz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man abgestoßene Darmepithelien, Tripelphosphate und namentlich reichlich Bakterien, teils gewöhnliche Fäulnisbakterien, vor allem aber die Choleravibrionen. Bisweilen kann auch Blut im Stuhl auftreten.

In seltenen Fällen fehlt der Durchfall, und der Tod tritt nach wenigen Stunden unter schwerster Prostration ein *(Cholera sicca)*.

Das Erbrechen fördert anfangs Mageninhalt mit Speiseresten zutage, dauert aber nach der Entleerung des Magens weiter und liefert dann ein wäßriges Transsudat der Magenschleimhaut.

Die Leibschmerzen sind in der Regel gering und können sogar ganz fehlen; namentlich in den späteren Stadien werden die Stühle ohne Schmerzen, fast kontinuierlich entleert. Der Leib ist flach, bisweilen etwas eingezogen, hart.

Charakteristisch ist das *Aussehen* der Kranken. Die Haut ist trocken, über den vorspringenden Knochen glänzend, dünn, sonst schlaff, welk, in Falten abhebbar. Die Augen sind eingesunken, die Hornhaut trocken. Die Patienten fühlen sich kühl an, die Farbe wird zuerst an den Akra, später am übrigen Körper cyanotisch, schließlich blaugrau.

Dieses Aussehen der Kranken ist die Folge des starken Wasserverlustes, der 2—3 l im Tage beträgt, und der rasch eintretenden Herzschwäche. Auf den Wasserverlust sind auch die heftigen Schmerzen in der Muskulatur, namentlich der Waden, zurückzuführen, die bei jedem Bewegungsversuch oder auch von selbst auftreten und nach einigen Minuten zurückgehen, um nach kurzer Zeit wieder aufzutreten. Die Herzschwäche verrät sich durch den immer frequenter und kleiner werdenden, oft gar nicht mehr fühlbaren Puls. Der Kranke empfindet meistens ein Beklemmungsgefühl über der Brust, das sich zu heftiger Präkordialangst steigert. Dazu kommt ein Schwinden der Kräfte, ein Gefühl von vollkommener Kraftlosigkeit, so daß das Leiden äußerst qualvoll wird.

Die Atmung ist mühsam, oberflächlich, die Stimme heiser (vox cholerica).

Die *Temperaturmessung* in der Achselhöhle oder im Mund ergibt niedrige Werte, oft bis unter 35°. Die gleichzeitige Rectalmessung kann aber erhöhte Temperatur, sogar bis über 39° ergeben, wie übrigens auch bei den leichteren Fällen von Cholera.

Dieses schwere Krankheitsbild führt in etwa der Hälfte der Fälle zum *Tode*, meistens in etwa 2—4 Tagen. Das Bewußtsein bleibt oft bis zum Ende klar, in der Regel besteht aber eine ausgesprochene Apathie. In schweren Fällen kann die Krankheit sehr viel rascher verlaufen, und wenige Stunden nach dem plötzlichen Ausbruch zum Tode führen *(Cholera siderans)*.

Die Krankheit kann aber auch in jedem Stadium rasch zurückgehen und zur *Genesung* führen. Doch dauert es in der Regel mehrere Wochen, bis der Kranke

wieder hergestellt ist. Endlich kann noch während der Besserung ein Cholerakoma auftreten.

5. *Das Cholerakoma* kann sich an einen leichteren oder schwereren Choleraanfall unmittelbar oder nach vorübergehender Besserung anschließen. Der Kranke klagt über Kopf- und Gliederschmerzen, fühlt sich müde, abgeschlagen und schläfrig, oder aber aufgeregt und kann nicht ruhig liegen bleiben. Aber sehr rasch geht die Erregung in Koma über, der Kranke liegt vollkommen bewußtlos mit halbgeöffneten Augen da, nur bisweilen treten Muskelzuckungen auf. Die Atmung wird vertieft, geräuschvoll, wie die Kussmaulsche Atmung im Coma diabeticum. Der Puls ist zuerst voll, ein wenig beschleunigt, dann aber kleiner. Der Kranke, der seine Cyanose schon verloren hatte, wird von neuem cyanotisch. Der Urin, der meistens in normaler Menge entleert wird, wird eiweißhaltig. Die Temperatur ist oft erhöht, bisweilen über 39°, oft ist aber auch die Axillartemperatur erniedrigt. Das Cholerakoma kann zum Tode führen, aber auch in Genesung übergehen.

Komplikationen. Von Komplikationen sind in erster Linie Pneumonien zu nennen. Sie sind aber nicht häufig. Noch seltener sind diphtheroide Entzündungen von der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes, des Larynx, der weiblichen Genitalien usw. Während des Krieges wurden bei Cholerakranken häufig Erfrierungen der Gliedmaßen beobachtet. Die Trockenheit der Cornea kann zu Keratitis führen. Nicht selten sind Mittelohrentzündungen.

Es ist begreiflich, daß die Cholera sich auch mit anderen Krankheiten kombinieren kann, namentlich mit Typhus und Dysenterie. Wenn der Choleraanfall nicht schwer ist und zum Tode führt, so unterbricht er den Verlauf dieser Krankheiten nur für wenige Tage.

Prognose. Allgemein gültige Zahlen für die Letalität lassen sich nicht aufstellen, da bei den meisten Epidemien die leichten Fälle nicht mitgezählt werden. Rechnet man nur die Fälle von Cholera gravis, so beträgt die Letalität etwa 50%. Da beim Ausbruch einer Epidemie im Militär oder in der Zivilbevölkerung gewöhnlich viele Menschen ergriffen werden, kann die Cholera große Verheerungen anrichten.

Im Einzelfalle richtet sich die Prognose nach der Intensität der vorhandenen Symptome. Verläuft die Krankheit von vornherein unter dem Bild einer einfachen Choleradiarrhöe, so ist in der Regel die Prognose günstig. Man muß aber immer vorsichtig sein, da sich auch an eine anfänglich harmlos erscheinende Choleradiarrhöe das Stadium algidum anschließen kann. Als prognostisch günstig gelten: lange Inkubation; leichte Initialerscheinungen; geringe Leukocytose; geringer Flüssigkeitsverlust mit geringer Bluteindickung; Zeichen guter Nierenfunktion: verhältnismäßig niedrige Werte von Harnstoff und Reststickstoff im Blut (unter $3^0/_{00}$), gute Diurese mit reichlichen Zylindern im Urin (bei schwerer Niereninsuffizienz werden die Zylinder nicht ausgeschwemmt).

Diagnose. Während einer Epidemie ist die Diagnose eines *schweren* Choleraanfalles nicht schwer. Außerhalb von Epidemien ist eine Unterscheidung von „Cholera nostras", die durch Paratyphusbacillen oder andere Erreger bedingt ist, oder etwa von einem schweren Malariaanfall, nur mit Hilfe der *Stuhluntersuchung* möglich, die meistens schon bei der ersten, seltener erst bei einer späteren Untersuchung die charakteristischen, mehr oder weniger kommaförmigen, grampositiven Vibrionen unter dem Mikroskop erkennen läßt.

Sehr viel schwieriger ist es, die *leichten* Fälle zu erkennen, deren Erfassung für die Verhütung der Epidemieausbreitung so wichtig ist. Sie können nur durch genaue wiederholte Stuhluntersuchungen entdeckt werden. Man soll diese deshalb in Epidemiezeiten bei jedem irgendwie verdächtigen Fall, insbesondere bei jedem Durchfall, ausführen.

Die einfache *mikroskopische* Untersuchung führt nicht immer zum Ziel und ist auch deshalb nicht ganz sicher, weil es choleraähnliche Vibrionen gibt (Pseudocholera). Auch eine Paracholera wird abgetrennt, deren Vibrionen durch die Agglutination von den echten Choleravibrionen unterschieden werden können. Sie erzeugen Erkrankungen, die in ihren Symptomen der Cholera gleichen, aber nicht so schwer sind. Man soll deshalb immer auch *Kulturen* anfertigen lassen.

Zur Untersuchung schicke man ein mindestens nußgroßes Stück Faeces oder, falls der Stuhl dünn ist, mindestens 2 ccm ein und lege ein lufttrockenes Objektträgerpräparat für die direkte mikroskopische Untersuchung bei. Natürlich ist das Material so zu verpacken, daß keine Gefahr der Übertragung entsteht und der Empfänger vor dem Auspacken die Art des Inhaltes erkennt. Für die meisten Länder bestehen besondere Vorschriften. Wenn man sie aber nicht zur Hand hat, so soll man mit dem Einsenden des Materials an eine zuverlässige Untersuchungsstelle nicht bis zu ihrem Eintreffen warten (vgl. S. 99).

Therapie. *1. Serumtherapie.* Alle bisherigen Versuche einer wirksamen Serumtherapie sind gescheitert.

2. Desinfizierende Therapie. Alle möglichen Desinfizientien sind versucht worden. Am meisten werden oxydierende Mittel empfohlen, vor allem Kaliumpermanganat. Man kann es als Klysma (0,5 : 1000) oder per os geben. Per os wird eine halbpromillige Lösung empfohlen, oder Pillen von 0,05 Kaliumpermanganat mit Kaolin und Vaselin, gut keratiniert, davon während der ersten 2 Stunden viertelstündlich, später halbstündlich eine Pille, nach dem Konsistenterwerden der Stühle noch einige Tage hindurch 8 Pillen täglich, wobei jede ausgebrochene Pille durch eine neue ersetzt werden muß.

Regelmäßige Darmeinläufe, für die besonders eine 1—2%ige, körperwarme Gerbsäurelösung in der Menge von 1—2 l empfohlen wird, werden in leichteren Fällen gerühmt, können in schweren aber kaum durchgeführt werden.

Von Mitteln, die durch ihre große Oberfläche wirken, werden Bolus alba und namentlich frisch ausgeglühte Tierkohle empfohlen. Wenn die Patienten nicht erbrechen, soll man möglichst große Mengen von frisch ausgeglühter Tierkohle, 12 gehäufte Eßlöffel, in wäßriger Ausschwemmung trinken lassen. Wenn das Erbrechen diese Behandlung verhindert, so soll der Magen mit dem Schlauch entleert und mit körperwarmer Tierkohleaufschwemmung gespült werden, ebenso der Darm. In den schwersten Fällen verbietet sich diese Behandlung wegen der Kreislaufschwäche.

3. Beseitigung der Folgen des Wasserverlustes. Da der Wasserverlust das gefährlichste Moment bei der Cholera zu sein pflegt, bietet seine Bekämpfung in der Regel die wichtigste Indikation. Bei starker Austrocknung kommt in erster Linie die intravenöse Infusion in Frage, in weniger eiligen Fällen die subcutane. Wegen der Kochsalzverluste durch Darm und Magen ist die physiologische Kochsalzlösung, besser noch die Ringersche Lösung zweckmäßig. Abwechselnd mit ihr ist 5%ige Traubenzuckerlösung zu empfehlen, die der Gefahr der Azidose entgegenwirkt. Man soll mindestens 2 l pro Tag geben, aber bei intravenöser Infusion vorsichtig sein und das Herz nicht durch zu rasche Infusion oder zu große Mengen überlasten. Im Cholorakoma hat sich die intravenöse Infusion einer 4%igen Lösung von Natrium carbonicum bewährt.

4. Symptomatische Therapie. Gegen die Kreislaufschwäche erweist sich Adrenalin als wirksam, besonders in foudroyanten Fällen. Hier kann die Zirkulation durch intravenöse Injektion von 1 mg Adrenalin wieder hergestellt werden, doch ist die Wirkung nach einer halben Stunde vorüber. Man hat deshalb Dauerinfusionen empfohlen ($^1/_2$ l physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von $^1/_2$ mg Adrenalin im Lauf von 1—3 Stunden langsam einlaufen lassen). Daneben sind die anderen Herz- und Gefäßmittel zu versuchen.

Außerordentlich wichtig ist die *Wärmezufuhr*. Wärmeflaschen, elektrische Heizkissen usw. sollen das Bett warm halten, auch das Krankenzimmer soll warm sein. Warme Bäder sind, wenn sie durchgeführt werden können, sehr empfehlenswert.

Gegen die *Leibschmerzen* kann man Opium in kleinen Dosen verordnen, etwa 5—10mal täglich 5 Tropfen Tinktur, oder 2%ige Pantoponlösung oder die „Choleratropfen" (Tinct. opii simpl. 5,0, Tinct. nuc. vom. 1,0, Tinct. valer. aether. 10,0, Ol. menth. pip. gtts II; Mds. 2stündlich 15 Tropfen). Größere Dosen sind kontraindiziert, weil das Herbeiführen einer Verstopfung eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, offenbar durch Resorption von Giften aus dem Darm zur Folge hat.

Gegen das *Erbrechen* ist Schlucken von Eispillen, Trinken von Chloroformwasser oder auch Magenspülung wirksam.

Die *Ernährung* ist wegen des Erbrechens oft vollkommen unmöglich. Bisweilen gelingt es aber doch, eisgekühlte Flüssigkeiten, Kognakwasser, gezuckerten Tee usw. schluckweise zuzuführen. Wenn eine reichlichere Zufuhr möglich ist, so gebe man Tee, evtl. auch Rotwein, später Schleimsuppen und gehe allmählich zu Brei aus verschiedenen Mehlen über, um später ganz langsam die Kost zu erweitern. Sonst stellen sich leicht Rückfälle der Diarrhöe ein.

Prophylaxe. Die Schutzimpfung ist hier nicht zu besprechen, sondern nur die Maßnahmen bei der Pflege. Die Cholerakranken müssen in besonderen Sälen isoliert werden, Eßgeschirr und Wäsche müssen sorgfältig desinfiziert werden. Die Stühle müssen durch Übergießen mit Lysol oder Kalkmilch unschädlich gemacht werden. Zur Pflege und Behandlung Cholerakranker sind Mäntel anzuziehen und die Hände nach jeder Berührung des Cholerakranken oder irgendwelcher Gegenstände im Krankenzimmer zu desinfizieren. Regelmäßige Nahrung und Lebensweise ist für die Pflegenden notwendig, um die Verdauungsstörungen zu vermeiden, die zu Cholera disponieren.

Fleckfieber.

Das Fleckfieber (Fleck-, Kriegs- oder Hungertyphus, Typhus exanthematicus, in Frankreich und England auch einfach Typhus genannt) kommt vielfach zusammen mit dem Typhus abdominalis vor und wurde erst im Laufe des 19. Jahrhunderts von ihm abgetrennt. Im 19. Jahrhundert verschwand es aus Mitteleuropa fast vollständig, aber eine rationelle Bekämpfung wurde erst möglich, als von 1910 an seine Ätiologie aufgeklärt wurde, und der Weltkrieg war der erste Krieg, in dem trotz reichlicher Gelegenheit eine verheerende Seuche in der Zivilbevölkerung ganzer Länder verhindert werden und die Krankheit in den Armeen auf verhältnismäßig wenig Fälle beschränkt werden konnte. Jetzt herrscht das Fleckfieber nur noch im Osten und Südosten Europas und in verschiedenen Ländern Asiens und Nordafrikas.

Ätiologie. Von Nicolle wurde 1910 festgestellt, daß die Krankheit durch die Kleiderlaus von Mensch zu Mensch übertragen wird. Ricketts fand im Darminhalt von Läusen, Prowazek beim Menschen den Erreger, kleine rundliche oder ovale Gebilde, die von da Rocha Lima als Erreger sichergestellt und als *Rickettsia Prowazeki* bezeichnet werden. Sie finden sich im Blut des Fleckfieberkranken schon bald nach Fieberbeginn und lassen sich oft in den Leukocyten nachweisen. Die blutsaugenden Läuse infizieren sich mit ihnen und übertragen sie durch den Stich auf andere Menschen.

Die Empfänglichkeit ist im Alter von 5—14 Jahren am größten. Unter den Erwachsenen erkranken besonders Individuen von 20—50 Jahren. Die Epidemien breiten sich besonders im Spätwinter und im Frühjahr aus. Sie entstehen namentlich in Kriegszeiten und Hungers-

nöten, weil dann die Kleiderläuse sich stark verbreiten. Aber auch in solchen Zeiten kann eine Epidemie verhütet werden, wenn es gelingt die Bevölkerung zu entlausen.

Überstehen des Fleckfiebers gewährt eine dauernde Immunität.

Symptomatologie. (9—) 10 Tage nach dem infizierenden Läusestich beginnt die Krankheit plötzlich mit Fieber und heftigen Kopfschmerzen, zu denen sich Gliederschmerzen, oft auch leichter Katarrh der oberen Luftwege und der Konjunktiven gesellen. Häufig ist ein initialer Schüttelfrost. An den nächsten 2—3 Tagen steigt das Fieber noch an.

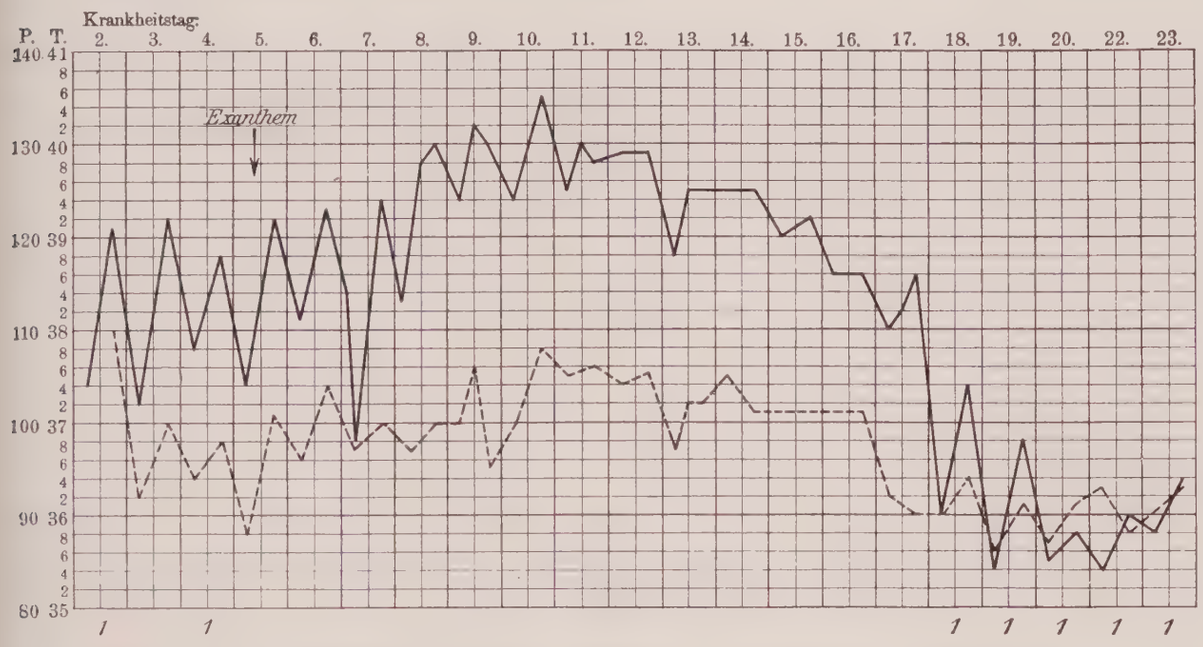


Abb. 8. Fleckfieber. Typische Fieberkurve. Rascher Temperaturabfall. (Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/1. A. SCHITTENHELM).

Am 3. bis 5. Tag erscheint das *Exanthem*, sehr selten erst später. Zuerst sieht man blaßrote Fleckchen, die aussehen wie Roseolen bei Typhus abdominalis, aber im Gegensatz zu diesen nie papulös sind. Im Verlauf von 2—3 Tagen geht die charakteristische Umwandlung in hämorrhagische Fleckchen vor sich. Dann sieht man besonders am Rumpf, meistens aber auch an den Extremitäten mehr oder weniger zahlreiche punktförmige bis stecknadelgroße rote Fleckchen, die teilweise zu größeren Fleckchen bis zu einem Durchmesser von $^1/_2$ cm konfluieren und sich nicht wegdrücken lassen. Bisweilen ist die Haut an Brust, Bauch und Rücken dicht davon übersät, und sie reichen, weniger dicht stehend, bis zum Hals und bis zu den Händen und Füßen, und sogar an den Handflächen und Fußsohlen können noch einzelne Efflorescenzen zu finden sein. In anderen Fällen sind sie weniger zahlreich und werden nur teilweise hämorrhagisch. Es kommt auch vor, daß sie sich überhaupt nicht hämorrhagisch umwandeln. Die Haut zwischen den Fleckchen kann eine bläulich durchscheinende Marmorierung zeigen. In seltenen Fällen fehlt das Exanthem vollständig. Im Gegensatz zum Abdominaltyphus erfolgt das Aufschießen aller Flecke im Verlauf von etwa 24 Stunden, und später kommen keine Nachschübe mehr vor.

Nach dem Ausbruch des Exanthems bleibt die *Temperatur* hoch und verläuft in Form einer Kontinua weiter, bisweilen unterbrochen von einzelnen stärkeren Remissionen. Während dieser Zeit bildet sich in schweren Fällen ein *Status typhosus* aus, wie bei schweren Fällen von Typhus abdominalis. Die Patienten werden benommen, desorientiert, liegen teilnahmslos im Bett, lallen bisweilen unverständliche Worte, lassen unter sich gehen. Doch kommen auch Delirien mit Bewegungsdrang vor. Der Puls ist verhältnismäßig niedrig, kann aber in schweren Fällen sehr frequent werden. Der Blutdruck sinkt im Verlauf der

ersten Woche meistens auf 80—90 mm Hg. Die Zunge ist auf dem Rücken belegt, an den Rändern und an der Spitze gerötet. Die Milz ist vergrößert, meistens schon am 3. bis 4. Krankheitstag, fühlbar und druckempfindlich. Der Urin enthält meistens etwas Eiweiß und zeigt fast regelmäßig eine positive Diazoreaktion. Die Leukocyten nehmen oft im Verlauf der ersten Krankheitstage ab, oft aber auch zu. In der Regel besteht eine relative Neutrophilie, während die Eosinophilen abnehmen oder ganz verschwinden.

Das Fieber bleibt in der Regel bis zum 11. bis 13. Tag auf der Höhe und sinkt dann rasch ab, meistens im Verlauf von 3—4 Tagen. Gewöhnlich tritt dann rasche und vollständige Genesung ein, doch kann sich die Rekonvaleszenz durch langsamen Rückgang der Kreislaufschwäche verzögern und wird oft durch lästiges Ohrensausen und langsam sich zurückbildende Schwerhörigkeit, den Rest einer während des Fieberstadiums aufgetretenen Acusticusstörung, getrübt. Wenn die Krankheit zum Tode führt, so erfolgt dieser meist in der zweiten Woche der Krankheit unter zunehmender Kreislaufschwäche und Trübung des Bewußtseins bis zum Koma, wobei die Temperatur in den letzten Tagen absinken kann. Bisweilen macht auch eine Bronchopneumonie dem Leben ein Ende.

Aber auch ein leichterer Verlauf mit Fieberabfall nach einer Woche oder noch weniger kommt vor. Während Epidemien werden auch Fälle mit geringem, wenige Tage dauerndem Fieber beobachtet.

Komplikationen sind, abgesehen von den etwas häufigeren Pneumonien, selten. Im Kriege wurden gelegentlich gehäufte Fälle von Ödemen und von Extremitätengangrän beobachtet, die aber als Hungerödem und als Kälte- oder Druckbrand aufzufassen sind.

Prognose. Die Letalität ist in den einzelnen Epidemien recht verschieden. In der Regel schwankt sie zwischen 5 und 15%, doch sind Epidemien mit geringerer und mit viel höherer Sterblichkeit beobachtet worden.

Die Prognose ist in weitgehendem Maße von der Reaktionsfähigkeit des Individuums abhängig. Sie wird deshalb mit zunehmendem Alter immer schlechter, namentlich vom 40. Lebensjahre an, und war daher während des Krieges bei den Ärzten besonders groß, in einzelnen Lagern über 50%. Sehr wichtig ist der Ernährungs- und Kräftezustand, und daher waren die Seuchen in Kriegs- und Hungerzeiten immer besonders verheerend. Während des Weltkrieges war die Letalität in schlecht ernährten Ländern und in einzelnen Gefangenenlagern besonders hoch. Auch von der Krankenpflege ist die Sterblichkeit in weitem Maße abhängig.

Im Einzelfalle ist ein Sinken des Blutdruckes unter 80 mm Hg und schwere Bewußtseinstrübung besonders ungünstig, selbstverständlich auch das Auftreten einer Pneumonie.

Diagnose. In den ersten Tagen ist die Krankheit, außer in Epidemiezeiten, kaum von einer Influenza oder einer anderen fieberhaften Krankheit zu unterscheiden. Am 3. und 4. Tag, wenn die Roseolen auftreten, ist eine Verwechslung mit Typhus abdominalis möglich. Aber bald zeigen sich die charakteristischen Unterschiede. Die roten Flecke sind verschieden groß, treten nicht schubweise, sondern in ihrer Gesamtheit im Verlauf von etwa 24 Stunden auf, sind hauptsächlich am Schultergürtel, am Rücken und in den Weichen, oft auch am Hals, an der Stirn, an den Knöcheln und selbst an Händen und Füßen zu sehen, sind nicht papulös und werden rasch hämorrhagisch, so daß sie nicht weggedrückt werden können. Die Haut zwischen den Flecken läßt oft bläuliche Marmorierung durchscheinen. Auch der akute Beginn ist ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Abdominaltyphus.

Eine große diagnostische Bedeutung hat die Weil-Felixsche Reaktion im Blutserum. Weil und Felix fanden im Harn und dann auch im Blut von Fleckfieberkranken einen Proteusbacillus, der durch das Serum der Fleckfieberkranken agglutiniert wird. Obschon wir die Rickettsien als die sicheren Erreger des Fleckfiebers betrachten müssen, hat sich doch gezeigt, daß die Agglutination dieses Proteusstammes (X. 19) für das Fleckfieber spezifisch ist und die Diagnose zu stellen erlaubt. Die Agglutination tritt bisweilen schon in den ersten Tagen, bisweilen erst im späteren Verlauf der Erkrankung auf und erreicht Werte bis 1 : 20 000.

In zweifelhaften Fällen kann auch die mikroskopische Untersuchung von ausgeschnittenen Roseolen die Diagnose fördern. Im Unterschied zu den Roseolen des Abdominaltyphus handelt es sich um eine primäre hyaline Degeneration und Nekrose in der Intima der kleinsten Gefäße mit perivasculärem entzündlichem Exsudat.

Prophylaxe. Jeder Fleckfieberkranke ist mit Rücksicht auf die Gefahr der Übertragung auf das Pflegepersonal sorgfältig zu entlausen. Auch die Entlausung der Umgebung ist genau durchzuführen. Wenn sie gelingt, so kann die Weiterverbreitung der Krankheit mit Sicherheit verhütet werden. Es ist aber wichtig, daß der Kranke möglichst rasch von Läusen befreit wird, weil die infizierten Läuse sehr leicht auf andere Menschen überwandern.

Therapie. Die Behandlung des Fleckfiebers hat sich auf gute Krankenpflege, Vermeidung von Komplikationen und Aufrechterhaltung der Herzkraft zu beschränken. Wo es möglich ist, eine Bäderbehandlung (vgl. S. 159) durchzuführen, ist diese angezeigt. Doch muß noch mehr als beim T. abdom. darauf geachtet werden, daß der Patient dadurch ja nicht angestrengt ist, weil die Gefahr der Zirkulationsschwäche viel größer ist als beim Abdominaltyphus. Wenn keine Bäder gegeben werden, wirken Antipyretica in kleinen, oft wiederholten Dosen (5mal 0,1—0,2 Pyramidon) oft günstig. Bei drohender Kreislaufschwäche sind die üblichen Mittel zu geben. Für genügende Ernährung, namentlich aber für reichliche Flüssigkeitszufuhr ist zu sorgen, wenn nötig durch Tropfklystiere oder subcutane Kochsalz- oder Traubenzuckerinfusionen.

Anhang.

Fleckfieberähnliche Krankheiten.

In verschiedenen Gegenden sind Krankheiten beobachtet worden, die mit Fleckfieber Ähnlichkeit haben, sich davon aber in der einen oder anderen Hinsicht unterscheiden. So beschrieb Brill 1910 Fälle in den Vereinigten Staaten, die sich von Flecktyphus durch spät (5. bis 6. Tag) auftretendes, selten hämorrhagisch werdendes Exanthem und geringe Sterblichkeit unterschieden. Diese Brillsche Krankheit wird jetzt allgemein als milde Fleckfieberepidemie aufgefaßt.

Stärker unterscheiden sich vom gewöhnlichen Fleckfieber Krankheitsfälle, die in Südfrankreich schon länger bekannt sind, aber erst in den letzten Jahren genauer erforscht wurden und auch in Italien und in Tunis beobachtet worden sind. Sie werden als *fièvre exanthématique, f. ex. du littoral méditerranéen, f. ex. noueuse, f. boutonneuse* bezeichnet und verlaufen wie Fleckfieber, heilen aber immer aus, und das Exanthem besteht aus mehr oder weniger erhabenen Papeln ohne Hämorrhagien. Übertragung von Mensch zu Mensch wurde nie beobachtet. Kleiderläuse kommen als Überträger nicht in Frage, dagegen Zecken von Hunden, nach neueren Angaben auch Milben von Ratten. Oft wurde ein kleiner schwärzlicher Schorf auf der Haut beobachtet, den man als Residuum des Zeckenbisses bzw. als Primäraffekt auffaßt. Ob es sich immer um die gleiche Krankheit oder um verschiedenartige Infektionen handelt, ist noch nicht sicher. In einzelnen Epidemien wurde regelmäßig die Weil-Felixsche Reaktion mit Proteus X 19 festgestellt, aber erst in der Rekonvaleszenz, frühestens am Ende der Fieberperiode. Trotz dieser Reaktion gehört die Krankheit eher in die Gruppe des japanischen Überschwemmungsfiebers als zum Flecktyphus. Wegen der Ähnlichkeit mit dem Fleckfieber soll diese Krankheitsgruppe hier erwähnt werden, obschon sie in das Kapitel der exotischen Krankheiten gehört.

Japanisches Überschwemmungsfieber (*Tsutsugamushi, Kedanikrankheit*). Diese in beschränkten Gebieten Japans und Koreas herrschende Krankheit wird durch den Biß einer Milbe erzeugt, die auf Feldmäusen und -ratten vorkommt. An der Bißstelle entsteht eine nekrotisierende Papel, die regionären Lymphdrüsen schwellen an. 5—12 Tage nach dem Biß tritt Fieber auf, und am 6.—8. Krankheitstag erscheint eine kleinfleckige Roseola. Die Letalität beträgt 25—30%. In günstig verlaufenden Fällen geht das Fieber vom Ende der 2. Woche an herunter.

Pseudotyphus von Deli. Zuerst in Sumatra beschrieben, wurde die Krankheit bald in verschiedenen Gebieten Vorder- und Hinterindiens und Australiens, auf den Philippinen usw. festgestellt. Sie wird durch eine andere, auf Ratten und Vögeln vorkommende Milbe übertragen und unterscheidet sich von der Kedanikrankheit durch das frühere Auftreten des Ausschlags (am 2. oder 3. Tag) und die geringere Sterblichkeit.

Spotted Fever (Rocky Mountains Fever). Diese Krankheit ist in Symptomen und Verlauf dem Flecktyphus noch ähnlicher als die eben erwähnten. Sie ist in verschiedenen Staaten Nordamerikas, namentlich in Montana, heimisch und wird durch eine Zeckenart, Dermacentor venustus, übertragen. Der Erreger selbst ist noch nicht sicher bekannt. Nach einer Inkubation von 7 (2—10) Tagen beginnt Fieber, meist mit Schüttelfrost. Am 3. bis 5. Krankheitstag tritt ein kleinfleckiges Exanthem auf, das der Krankheit den Namen gegeben hat. Es ist zuerst roseolaartig, am 6.—10. Tage werden die Flecke hämorrhagisch. Ikterus, Schleimhautblutungen, Erbrechen können hinzukommen. Dann fällt in günstig verlaufenden Fällen das Fieber ab. Sehr oft erfolgt aber der Tod, nicht selten an Pneumonie, in einzelnen Gegenden in 75% der Fälle.

Lepra.

Die Lepra (Aussatz) war, wahrscheinlich aus dem Orient eingeschleppt, schon im Altertum in Europa verbreitet und richtete im Mittelalter große Verheerungen an. Durch drakonische Isolierungsmaßnahmen wurde sie fast vollständig ausgerottet, aber auch jetzt bestehen noch in vielen Ländern einzelne, zum Teil (in Norwegen, in der Gegend von Memel) aussterbende Herde. Endemisch ist die Krankheit namentlich in Ostasien und in Nordamerika, aber auch in einzelnen Gebieten der übrigen Erde. Überall kann man gelegentlich Fälle sehen, die sich auswärts, hauptsächlich in Ostasien oder in Nordamerika infiziert haben.

Ätiologie. Der Erreger der Lepra ist ein Bacillus, der morphologisch und tinktoriell dem Tuberkelbacillus sehr ähnlich ist, sich aber bisher einwandfrei nicht züchten ließ und bei Tieren keine charakteristischen Krankheitssymptome hervorruft.

Die *Übertragung* geschieht offenbar direkt von Mensch zu Mensch. Das Ungeziefer scheint keine Rolle zu spielen. Der Infektionsweg ist nicht sicher bekannt. Man vermutet Infektion durch die Nasenschleimhaut, weil die Bacillen in der Nase regelmäßig, oft sogar recht früh gefunden werden.

Die Krankheit ist nicht sehr infektiös. Längerer, enger Kontakt mit Leprakranken scheint notwendig, und die zunehmende Sauberkeit ist wohl schuld am Aussterben der Lepra in europäischen Ländern. Selbst in der Ehe mit Leprösen erkrankt der andere Gatte in wenig mehr als 10%.

Symptomatologie. Die Inkubation ist sehr selten genau bestimmbar. In der Regel werden 2—5 Jahre angegeben. Doch werden auch Fälle mit einer Inkubationszeit von weniger als 1 Jahr oder mehr als 10 (bis 20) Jahren mitgeteilt.

In vielen Fällen geht ein *Prodromalstadium* dem Erscheinen der typischen Veränderungen voraus. Bisweilen fühlen sich die Patienten Wochen oder Monate, selbst Jahre hindurch nicht recht wohl, sind blaß, klagen über Kopfschmerzen, haben zeitweise subfebrile Temperaturen oder Anfälle von geringem oder selbst hohem Fieber, die rasch wieder zurückgehen, auch Neuralgien, Parästhesien usw. Auch chronischer Schnupfen wird angegeben.

Nach den *klinischen Erscheinungen* unterscheidet man die Lepra tuberosa und die Lepra maculo-anaesthetica. Die tuberöse Form zeichnet sich auch

anatomisch durch die Bildung von spezifischen Granulomen („Leprom") aus, in denen massenhaft Leprabacillen gefunden werden. Bei der makulo-anästhetischen Form findet man chronisch entzündliche Veränderungen, bisweilen auch tuberkuloide Strukturen, mit wenig Bacillen.

Der Leprabacillus bringt in erster Linie in der Haut und in den peripheren Nerven Veränderungen hervor. Die inneren Organe erkranken auch, und zwar entweder an Durchsetzung mit nur mikroskopisch feststellbaren Knötchen oder mit großen derben Knoten. Die klinischen Erscheinungen treten aber vollständig zurück. Einzig die Veränderungen an den Hoden (die zusammen mit den Nebenhoden zu einer derben Geschwulst anschwellen können) und den Ovarien haben Folgen, indem sie zu Sterilität führen.

Lepra tuberosa. Die tuberöse Form beginnt, wie die makulo-anästhetische, nachdem fast immer die oben erwähnten Prodromalsymptome vorausgegangen sind, in der Regel mit einem *Exanthem,* das aus blaßroten oder hellroten, meist rundlichen und scharf begrenzten Flecken von verschiedener Größe besteht, mit Vorliebe an den unbedeckten Körperstellen, aber auch am Rücken und Gesäß. Das Auftreten des Exanthems kann von Allgemeinstörungen und Fieber begleitet sein. Die Flecke können verschwinden oder unter zentraler Abheilung peripherwärts fortschreiten. Allmählich bilden sich auf diesen Flecken, bisweilen auch in scheinbar unveränderter Haut, Verdickungen und Knoten, die bis zu Hühnereigröße heranwachsen können, von anfangs hochroter, später brauner Farbe. Sie können in sehr verschiedener Zahl und Größe auftreten. Besonders bevorzugt ist das Gesicht, wo sie in großer Zahl sich entwickeln und, durch Furchen voneinander getrennt, einen Anblick hervorrufen können, der an einen Löwenkopf erinnert (Facies leonina). An den Händen sind der Rücken und die beiden ersten Fingerglieder bevorzugt, während die Handfläche wie auch die Fußsohlen und der behaarte Kopf meistens frei bleiben. Auch die Knie und Unterschenkel werden stark befallen, und hier bilden sich oft elephantiastische Verdickungen aus (was der Lepra den Namen „Elephantiasis graecorum" eingetragen hat). Die Lymphdrüsen sind häufig geschwollen. In reinen Fällen von Lepra tuberosa sind die Nervenfunktionen nicht gestört, trotzdem lassen sich aber recht häufig periphere Nervenstämme, namentlich der N. ulnaris, spindelig oder knotig verdickt, durchfühlen.

Auch die *Schleimhäute* sind beteiligt. Fast immer findet man in der Nasenschleimhaut Ulcerationen, nicht selten kommt es zur Perforation des knorpeligen Septums. Im Nasensekret findet man massenhaft Leprabacillen. An der Schleimhaut des Gaumens und Rachens entstehen diffuse Infiltrate und knotige Leprome, die ulcerieren und unter Hinterlassung von Defekten und von Narben ausheilen können, ebenso am Larynx. Obschon die wahren Stimmbänder meistens verschont bleiben, wird die Stimme heiser und tonlos, meistens schon in frühen Stadien (vox rauca leprosorum). Auch die Konjunktiven werden meistens befallen, und es kommt zu Keratitis, die zu Pannus und Erblindung führen kann, zu Iritis, Iridocyclitis, bisweilen zu Sekundärglaukom oder zu Phthisis bulbi.

Das Auftreten neuer Knoten erfolgt oft unter Fieberanstieg. Aber auch alte Knoten können sich während eines solchen fieberhaften Schubes stärker röten und anschwellen, sogar erweichen und durchbrechen. Auch neue Exanthemflecke treten auf. Wenn die Knoten durchgebrochen sind, kann Heilung unter Hinterlassung einer flachen pigmentierten Narbe erfolgen. Aber auch ohne Durchbruch können die Knoten narbig ausheilen. Es können aber auch ausgedehnte und tiefe Ulcera entstehen und ganze Finger oder Zehen abgestoßen werden. Fieber, Knotenbildung und Ulcerationen können sich in sehr verschiedenem Tempo folgen. Bei schwerem Verlauf kann der Tod nach wenigen Jahren

eintreten. Im Durchschnitt dauert die Krankheit 8—10 Jahre. Der Tod erfolgt an Kachexie, Nephritis, Diarrhöen oder an einer Komplikation, besonders häufig Lungentuberkulose. Doch kommt es auch vor, daß die Knotenbildung aufhört und die Lepra in die makulo-anästhetische Form übergeht, die eine bessere Prognose hat.

Lepra maculo-anaesthetica. Diese Form beginnt in der Regel mit den obenerwähnten Prodromalsymptomen. Aber häufiger als bei der Lepra tuberosa fehlen diese, namentlich die Fieberschübe, und das Exanthem kann zufällig entdeckt werden. Dieses besteht wie bei der Lepra tuberosa anfangs aus rein erythematösen Flecken. Aber die Pigmentierung tritt früher auf und spielt eine größere Rolle. Das Exanthem zeigt auch eine stärkere Neigung zu symmetrischer Anordnung. Die Pigmentierung beginnt meistens im Zentrum der Flecke und schreitet nach der Peripherie fort, während das Zentrum das Pigment verliert. Durch das Vorkommen verschiedener Stadien und teilweises Zusammenfließen entstehen oft bunte Bilder von weißen, braunen bis schwarzen Flecken und Figuren. Auch pemphigusartige Eruptionen kommen vor, die nach 8 bis 14 Tagen austrocknen und mit groblamellöser Schuppung und oberflächlicher Narbenbildung ausheilen.

Immer deutlicher entwickeln sich *Ausfallserscheinungen* von seiten der *peripheren Nerven*. Meistens tritt zuerst an den erythematösen Stellen nach anfänglicher Hyperästhesie eine Anästhesie auf, zuerst für Temperatur, dann für Schmerz, während das Tastgefühl noch lange erhalten bleiben kann. Auch außerhalb der Flecke entwickelt sich nach Hyperästhesie Parästhesie, oft mit Pruritus. In den erkrankten Partien sind die Nerven, soweit sie der Betastung zugänglich sind, meistens anfangs druckempfindlich, mit der Zeit werden sie gleichmäßig knotig verdickt. Mit der Empfindung verschwindet auch die Schweißsekretion.

Auf dem Verlust der Sensibilität beruhen wohl die Ulcerationen der Haut, die Athropathien, die den tabetischen gleichen, der Schwund der Finger- und Zehenglieder, Gangrän und Abstoßung ganzer Gliedabschnitte (Lepra mutilans).

Die *Muskulatur* wird stellenweise atrophisch. Besonders häufig werden die Handmuskeln befallen, und ähnlich wie bei den progressiven Muskelatrophien, entwickelt sich die „lepröse Krallenhand". Auch die Gesichtsmuskeln werden atrophisch, und es entsteht ein ausdrucksloses Gesicht, oft mit Ektropion (als dessen Folge Xerophthalmie und Hornhauttrübungen auftreten können), mit Herabhängen der Unterlippe und Speichelfluß (Facies antonina). Die Augenbrauen, Barthaare und Schamhaare fallen aus, während das Haupthaar erhalten bleibt.

Diese Entwicklung vollzieht sich selten im Lauf weniger Jahre, sondern in der Regel ganz langsam. Lange nicht alle Fälle erreichen dieses Endstadium, und häufig sind rudimentäre Erkrankungen oder solche, die nach einer Reihe von Jahren stationär werden, so daß man von klinischer Ausheilung sprechen kann. Es kann sogar ein einziger anästhetischer Fleck oder eine einzige Muskelatrophie dauernd das einzige Zeichen der Lepra bleiben. Eine Lepra maculo-anaesthetica kann aber auch in die tuberöse Form übergehen und verhältnismäßig rasch tödlich endigen. Wenn die Krankheit zum Tode führt, so erfolgt dieser an Kachexie, häufig auch an Amyloid.

Diagnose. Wenn man an Lepra denkt, so ist die Diagnose oft leicht. Man soll deshalb nicht nur in lepraverseuchten Gegenden, sondern auch bei uns bei Menschen, die aus solchen Gegenden kommen, bei Erythem mit Pigmentierung, bei Hautknoten und bei Sensibilitätsausfällen an Lepra denken. Besonders leicht kommt eine Verwechslung mit Syphilis zustande, weil die Wassermann-

reaktion mit den gewöhnlichen Reagentien auch bei Lepra in einem verschieden groß angegebenen Prozentsatz der Fälle positiv ist.

Am sichersten ist der Nachweis der *Leprabacillen*. Er gelingt bei der tuberösen Form meistens durch Auskratzen der Knoten und Färben des Inhalts. In sehr vielen Fällen, auch bei makulo-anästhetischer Lepra, lassen sich die Bacillen in einem Abstrich aus den hinteren Nasenhöhlen nachweisen.

Bisweilen wird die Diagnose durch Darreichung von Jodkali erleichtert. Bei einem Teil der Leprösen tritt nach Darreichung von indivduell verschiedenen Dosen Jodkali (0,2—3,0) nach etwa 8 Stunden ein Fieberanstieg auf, der im Laufe eines Tages seinen Höhepunkt erreicht, mit gleichzeitiger Schwellung und Rötung von Lepraknoten. Auch der Bacillennachweis im Nasensekret, der vorher nie gelungen war, kann auf der Höhe der Reaktion glücken.

Therapie. In neuerer Zeit hat sich das Chaulmoograöl, das aus verschiedenen Pflanzen hergestellt wird, immer mehr als wirksam erwiesen. Es wird in Dosen von 2—4 Tropfen täglich, allmählich steigend bis zu 2mal 50 Tropfen gegeben. Das aus dem Öl hergestellte Antileprol und andere ähnliche Präparate können intramuskulär (wöchentlich 1,5—3—5 ccm) oder intravenös (2mal wöchentlich 1,5, steigend bis zu 2 ccm und mehr, unter 1% Campherzusatz) gegeben werden. Nach 3—6 Monaten beginnt die Rückbildung, und nach jahrelanger Behandlung, die häufig infolge Reaktion unterbrochen werden muß, kann Heilung eintreten.

Auch Jodkali in steigenden Dosen unter vorsichtiger Erzeugung schwacher Reaktionen soll gute Resultate geben.

Von vielen Seiten wird auf die Lokalbehandlung der Lepraknoten großes Gewicht gelegt. Allgemein wird die große Bedeutung einer allgemein hygienischen Behandlung zur Hebung der Widerstandskraft und großer Sauberkeit zur Vermeidung der Sekundärinfektion betont.

Patienten mit tuberöser Lepra und solche mit makulo-anästhetischer, bei denen Bacillen im Nasensekret nachzuweisen sind, müssen isoliert werden. Bei den anderen ist dauernde Überwachung, Trennung von Kindern usw. erforderlich.

Pest.

Die Pest (engl. plague) ist eine in Indien herrschende Infektionskrankheit, die unter zwei Formen (Bubonenpest und Lungenpest) auftritt und in großen Epidemien ganze Länderstrecken überziehen kann. In Europa kamen während des Mittelalters und bis zum Ende des 17. Jahrhunderts große Seuchenzüge vor, aber auch noch in unserem Jahrhundert Epidemien in einzelnen Städten, vorzugsweise Hafenstädten, aber auch in Paris 1920 eine Epidemie mit über 100 Erkrankungen. Vereinzelte Fälle können auf Schiffen jederzeit eingeschleppt werden, aber bei frühzeitiger Erkennung läßt sich das Ausbrechen einer Epidemie vermeiden.

Ätiologie. Der Erreger der Krankheit ist der durch Färbung und Kultur leicht zu identifizierende Pestbacillus. Er erzeugt in erster Linie Seuchen unter den Nagetieren, hauptsächlich unter den Ratten, aber auch unter Tarbaganen, Steppenhamstern usw. in Asien, unter Spitzmäusen in Westafrika, unter Eichhörnchen in Kalifornien. Unter den Ratten ist besonders die schwarze Ratte (Mus rattus) empfänglich, die in den Tropenländern als Hausratte überwiegt, ferner die ägyptische Ratte (Mus alexandrinus), die auf Schiffen und in vielen Hafenstädten zu finden ist. Die in Europa seit dem Anfang des 18. Jahrhunderts weitaus vorherrschende Wanderratte (Mus decumanus) ist viel weniger empfänglich. Von den Ratten wird die Krankheit auf den Menschen übertragen und zwar deshalb besonders leicht, weil die erkrankten Ratten im Fieber herumlaufen und die Scheu vor den Menschen verlieren. Die Übertragung von Ratte

zu Ratte und auch von Ratte zu Mensch erfolgt durch Flöhe, hauptsächlich durch Xenopsylla cheopis, den gewöhnlichen Rattenfloh, der von fiebernden und toten Ratten abwandert und sich andere Nahrung sucht, wobei er häufig auf den Menschen gelangt. Auch andere Flöhe können die Pestbacillen von der Ratte auf den Menschen oder von Mensch zu Mensch übertragen, und die Ausbreitung der Bubonenpest unter den Menschen geschieht durch Flohstiche.

Die Lungenpest wird dagegen durch Tröpfcheninfektion verbreitet. Sie nimmt ihren Ausgang von bubonenpestkranken Menschen mit Lungenentzündung.

Das Überstehen der Pest hinterläßt eine dauernde Immunität.

Die Bubonenpest. Diese häufigere und weniger gefährliche Form der Pest beginnt nach einer Inkubation von 3—7 (selten nur 2 oder bis zu 10) Tagen meistens mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Schwindel. Das Fieber bleibt hoch, nachdem sich der Schüttelfrost bisweilen mehrmals wiederholt hat, oft zeigt es am 2. Tage eine vorübergehende stärkere Remission, häufig auch jeden Morgen Remissionen. Bisweilen findet man die Infektionsstelle auf der äußeren Haut als Initialpustel, die zu einem Pestkarbunkel auswachsen kann. Diese Infektionsstelle, die meistens an den unteren Extremitäten ist, kann aber auch unauffindbar bleiben. In den Lymphdrüsen des Abflußgebietes, also meistens in der Inguinalgegend, entsteht der primäre Bubo, eine mächtige Lymphdrüsenschwellung, die stark hämorrhagisch wird und unter der gespannten Haut bläulich durchschimmert. Bald folgen Schwellungen der übrigen Lymphdrüsen des Körpers, der axillären, cervicalen, cubitalen, auch an anderen Stellen, z. B. in den Kniekehlen. Es kann auch vorkommen, daß nur die Drüsen im Innern des Körpers befallen sind. Die Bubonen können sich zurückbilden oder vereitern. Sie enthalten massenhaft Pestbacillen.

Auf der Haut treten oft Petechien auf, bisweilen auch sekundäre Pusteln und Karbunkel, selbst flächenförmige Phlegmone (Hautpest). Das Nervensystem ist oft schon von Beginn an schwer ergriffen, die Kranken sind benommen, delirieren oder verlieren das Bewußtsein ganz. Oft wollen sie fortgehen und taumeln wie Betrunkene. Die Sprache wird monoton, lallend. Der Puls wird klein und frequent, oft über 120. Eine Frequenz von 140 ist prognostisch sehr ungünstig.

In leichteren Fällen dauert das Fieber etwa 6—10 Tage und endigt lytisch. Die Krankheit kann aber jederzeit zum Tode führen, meistens am 5.—6. Tage. Besonders gefährlich sind die Fälle von Pestsepticämie, in denen die Bacillen in großer Menge im Blut nachweisbar sind. Wenn der Tod schon innerhalb der ersten Tage eintritt, so spricht man von Pestis siderans, andererseits gibt es auch sehr leichte Fälle (Pestis minor, ambulans).

Die *Sterblichkeit* schwankt in den einzelnen Epidemien erheblich. Sie kann 80—90% erreichen. Lebensalter und Geschlecht machen wenig Unterschied. Dagegen spielt die Krankenpflege eine große Rolle. Deshalb wurden z. B. in Honkong bei den Chinesen 43% Todesfälle beobachtet, bei den Europäern nur 18%.

Auch nach der Heilung der Pest kann noch der Tod an plötzlich eintretender Kachexie, dem sog. Pestmarasmus eintreten.

Lungenpest. Während Bronchopneumonien als Komplikation von Beulenpest nicht selten sind, kann der Pestbacillus sich auch primär in den Lungen ansiedeln. Dann entsteht die nicht nur fast immer tödliche, sondern auch sehr ansteckende Lungenpest. Einzelne Fälle von Lungenpest können bei jeder Epidemie von Beulenpest entstehen, aber bisweilen verbreitet sich die Epidemie einer reinen Lungenpest mit rasender Schnelligkeit über große Länderstrecken. Der „schwarze Tod“ des Mittelalters gehört hierher, und 1910/11 starben in

der Mandschurei mehr als 50000 Menschen daran. Die Epidemien hören nach kurzem Bestand plötzlich wieder auf.

Die *Inkubationszeit* beträgt 1 bis höchstens 7 Tage. Die Krankheit beginnt plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Schwindel wie die Beulenpest. Erst am zweiten Tage fangen die Patienten an zu husten und werfen ein anfangs katarrhalisches, bald immer mehr mit Blut gemischtes Sputum aus, und die Untersuchung ergibt die Zeichen beginnender lobulärer Pneumonie, bisweilen auch ausgedehnte pneumonische Bezirke. Unter zunehmender Dyspnoe und schwerer Cyanose („schwarzer Tod") tritt nach 2—3 Tagen der Tod ein. Er kann aber auch schon am ersten Tag unter hyperpyretischer Temperatur erfolgen, bevor pneumonische Erscheinungen nachweisbar sind. Es wurden auch Fälle beobachtet, in denen bisher scheinbar gesunde Menschen unter Aushusten reinen Blutes plötzlich tot umfielen.

Als *Letalität* der Lungenpest wird meistens 100%, in einzelnen Epidemien weniger (bis zu 70% herunter) angegeben.

Diagnose. In Epidemiezeiten genügt die Feststellung der klinischen Symptome oft zur Stellung der Diagnose. Gesichert wird sie durch Punktion von Bubonen oder Untersuchung etwa vorhandener Pusteln oder Karbunkel, bei Pneumonie oder Bronchitis auch des Sputums, auf bipolar sich färbende Bacillen, besonders wenn Involutionsformen dazwischen zu sehen sind. Bei primärer Pestpneumonie findet man die Pestbacillen in Reinkultur im Auswurf. Auch aus dem Blut können sie oft gezüchtet, bisweilen schon in dicken Tropfen durch Färbung erkannt werden. Bei sporadischen Fällen genügt dieser Nachweis nicht, weil zahlreiche andere Bakterien sich gleich färben können (Bact. coli, sputigenes, proteus usw.) Erst die Überimpfung auf Ratten und Meerschweinchen erlaubt die sichere Identifizierung. Aber vor dem Eintreffen des Ergebnisses dieses Tierversuches ist beim Vorhandensein verdächtiger Bacillen der Fall als pestverdächtig zu betrachten und alle Maßnahmen zu treffen.

Differentialdiagnostisch kommen vor dem Auftreten von Bubonen oder Lungensymptomen alle akut beginnenden fieberhaften Krankheiten in Betracht, in den Tropen vor allem Malaria. Bei vorhandenen Bubonen ist eine Unterscheidung von der Tularämie ohne bakteriologische Untersuchung unmöglich. In leichteren Fällen sind Verwechslungen mit Anthrax, klimatischen Bubonen, selbst Syphilis denkbar. Die Lungenpest kann von schwerer Grippepneumonie, croupöser Pneumonie, Psittacosis nur durch die bakteriologische Sputumuntersuchung unterschieden werden.

Therapie. Nach allgemeiner Ansicht ist die *Serumbehandlung* wirksam. Von den vorhandenen Seren müssen große Dosen, 100 ccm und mehr, 1—2mal täglich gegeben werden, am besten intravenös und möglichst frühzeitig. Auch *Salvarsan* wird gerühmt. Herzmittel sind meistens notwendig. Erweichte Bubonen und Karbunkel sollen breit eröffnet und wiederholt ausgespült werden. Gegen Lungenpest ist man wohl immer machtlos.

Der Pestkranke muß sofort streng isoliert werden. Jeder verdächtige Fall ist sofort anzuzeigen. In allen Ländern bestehen strenge Vorschriften. Die Personen, die mit Beulenpest in Berührung kommen, können sich durch Einreiben der Haut mit Vaselin, Ol. cajaputhi usw. gegen Flohstiche schützen. Bei Lungenpest kann eine Gesichtsmaske Schutz gewähren.

Tularämie.

Die Tularämie ist eine Erkrankung von Kaninchen und anderen Nagetieren, die ein pestähnliches, aber verhältnismäßig leichtes Krankheitsbild erzeugen kann. Die Krankheit ist in den letzten Jahren in zahlreichen Staaten Nordamerikas, dann auch in Japan und in Rußland festgestellt worden.

Ätiologie. Der Erreger der Krankheit ist das Bacterium tularense, ein kleines, unbewegliches, gramnegatives, kokken- oder stäbchenförmiges Gebilde.

Die Übertragung auf den Menschen kann durch Insekten (Pferdefliegen und die Zecke Dermacentor andersoni) oder durch direkte Berührung der Tiere, durch Abhäuten usw. erfolgen. Es gelingt leicht, Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse durch Injektion, Verreibung auf der Haut oder orale Verabreichung zu infizieren (vgl. auch S. 78).

Symptomatologie. Nach einer Inkubation von 2—3 (1—9) Tagen beginnt die Krankheit plötzlich mit Fieber, oft Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Erbrechen. Das Fieber dauert 2—3 Wochen, oft mit 2 Remissionen innerhalb der ersten Tage. Außer dem Fieber sind regelmäßige Symptome eine Leukocytose und häufig Lymphdrüsenschwellung am ganzen Körper, die bisweilen vereitert. Man kann mehrere Krankheitstypen unterscheiden:

1. *Ulceroglandulärer Typus.* An der Infektionsstelle entsteht eine Pustel, die sich in ein Geschwür umwandelt, während die regionären Lymphdrüsen stark anschwellen.

2. *Okulo-glandulärer Typus.* Die Krankheit beginnt mit Cunjunctivitis, die zu kleinen Geschwüren führt. Dann erkranken die Lymphdrüsen am Halse.

3. *Typhusartiger Typus* ohne erkennbare Eintrittspforte.

Die Krankheit heilt fast immer aus, hinterläßt aber noch für längere Zeit starke Müdigkeit. Todesfälle sind selten.

Diagnose. Die Diagnose kann durch Überimpfung des Eiters der Infektionsquelle oder eines Punktates aus Lymphdrüsen, Milz oder Leber auf Kaninchen oder Meerschweinchen oder endlich durch die Agglutination, die in der 2. Woche positiv wird, gestellt werden.

Therapie. Eine spezifische Therapie kennen wir nicht.

Rückfallfieber.

Das Rückfallfieber (Febris recurrens, früher auch Typhus recurrens genannt) ist eine akute Infektionskrankheit, die in wiederholten mehrtägigen Fieberanfällen verläuft, auf der ganzen Welt vorkommt, aber in örtlich verschiedenen

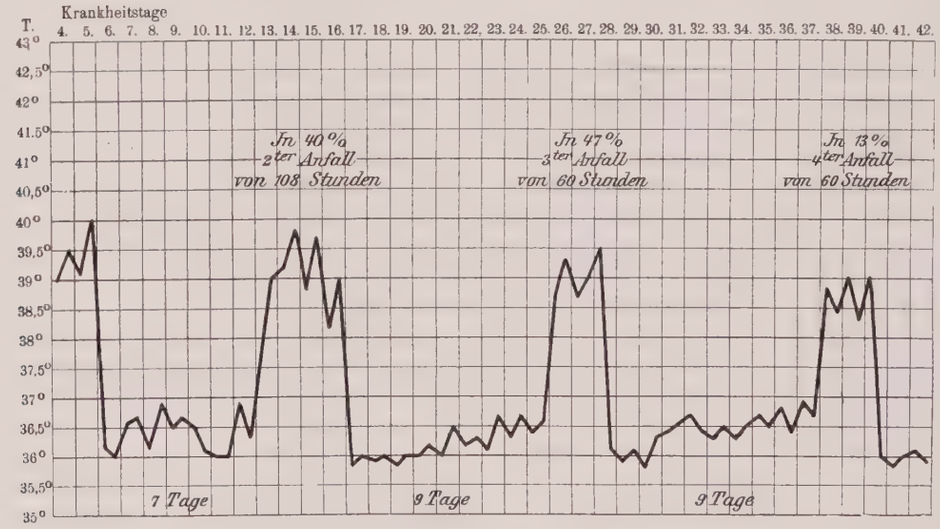


Abb. 9. Europäisches Rückfallfieber. Kombinationskurve aus 30 symptomatisch behandelten Recurrensfällen. (Nach Iversen.)
(Aus M. Mayer: Exotische Krankheiten. 2. Aufl.).

Varietäten, in Zentraleuropa selten geworden ist und durch Spirochäten erzeugt wird.

Ätiologie. Die Recurrensspirochäten sind bisweilen im Blut direkt zu sehen, züchtbar und durch morphologische Eigentümlichkeiten, Kultur und Immunitätsreaktionen in verschiedene Gruppen zu trennen. Sie werden durch verschiedene Zwischenwirte auf die Menschen übertragen. Bis jetzt dürften folgende Arten festgestellt sein.

1. *Spirochaete recurrentis* (Obermeieri). Zwischenwirt ist die Laus, besonders die Kleiderlaus, wahrscheinlich aber auch die Kopflaus. Sie erzeugt auf der ganzen Welt Recurrens, scheint aber in Europa der einzige Erreger zu sein, vielleicht mit Ausnahme des spanischen Rückfallfiebers.

2. *Spirochaeta duttoni.* Sie wird durch verschiedene Zecken der Gattung Ornithodurus, namentlich moubata auf den Menschen übertragen, namentlich im tropischen Afrika,

während in Mittelamerika O. talaje der Überträger ist. Doch wird auch angegeben, daß das Rückfallfieber der Panamazone durch eine besondere Art, Spirochaete neotropicalis, das Rückfallfieber in Venezuela durch die Spirochaete venezuelensis verursacht sei.

3. *Spirochaete carteri* verursacht das indische und zentralasiatische Rückfallfieber. Überträger ist ebenfalls eine Ornithodurusart.

4. *Spirochaete novyi,* die als Varietät von Spirochaete recurrentis angesehen wird, wird beim nordafrikanischen Rückfallfieber gefunden und wahrscheinlich durch verschiedene Zeckenarten übertragen.

5. *Spirochaete hispanica* soll der Erreger des spanischen, vielleicht auch des zentralasiatischen Rückfallfiebers sein und auch durch Zecken übertragen werden.

Außer den Kranken selbst scheinen auch Spirochätenträger als Quelle der Ansteckung in Betracht zu kommen. Das Überstehen des Rückfallfiebers hinterläßt eine dauernde Immunität.

Symptomatologie. Die Inkubationszeit beträgt 5—7 Tage, doch werden auch Extreme von 2 und 16 Tagen angegeben. Die Krankheit beginnt, bisweilen nach Prodromalsymptomen, mit raschem Temperaturanstieg, der bis 41° gehen kann, oft mit Schüttelfrost. Der erste Anfall dauert in der Regel 5 bis 7 Tage, beim afrikanischen Rückfallfieber nur 3 bis 5 Tage. Dann sinkt die Temperatur plötzlich ab. Während des Anfalls bestehen heftige Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit, oft Erbrechen, und leichter Ikterus. In schweren Fällen kann dieser Ikterus sehr stark werden. Vielleicht ist das biliöse Typhoid Griesingers keine Weilsche Krankheit, sondern Recurrens. Häufig sind Blutungen unter die Haut und aus der Nase. Auch hämorrhagische Nephritis kommt vor. Die Augen sind in leichten Fällen in Form von Conjunctivitis, in schweren Fällen in Form von Iritis und Iridocyclitis geschädigt. Auch vorübergehende Paresen von einzelnen Muskeln kommen vor. Somnolenz und Delirien sind in schweren Fällen nicht selten.

Nach dem ersten Anfall fühlen sich die Patienten wohl. Aber fast immer erscheint nach einem Zeitraum von 5—14 Tagen ein zweiter Anfall, oft auch, meistens nach etwas längerer Zeit ein dritter oder sogar noch mehrere (bis zu 11). Die späteren Anfälle verlaufen meistens milder.

Während der Anfälle treten Spirochäten im Blut, oft in größerer Menge, auf. Am zahlreichsten und am beweglichsten sind sie während der ersten Fiebertage. Aber auch in der fieberfreien Zeit und oft lange nach der Heilung sind sie im Blut bisweilen nachweisbar. Sonst zeigt das Blut eine Monocytose, während des Fieberanfalls polynukleäre Leukocytose.

In schweren Fällen tritt im ersten Anfall, meistens am Ende in der „Perturbatio critica" der Tod ein, bisweilen auch erst nachher im Kollaps.

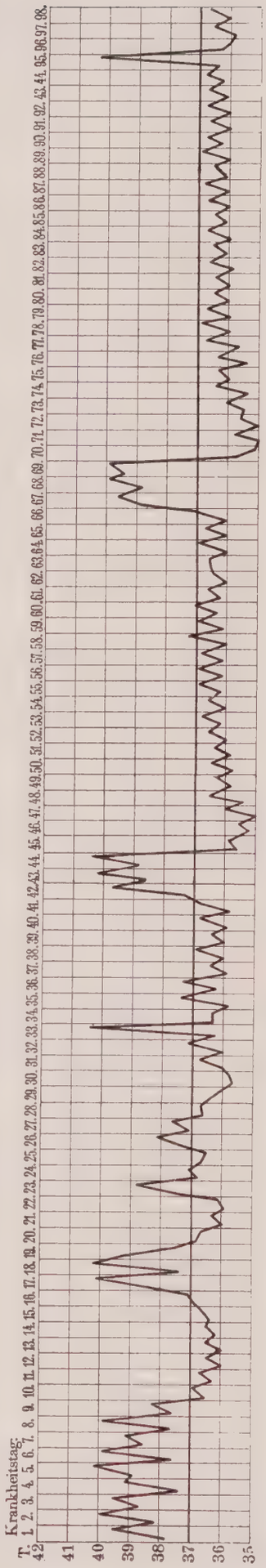


Abb. 10. Afrikanisches Rückfallfieber. Laboratoriumsinfektion. Als Komplikation Iritis. Geheilt. (Nach Jochmann.)
(Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/2. C. Schilling.)

Diagnose. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Parasiten im Blut gestellt, am besten im dicken Tropfen. Bei geringer Spirochätenzahl führt die Überimpfung auf Mäuse zum Ziel.

Therapie. Im Salvarsan haben wir ein spezifisches Mittel gegen Rückfallfieber. Oft genügen Dosen von 0,4, bisweilen ist 0,5—0,6 notwendig.

Fünftagefieber.

Das Fünftagefieber, Febris quintana, neuralgica, wolhynisches Fieber, Schützengrabenfieber (trench fever, fièvre des tranchées) wurde während des Weltkrieges zuerst von His in Wolhynien, dann auch auf anderen Kriegsschauplätzen des Ostens (wo es anscheinend schon früher bekannt war), dann auch des Westens beobachtet. Es besteht in Fieberanfällen, die sich oft alle 5 Tage wiederholen.

Als *Erreger* betrachtet man Parasiten, die dem Fleckfieberparasiten gleichen und *Rickettsia quintana s. wolhynica* genannt werden. Sie werden durch Läuse übertragen, in deren Magen man sie vom 5. Tage des Saugens an findet.

Nach einer Inkubation, die nach deutschen Autoren meist 12—25 (bis 60), nach englischen 7—9 Tage dauert, treten ohne Vorboten Fieberanfälle auf. Man unterscheidet einen *paroxysmalen* und einen *undulierenden Typus*. Beim paroxysmalen beginnt das Fieber meistens mit Schüttelfrost, dauert 24 bis 48 Stunden und zeigt auf der Höhe der Fieberkurve einen kontinuierlichen oder mehrzipfligen Verlauf. Dann sinkt die Temperatur mehr oder weniger plötzlich meist bis auf subnormale Werte, steigt aber nach 2—3 oder 5—6 Tagen wieder an. Solche Anfälle wiederholen sich in mehr oder weniger regelmäßigen Abständen und in verschiedener Fieberhöhe verschieden häufig, von 1—2 bis zu mehreren Dutzend, und nachher können noch lange Zeit subfebrile Temperaturen bestehen. Die etwas seltenere undulierende Form zeigt den gleichen Verlauf, nur erfolgt An- und Abstieg der Temperatur langsamer in Abständen von 4—10 Tagen. Auch gemischte und rudimentäre Formen kommen vor.

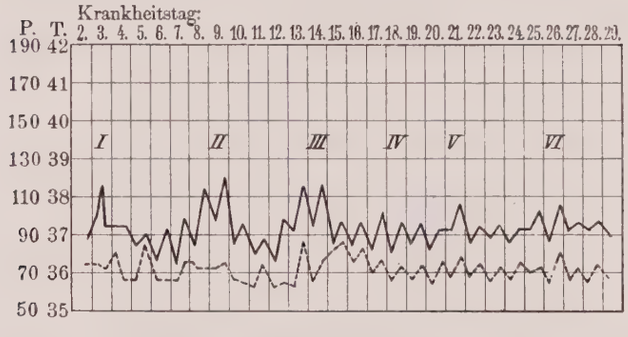


Abb. 11. Fünftagefieber. Undulierender Typus. (Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/1. A. Schittenhelm.)

Die *Beschwerden* bestehen (außer in Frost, Hitze und Schweiß) in Kopf-, Muskel- und Knochenschmerzen, besonders in der Tibia, seltener Gelenkschmerzen, oft auch in gastrointestinalen Störungen und Harndrang. Die Milz schwillt regelmäßig an. Auch Neuralgien, Druckempfindlichkeit von Nervenstämmen, Störungen der Sensibilität, Roseolen kommen vor.

Die Krankheit geht immer in Heilung aus, kann aber für lange Zeit Schwäche und Müdigkeit zurücklassen.

Eine besondere *Therapie* ist nicht bekannt.

Malaria.

Die Malaria (Wechselfieber, Sumpffieber, Paludismus) ist eine durch 3 Arten der Gattung Plasmodium erzeugte Krankheit. Die ungeschlechtliche Vermehrung der Parasiten in den roten Blutkörperchen (Schizogonie) erzeugt Fieberanfälle, die geschlechtliche (Gamogonie) ist zur Weiterverbreitung der Krankheit nötig.

Ätiologie. Die Epidemiologie der Malaria wird größtenteils durch die 3 Bedingungen erklärt, die für die Infektion des Menschen nötig sind: 1. Die Anwesenheit malariakranker Menschen. Anthropoide Affen können zwar auch

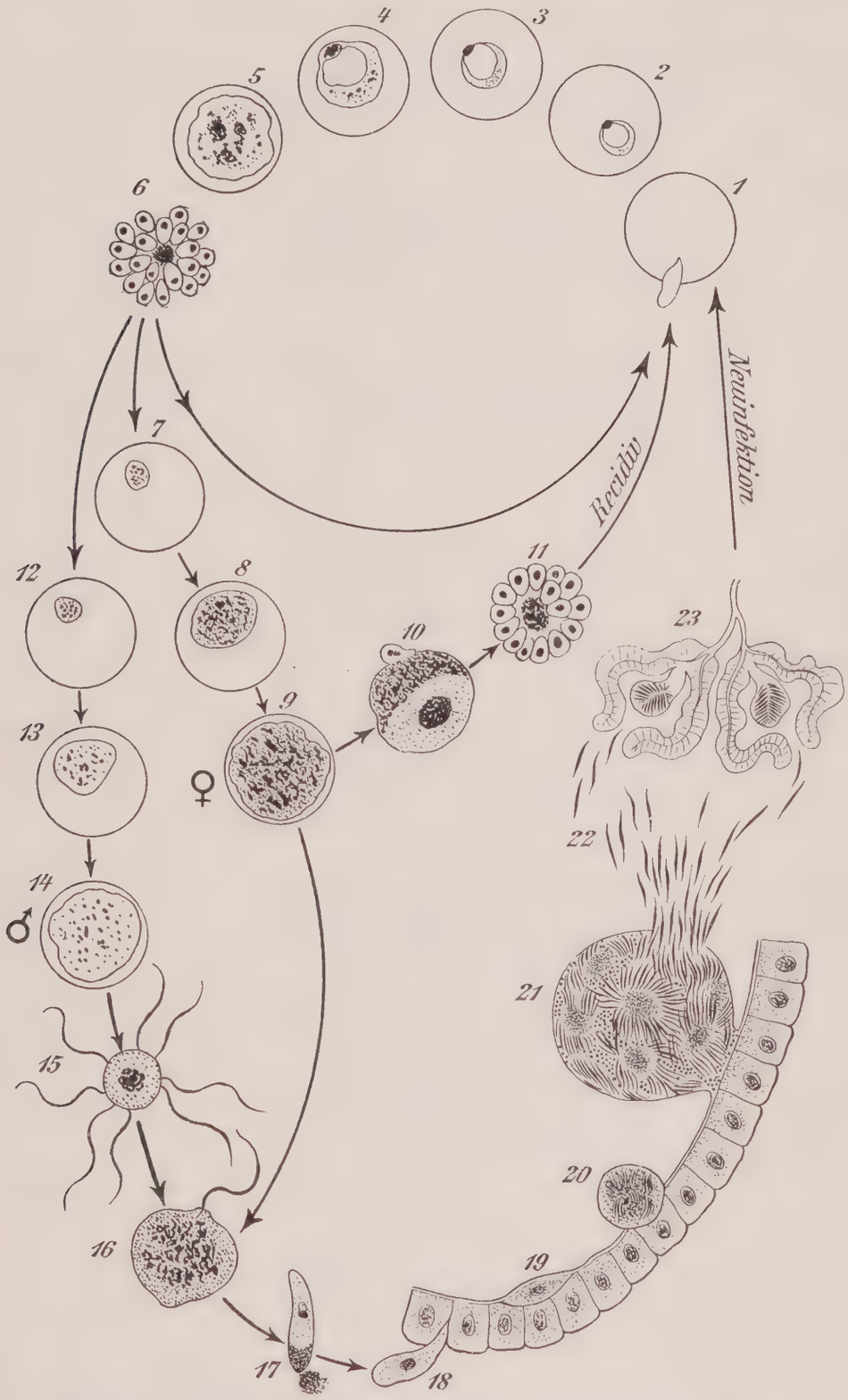


Abb. 12. Schema des Entwicklungszyklus des Malariaparasiten.
(Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/2 C. SCHILLING).

infiziert sein, spielen aber bei der Übertragung auf den Menschen keine Rolle. 2. Anwesenheit bestimmter Stechmücken von der Gattung Anopheles. Nicht in allen Anophelesarten können sich die Plasmodien geschlechtlich vermehren, und unter den sonst übertragenden Arten gibt es resistente Stämme. Die Anopheles brauchen zur Eiablage stagnierende Wässer, deshalb sind Sumpf-

gegenden besonders von Malaria heimgesucht. 3. Eine Außentemperatur von mindestens 17° während der Entwicklungszeit der Plasmodien in der Mücke. Diese Bedingung ist in den Tropen immer erfüllt, aber auch bis hoch in den Norden hinauf während der Sommermonate wenigstens in warmen Jahren, dagegen in der Regel nicht in Höhenlagen über 1800 m, selbst in den Tropen.

Aus diesen Bedingungen heraus läßt sich erklären, daß die Malaria in den Tropen besonders häufig, aber auch in den Ländern der gemäßigten Zone, z. B. in den Mittelmeerländern heimisch ist, daß mit zunehmender Entfernung vom Äquator die endemischen Herde immer seltener werden, daß solche Herde aussterben und neue entstehen können, besonders beim heutigen Verkehr mit seiner Zuwanderung von Menschen aus verseuchten Ländern, und namentlich unter besonderen Umständen, wie während des Weltkrieges mit seinen Truppenverschiebungen zwischen verseuchten und malariafreien Gegenden.

Die direkte Übertragung der Malaria tertiana von Mensch zu Mensch durch Injektion plasmodienhaltigen Blutes wird häufig ausgeführt, um Heilwirkungen bei Nervenkrankheiten, speziell bei progressiver Paralyse zu erreichen. Es sollen nur Stämme verwendet werden, von denen die Beobachtung einer Infektkette gezeigt hat, daß sie keine Gameten bilden, doch wird neuerdings angegeben, daß auch von Impfmalaria mit angeblich gametenfreien Stämmen Übertragungen vorgekommen seien.

Der Malariaparasit. Plasmodium vivax, malariae und immaculatum machen den gleichen Entwicklungsgang durch, nur in verschiedenem Tempo. Die jüngsten Erreger, die Merozoiten (Abb. 12, Nr. 1) dringen in die roten Blutkörperchen ein, wachsen in ihnen zu ringförmigen pigmenthaltigen Gebilden mit Vakuole und randständigem Kern (Nr. 2, 3, 4), dann unter Verschwinden der Vakuole zu großen, beweglichen Gebilden (Nr. 5) heran, teilen sich (Nr. 6) und zerfallen in Merozoiten, Schizonten (Nr. 1) unter Hinterlassung eines pigmenthaltigen Restkörpers, der phagocytiert und in der Milz und in den Capillaren anderer Organe, besonders des Gehirns, abgelagert wird. Die Merozoiten dringen wieder in rote Blutkörperchen ein, und die Schizogonie beginnt von neuem. Die größte Zahl der Parasiten entwickelt sich im gleichen Tempo. Man sieht deshalb im Blut vorwiegend Formen des gleichen Entwicklungsstadiums. Daneben findet man aber immer auch Formen anderer Stadien.

Ein Teil der Schizonten, der sich schon von Anfang an durch Pigmentgehalt auszeichnet (Nr. 7 und 12), macht aber die Schizogonie nicht mit, sondern wächst zu geschlechtlichen Formen (Gametocyten) heran. Die weiblichen, die Makrogameten, die aus reichlichem Protoplasma, aber verhältnismäßig wenig Chromatinsubstanz bestehen (Nr. 7, 8, 9), können unter Ausstoßung von Kernteilen (Nr. 10) in Schizonten zerfallen (Nr. 11). Diese dringen von neuem in die roten Blutkörperchen, und wieder entsteht der Zyklus der Schizogonie. So entstehen (wenigstens nach der bisher herrschenden, neuerdings aber bestrittenen Auffassung) aus den Dauerformen, den Makrogameten, oft erst nach Jahren, die Rezidive.

Die männlichen Gametocyten wachsen ebenfalls in den roten Blutkörperchen heran. Diese „Mikrogametocyten" enthalten verhältnismäßig viel Chromatin und wenig Protoplasma (Nr. 12, 13, 14). Wenn sie vom blutsaugenden Insekt aufgenommen werden, so teilt sich der Kern in 8—10 Teile, diese rücken an die Peripherie und schicken plötzlich fadenartige Fortsätze aus (Nr. 15). So entstehen die lebhaft beweglichen „Mikrogameten", samenfädenartige Gebilde. Wenn sie auf einen Makrogameten stoßen, so dringen sie in ihn ein (Nr. 16). Der befruchtete Makrogamet (Zygot) wandelt sich in den Ookineten um, der unter Abstoßung des pigmenthaltigen Restkörpers zu wandern beginnt (Nr. 17). Er dringt durch das Epithel des Insektenmagens (Nr. 18) unter dessen äußeren Überzug, bleibt hier liegen (Nr. 19) und wächst zu der Oocyste (Nr. 20) heran. In deren Innerm bilden sich massenhaft kernhaltige Sichelkeime. Die Oocyste

platzt schließlich (Nr. 21) und entleert sich in die Leibeshöhle der Mücke. Die Sichelkeime (Sporozoiten Nr. 22) wandern zu den Speicheldrüsen (Nr. 23) und dringen in diese ein. Wenn die Mücke sticht, so entleert sie ihren Speichel in die Wunde, und mit ihm gelangen auch die Sporozoiten ins Blut der Menschen und dringen, wie schon geschildert, in die roten Blutkörperchen ein.

Die 3 Plasmodiumarten unterscheiden sich außer durch die Dauer des Entwicklungszyklus auch durch ihre Formen, so daß der Geübte aus dem Blutpräparat nicht nur die Diagnose auf Malaria, sondern auch auf die einzelne Form stellen kann. Freilich ist dazu Durchmustern mehrerer Präparate und genaues Betrachten vieler parasitenhaltiger Blutkörperchen erforderlich.

Der *Tertianaparasit*, Plasmodium vivax, erscheint im Giemsapräparat als zuerst kleiner, haarfeiner, dann größer werdender blauer Ring mit einem leuchtend roten Kern, meistens an einer schwächeren Stelle des Ringes. Beim Heranwachsen des Parasiten wird der blaue Ring breiter, unregelmäßig, in der blauen Farbe tritt Pigment in Form feinster brauner bis schwarzer Körnchen auf. Dann teilt sich der Kern, die Vakuole kann auch in mehrere, durch blaues Protoplasma getrennte, Vakuolen zerfallen, verschwindet ganz, und in dem unregelmäßigen, später sich abrundenden blauen Protoplasma sieht man immer mehr Kerne. Die roten Blutkörperchen blassen ab, vergrößern sich und zeigen bei guter Färbung oft eine leuchtend rote, gleichmäßige Tüpfelung („Schüffnertüpfelung"). Schließlich entsteht durch Teilung des Kerns in 12—24 Teile und deren gleichmäßige Anordnung eine „Maulbeerform", in der das Pigment zu einem oder zwei Klumpen an irgendeiner Stelle gesammelt ist. Die Teilstücke erscheinen nach dem Platzen des Blutkörperchens als blaue Scheibchen mit rotem Kern. Der ungeschlechtliche Zyklus verläuft in 48 Stunden.

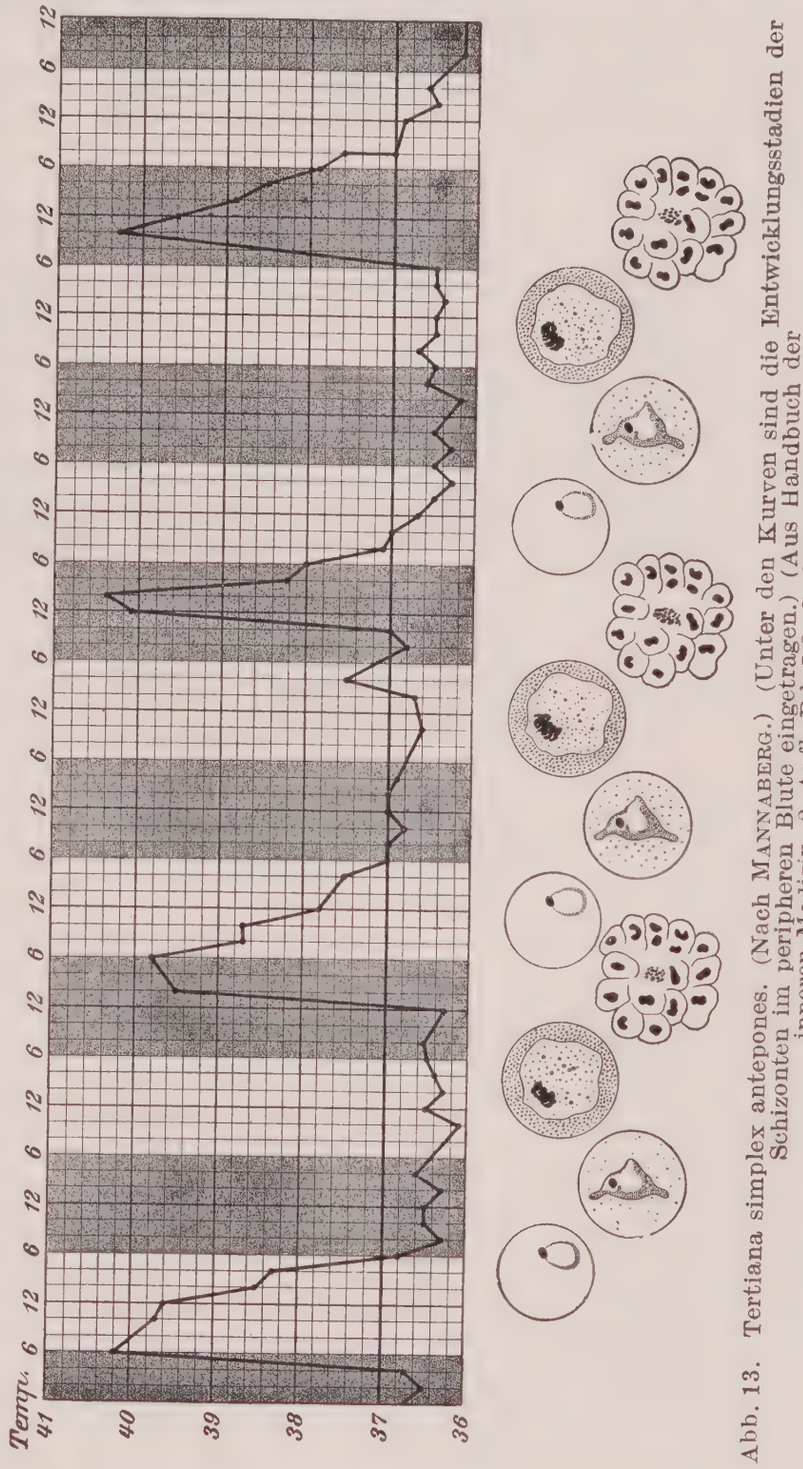


Abb. 13. Tertiana simplex antepones. (Nach MANNABERG.) (Unter den Kurven sind die Entwicklungsstadien der Schizonten im peripheren Blute eingetragen.) (Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/2, C. SCHILLING).

Die geschlechtlichen Formen, die vom Arzt meist im Gegensatz zu der oben angegebenen Bezeichnung alle als „Gameten" bezeichnet werden, sind in ihrem jüngsten Stadium kleine blaue Scheibchen mit einem roten Kern und einem Chromatinkorn. Die älteren Formen zeichnen sich gegenüber den ungeschlechtlichen durch großen Pigmentreichtum aus. Die weiblichen können bis zur doppelten Größe eines roten Blutkörperchens heranwachsen und enthalten ein stark blau gefärbtes Protoplasma mit einem randständigen Kern. Die männlichen bleiben in der Größe zurück, haben ein helleres Protoplasma und einen aufgelockerten Kern.

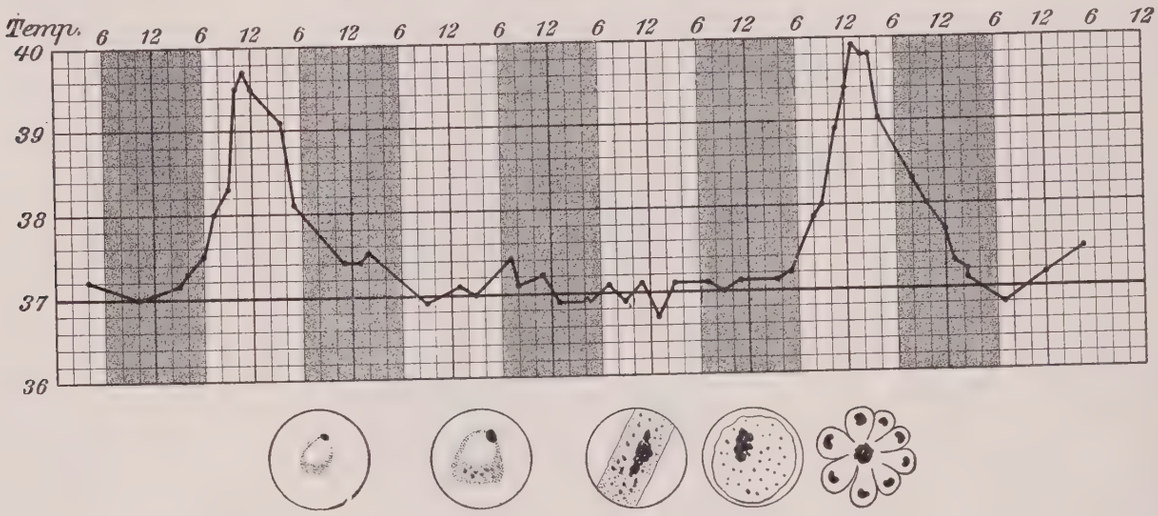


Abb. 14. Quartana simplex. (Nach Silvestrini.)
(Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/2, C. Schilling.)

Der *Quartanaparasit,* Plasmodium malariae, sieht in den jüngsten Stadien aus wie der Tertianaparasit, beginnt sich aber bald zu strecken und zieht als „Band" quer über die roten Blutkörperchen. Der Kern teilt sich in 8—12, selten 16 Stücke und zeigt mit dem zentralen Pigmentklümpchen „Gänseblümchenform". Die Parasiten wachsen höchstens zur Größe eines roten Blutkörperchens heran (Schnüffnertüpfelung der roten Blutkörperchen ist selten). Der ungeschlechtliche Entwicklungszyklus vollzieht sich in 72 Stunden.

Die geschlechtlichen Formen sehen aus wie bei Tertianafällen, werden aber nie größer als ein normales rotes Blutkörperchen.

Der *Tropicaparasit,* Pl. immaculatum falciparum, erscheint als besonders kleiner Ring, seltener langgestreckt. Beim Heranwachsen entstehen bisweilen zwei Kerne, die oft an den entgegengesetzten Seiten des Parasiten liegen. Da die Teilung in 8—12—24 Sprößlinge in den Capillaren der inneren Organe stattfindet, sieht man die erwachsenen geschlechtlichen oder gar Teilungsformen nur ausnahmsweise im strömenden Blut. In den (nie vergrößerten) befallenen roten Blutkörperchen lassen sich unregelmäßige, zackige Flecke verschiedener Größe durch eine besondere Färbung zur Darstellung bringen (Maurersche Perniciosafleckung). Die Parasiten erscheinen aber bisweilen im Blut erst in den späteren Anfällen. Der Entwicklungszyklus dauert 48 Stunden, aber weniger regelmäßig als bei Tertiana.

Die geschlechtlichen Formen der Tropica sind anfangs ebenfalls rund, nehmen aber bald eine charakteristische, halbmondförmige Gestalt an. Bei den weiblichen Parasiten färbt sich das Protoplasma nach Giemsa intensiv blau, bei den männlichen heller. Der Kern liegt in der Mitte und ist von Pigment überlagert; bei den männlichen Formen ist er dicht, leuchtend rot, bei den weiblichen lockerer.

Symptomatologie. Die Inkubation dauert bei Malaria tertiana 10—14, bei quartana 10—20, bei tropica 5—10 Tage, ausnahmsweise länger. Außerdem

gibt es „latente“ Infektionen, die — mit oder ohne Chininprophylaxe — gar keine Erscheinungen machen, bis nach Monaten oder Jahren, meist durch den Einfluß äußerer Schädigungen, die Krankheit plötzlich ausbricht.

Am Ende der Inkubationszeit treten gewöhnlich unspezifische *Prodromalerscheinungen* auf. Dann beginnt die Krankheit plötzlich mit einem Fieberanfall.

Der *Fieberanfall* ist das Hauptsymptom der Malaria. Er hängt eng mit dem Entwicklungsgang der Parasiten zusammen und entsteht während deren Teilung. Der Temperaturanstieg erfolgt unter Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Pulsbeschleunigung, oft auch Erbrechen. Nach kurzer Zeit macht das Kältegefühl einer unerträglichen Hitze Platz; Brennen in den Augen, Trockenheit im Mund, Schmerzen in Kopf und Gliedern, auch in der Milzgegend (diese regelmäßig wenigstens in den späteren Anfällen) quälen den Kranken. Durchfall ist nicht selten. Auch Hauterytheme können auftreten. Im Blut findet man jetzt die jungen Teilungsformen. Nach einer Anzahl von Stunden bricht Schweiß aus, die Temperatur sinkt, und es folgt eine fieberfreie Periode, während der sich die Patienten wohl, nur müde fühlen. Im Blut läßt sich das Heranwachsen der Parasiten verfolgen, bis reife Formen auftreten und von neuem ein Fieberanstieg erfolgt.

Die folgenden Fieberanfälle treffen den Kranken schon in einem erschöpften Zustand und werden deshalb

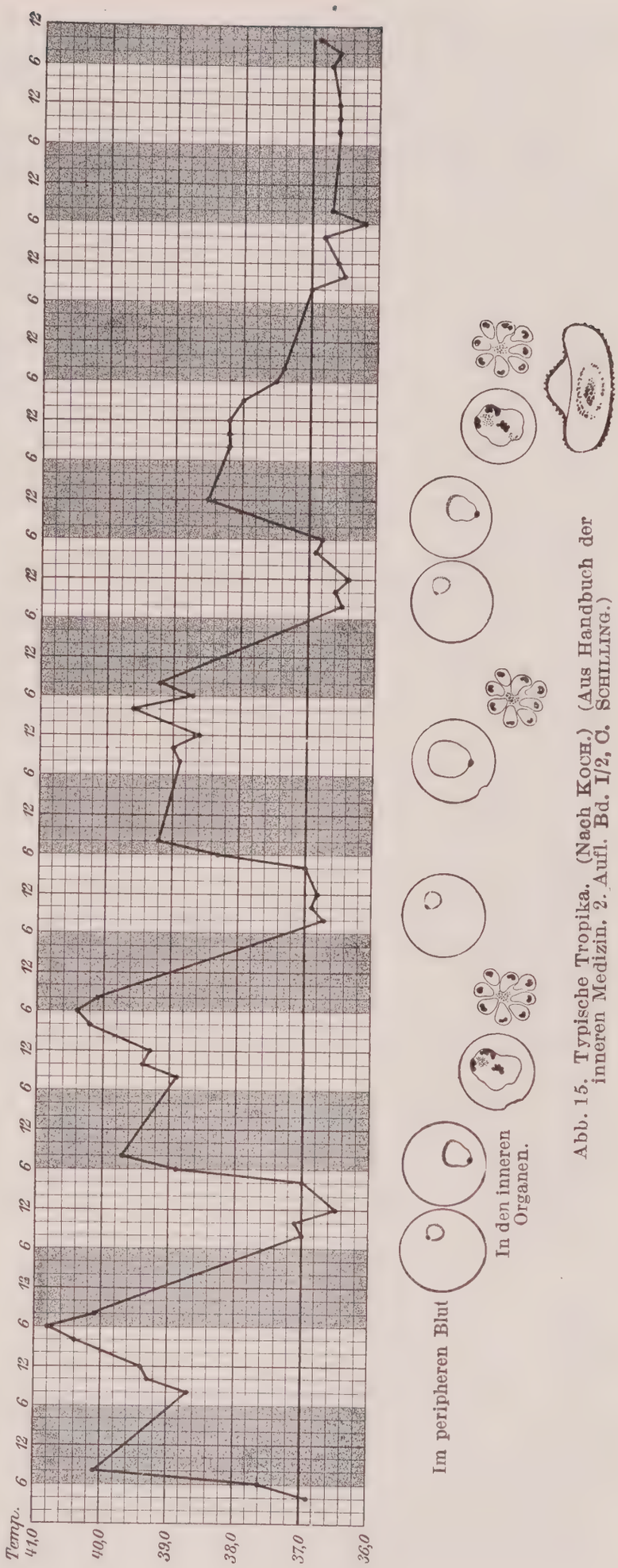


Abb. 15. Typische Tropika. (Nach Koch.) (Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. I/2, C. Schilling.)

schwerer empfunden. Die Untersuchung ergibt jetzt einen immer größer werdenden Milztumor (bei Tropica nicht immer).

Die einzelnen Formen von Malaria zeigen charakteristische Unterschiede in der Art und Folge dieser Fieberanfälle.

Beim *Tertianafieber* steigt die Temperatur plötzlich an, bleibt etwa 6 bis 7 Stunden hoch und fällt dann ziemlich rasch ab. Da der nächste Fieberanfall 48 Stunden nach dem ersten erfolgt, resultiert eine fieberfreie Periode von 30—36 Stunden. Doch braucht der Turnus nicht genau 48 Stunden zu dauern, sondern es kommt auch ein anteponierender und ein postponierender Typus vor. Im Blut ist die Vergrößerung der parasitenhaltigen roten Blutkörperchen und das Anwachsen der Erreger über die Größe eines roten Blutkörperchens hinaus, sowie die Schüffnertüpfelung charakteristisch.

Das *Quartanafieber* unterscheidet sich durch den langsameren Entwicklungszyklus vom Tertianafieber. Der einzelne Anfall verläuft ganz ähnlich wie bei diesem, aber dann folgt eine fieberfreie Pause von 44—50 Stunden, und erst 72 Stunden nach dem ersten Anfall erfolgt der zweite. Parasiten sind im peripheren Blut spärlich zu finden. Charakteristisch sind die Bandformen der heranwachsenden Schizonten.

Die *Malaria tropica* (perniciosa, Aestivo-autumnalfieber) hat einen 48stündigen Turnus wie die Tertiana, verläuft aber viel weniger typisch. Das Fieber steigt oft im ersten Anfall nur wenig, erst in den späteren hoch, es bleibt länger auf der Höhe, so daß die Intervalle kürzer sind, und in diesen sinkt die Temperatur oft nicht auf die Norm, sondern nur unter 38^0, nicht einmal immer so tief. Es gibt auch Fälle, in denen es kontinuierlich hoch bleibt (was bei Tertiana zwar auch vorkommt, aber viel seltener). Anfall und Abstieg des Fiebers erfolgen oft langsam. Im Blut findet man die kleinen Ringformen, aber bisweilen erst nach mehreren Anfällen. Das Krankheitsbild ist viel schwerer als bei den anderen Formen, zum Teil deshalb, weil sich die Parasiten in den Capillaren der inneren Organe, unter anderem des Gehirns, teilen und dabei an der Capillarwand ankleben und das Lumen ganz verstopfen können (vgl. S. 104f.).

Wir sehen deshalb nicht selten das Bild der *komatösen* Malaria, des *Malaria-typhoids*. Die Kranken sind schwer benommen, selbst bewußtlos, oft mit meningitischen Reizerscheinungen, auch Krämpfen, oder erregt und delirierend. Die Atmung ist dyspnoisch, der Puls klein und sehr frequent. Unter dauernd hohem Fieber kann schon nach einer Woche oder selbst noch früher der Tod eintreten.

Durch Heranwachsen mehrerer Generationen kann sich der Typus verwischen. Beträgt der Unterschied in der Entwicklung einen Tag, so entsteht die *Tertiana duplicata s. quotidiana*, die *Quartana duplicata, triplicata* usw. Beträgt der Unterschied weniger, so hat die Temperatur nicht Zeit, zur Norm abzufallen, und man spricht von *subintranten* Anfällen.

Nicht selten sind Mischinfektionen mit 2, selbst 3 Erregern.

Bei allen 3 Formen treten häufig dysenterieähnliche Durchfälle, oft Reizhusten, bisweilen mit Bronchitis oder pneumonieähnlichen Symptomen, auch asthmaähnliche Zustände auf. Auch Sehstörungen kommen vor (Malariaamblyopie). Die Wassermannreaktion ist im Blut bisweilen positiv.

Bei *kleinen Kindern* (selbst bei Neugeborenen kann Malaria vorkommen) verläuft die Malaria oft uncharakteristisch. Krämpfe, schlechtes Aussehen, Apathie, Milzschwellung, Anämie können die einzigen Symptome sein.

Wenn die Krankheit nicht behandelt wird, so werden die Anfälle allmählich schwächer und atypischer und hören bei allen 3 Formen in der Regel von selbst auf. Aber nur wenn die Parasiten keine geschlechtlichen Formen gebildet haben, ist damit die Krankheit zu Ende. Wir sehen das in der Regel bei der Impf-

malaria. Sonst treten *Rückfälle* auf, oft schon nach einem Monat, bisweilen erst nach Jahren. Sie werden oft durch äußere Einwirkungen ausgelöst, durch Erkältung, Überanstrengung, Krankheiten, Impfungen aller Art, Operationen, Geburten usw. Sie sind von klimatischen Einflüssen abhängig und kommen besonders im Frühjahr und Frühsommer zur Beobachtung. Sie verlaufen meistens wie die ersten Anfälle, oft aber zunächst leichter, und werden erst mit der Zeit typisch. Sie wiederholen sich bisweilen regelmäßig mit Pausen von 3 Wochen.

Nach wiederholten Rückfällen entwickelt sich allmählich die *Malariakachexie*. Sie besteht in Abmagerung, Anämie, Schwäche und zeichnet sich vor anderen Kachexien durch den großen Milztumor aus.

Auch „*larvierte*" Malaria kann sich ausbilden, bei der immer wiederkehrende Neuralgien, Neuritiden, Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, selbst Asthmaanfälle die einzigen Krankheitssymptome sind. Oft ist allerdings die bequeme Diagnose einer larvierten Malaria unberechtigt.

Auch zentrale Nervenstörungen, Krankheitsbilder wie multiple Sklerose oder spastische Spinalparalyse, Psychosen werden im Anschluß an Malaria beobachtet.

Das *Blut* zeigt sowohl während der ersten Anfälle als auch bei der Malariakachexie eine Herabsetzung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, Polychromasie und Punktierung von roten Blutkörperchen, bisweilen Normoblasten. Während des Anfalls tritt eine Vermehrung der Neutrophilen mit Linksverschiebung auf. Die Linksverschiebung bleibt noch längere Zeit bestehen. Bald bildet sich eine relative Lymphocytose und Monocytose aus. Diese Veränderung ist oft noch nach Jahren als einziges Symptom der Malariainfektion nachweisbar (evtl. neben Milztumor).

Diagnose. Im ersten Anfall ist die Diagnose schwierig, ebenso bei den Formen mit kontinuierlichem Fieber, falls nicht die äußeren Umstände eine Malariainfektion nahelegen. Selbst Verwechslungen mit Perityphlitis sind vorgekommen. An Malaria muß man dagegen ohne weiteres denken, wenn zwei oder mehrere Fieberanfälle im Abstand von zwei oder drei Tagen aufgetreten sind, oder wenn bei einem früher an Malaria Erkrankten ein Fieberanfall vorkommt. Dann führt die Untersuchung des Blutes in der Regel rasch zur sicheren Diagnose, auch der Form der Malaria.

Die *Untersuchung des Blutes* kann geschehen: 1. im ungefärbten Blutstropfen; Unter dem Deckglas erkennt der Geübte die Parasiten am tanzenden Pigment, 2. in dünnen Blutausstrichen nach Mansonscher oder Giemsascher Färbung wobei die Plasmodien sehr schön zur Darstellung kommen, aber nur bei verhältnismäßig großer Zahl leicht zu finden sind; 3. in dicken Tropfen nach Giemsafärbung, in denen die Parasiten angereichert, aber vielfach verzerrt zu sehen sind. Diese Methode ist besonders bei chronischer Malaria und im fieberfreien Zustand zu empfehlen, wenn die Parasiten spärlich sind und oft sehr viel Blut durchgemustert werden muß, bis man Parasiten findet oder gar die Art des Erregers feststellen kann.

Man hat vielfach empfohlen, das Erscheinen der Erreger im Blut zu *provozieren*, sei es durch Applikation von kalten Duschen oder von Hitze, besonders auf die Milzgegend, sei es durch Injektion von fiebererzeugenden Substanzen, von Adrenalin usw. Diese Methode ist aber immer etwas bedenklich.

(Melano- und Ferroflocculation vgl. S. 132.)

Bisweilen kann die Diagnose *ex juvantibus* gestellt werden. Chinin setzt bei Malaria im Gegensatz zu allen anderen Krankheiten bei mehrtägiger Anwendung die Temperatur für einige Tage auf die Norm herunter.

Prognose. Bei rechtzeitiger Diagnose und richtiger Therapie ist die Prognose günstig. Rezidive können aber immer wieder auftreten.

Therapie. Chinin ist ein Specificum gegen Malaria. Man gibt es meist als Chinin. hydrochlor. in Dosen von 1,0 (bei Tropica 2,0) pro die, in Portionen zu 0,2 auf den Tag verteilt, sobald die Diagnose gestellt ist. Die Wirkung zeigt sich gewöhnlich durch Sinken der Temperatur am zweiten Tage. Es gibt Fälle, in denen 1,5—2,0 nötig sind bis 5 Tage hintereinander. Zur Verhütung eines Rückfalles muß nach dem Eintritt normaler Temperatur mindestens 7 Tage lang 1,0 gegeben werden, dann folgt eine Nachkur. Die Hamburger Vorschrift lautet: nach 2 Tagen Pause 3 Chinintage (je 1,0), dann Verlängerung der Pause zwischen den 3 Chinintagen um je 1 Tag bis zu 5 Tagen, dann noch 6—8 Wochen jeden 6. und 7. Tag je 1,0 Chinin. Bei Darreichung von Pillen ist darauf zu achten, ob sie nicht etwa unverändert mit dem Stuhl abgehen.

Das Chinin kann auch intravenös (am besten Dihydrochloricum in 25% Lösung) gegeben werden in Dosen von 0,3 bis höchstens 0,5 oder intramuskulär als Chininurethan oder Solvochin.

Bei komatösen Fällen ist sofort 0,3 (—0,5) Chinin intravenös (stark verdünnt!) und gleichzeitig 0,5—1,0 intramuskulär zu verabfolgen. Die intravenöse Injektion kann nach einigen Stunden einmal wiederholt werden.

Nebenwirkungen des Chinins (Magenbeschwerden, Ohrensausen, Schwindel, Schwerhörigkeit, Haut- und Schleimhautblutungen, Wehenerregung bei Schwangeren, selbst Sehstörungen, besonders aber Exantheme und andere allergische Erscheinungen) können zu zeitweisem oder dauerndem Ersatz durch ein anderes Präparat zwingen.

Das *Plasmochin* in Dosen von $3 \times 0{,}02$ wirkt bei Malaria tertiana und quartana wie Chinin. Es soll 7 Tage gegeben werden, dann noch 5 Wochen lang je 3 Tage $3 \times 0{,}02$ nach Pausen von 4 Tagen. Bei Tropika wirkt es nicht so gut auf die Schizonten, dagegen spezifisch auf die Gameten. Deshalb wird bei Tropika das *Plasmochinum compositum* empfohlen, Tabletten mit 0,01 Plasmochin und 0,125 Chinin sulfuric., 7 Tage 3×2 Tabletten, dann 5 Wochen je 3 Tage 3×2 Tabletten nach Pausen von 4 Tagen. Von Nebenwirkungen sind Leibschmerzen und Methämoglobinbildung (Cyanose!) bekannt, die die weitere Anwendung verbieten.

Salvarsanpräparate wirken nur im Anfall, 2—3 Injektionen von 0,3—0,45 in Abständen von 6—8 Tagen. *Methylenblau* 1,0 pro die, in Kapseln von 0,1—0,2 verteilt, ist weniger wirksam, am besten noch bei Quartana.

Der Malariakranke ist während des Anfalls wie jeder Fieberkranke zu behandeln. Wenn er das verseuchte Gebiet nicht verläßt, hat er, wie auch der Gesunde, die übliche Chininprophylaxe durchzuführen, die gegenwärtig meistens in Form von täglicher Einnahme von 0,3—0,4 Chinin oder 1 Tablette Chinoplasmin angewandt wird.

Bei Malariakachexie ist Arsen und Eisen zweckmäßig. Am besten wirkt ein Aufenthalt in malariafreier Gegend, namentlich im Hoch- und Mittelgebirge, auch künstliche Höhensonne usw.

Neuerdings wird Chinin durch das Akridinpräparat Atebrin ersetzt (7 Tage 3mal 1 Tabl., bei Tropica vom 8.—10. Tag 3mal 1 Tabl. Plasmochin.

Anhang.

Schwarzwasserfieber.

Das Schwarzwasserfieber ist eine Komplikation der Malaria, die in Hämolyse mit folgender Hämoglobinurie, Fieber und Ikterus besteht.

Es wird fast immer durch Einnahme von Chinin, selten von anderen Medikamenten, oder durch Erkältungen usw. ausgelöst, am häufigsten bei Malaria tropica.

In schweren Fällen tritt meist 1—3 Stunden nach Chinineinnahme plötzlich ein Schüttelfrost mit Fieber über 40^0 auf. Dann kommen Erbrechen, heftige Leibschmerzen, Singultus, Ikterus, Herzschwäche. Der Urin wird dunkel, rötlich oder braunschwarz, und enthält Eiweiß, Hämoglobin bzw. Methämoglobin, Zylinder, fast keine roten Blutkörperchen. Er

wird immer spärlicher, schließlich besteht Anurie. Nach wenigen Stunden oder Tagen tritt der Tod ein. In anderen Fällen, selbst nach 2tägiger Anurie, kann die Urinsekretion wieder einsetzen und entweder rasch Heilung eintreten, oder es bleibt eine Oligurie mit wenig hämoglobinfreiem Harn, die allmählich in Polyurie übergehen oder bestehen bleiben kann. Dann können die Kranken in bald einsetzendem Koma oder nach vielen Tagen scheinbarer Besserung plötzlich an Herzschwäche sterben. Von diesen Fällen bis zu den leichtesten, die nur in leichtem Ikterus oder in Albuminurie mit leichter Hämoglobinurie, sogar nur starker Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen bestehen, mit oder ohne Temperatursteigerung, gibt es alle Übergänge. Die Krankheit kann sich wiederholen, natürlich nach erneuter Chinineinnahme, aber selbst ohne solche.

Die Behandlung besteht selbstverständlich in erster Linie im Absetzen von Chinin und anderen Medikamenten, in Bettruhe und dann in möglichst reichlicher Flüssigkeitszufuhr, wenn nötig als Infusion, in der Injektion von Campher und anderen Herz- und Gefäßmitteln. Auch Injektion von Pferdeserum wird empfohlen.

Während des Anfalles tritt die Malaria zurück, um nach dessen Aufhören wieder zu erscheinen. Dann ist eine langsame Gewöhnung an das Chinin nötig, die fast immer gelingt, wenn man mit kleinsten Dosen (0,01 oder höchstens dem 10. Teil der Dosis, die den Anfall ausgelöst hat) beginnt und langsam höher geht, unter Verteilung des Chinins über den ganzen Tag und ständiger Kontrolle von Urin, Temperatur usw. Wenn verdächtige Zeichen auftreten, ist die letzte Dosis zu wiederholen oder eine kleinere zu wählen. Neuerdings wird empfohlen, an Stelle von Chinin einfach Plasmochinum purum zu geben, von 1 × 0,02 innerhalb 3 Tagen bis 3 × 0,02 steigend, später allmählich zu Plasmochin. compos. übergehend, jetzt Atebrin, 7 Tage 3mal 1 Tabl., dann 3 Tage 3mal 1 Tabl. Plasmochin.

V. Exotische, d. h. in Mitteleuropa nicht epidemisch auftretende Krankheiten.

Gelbfieber.

Das Gelbfieber ist eine schwere akute Infektionskrankheit mit Ikterus und Niereninsuffizienz, die in Mittelamerika seit Jahrhunderten heimisch ist und von dort in andere Länder, besonders nach Afrika, bisweilen sogar nach Europa verschleppt wurde. Durch systematische Bekämpfung ist sie an vielen Orten fast ausgerottet worden, kommt aber immer wieder vor.

Ätiologie. Der Erreger des Gelbfiebers ist noch nicht bekannt, dagegen ist sicher, daß er durch eine Stechmücke, Stegomyia calopus übertragen wird. Nicht nur nachweisbar Kranke, sondern auch abortive Fälle bilden die Infektionsquelle. Das Gelbfieber hinterläßt eine, allerdings nicht absolute Immunität. Auch eine angeborene Immunität kommt vor.

Symptomatologie. Die Inkubation beträgt 4—6 (2—13) Tage. Dann beginnt die Krankheit plötzlich, meistens mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Beklemmung im Epigastricum und heftigen Kreuzschmerzen. Innerhalb der ersten 3 Tage steigt das Fieber noch höher, oft über 40°. Der Puls ist stark beschleunigt.

In einer *2. Periode* fällt das Fieber allmählich ab. Aber es tritt Ikterus auf, dann auch Hämorrhagien aus den Schleimhäuten der Nase, der Zunge, des Mundes, des Magens und Darmes, Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen und blutige Durchfälle. Der Urin ist eiweißhaltig. Die Gegend von Leber und Magen sind äußerst druckempfindlich. Die Leber ist aber nicht geschwollen. Das Sensorium bleibt frei. Am 6. oder 7. Tag haben die Erscheinungen gewöhnlich ihre charakteristische Ausprägung erreicht. Zu dieser Zeit ist der Urin sehr spärlich geworden. Zwischen dem 5. und 9. Tag kann der Tod, meistens unter Delirien und Krämpfen eintreten. In günstigen Fällen steigt die Urinmenge, das Erbrechen läßt nach. Allmählig erholt sich der Patient.

Außerdem kommen abortive Fälle mit oder ohne Ikterus vor.

Diagnose. Nur während des Bestehens einer Epidemie oder bei typischer Ausprägung des Krankheitsbildes ist die Diagnose möglich. Eine Unterscheidung von der Weilschen Krankheit kann ganz unmöglich sein.

Therapie. Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Wichtig ist die Zufuhr von Traubenzucker per Klysma, intravenös oder subcutan.

Dengue.

Die Dengue ist eine schon seit 150 Jahren bekannte Krankheit, die in vielen Gegenden der ganzen Welt mit einer mittleren Jahrestemperatur über 20° vorkommt, aber vorwiegend in explosionsartigen Epidemien, die im wesentlichen auf volkreiche Städte beschränkt bleiben, hier aber 80—90% der Einwohner befallen können. Solche Epidemien können auch in weniger heißen Gegenden vorkommen. So herrschte 1928 in Griechenland eine große Epidemie mit über 775 000 gemeldeten Fällen, wovon 650 000 in Athen und im Piräus, nachdem 1927 20 000 Fälle gemeldet worden waren.

Der Erreger ist noch nicht bekannt. Seine Eigenschaften sind wie die des Pappatacifiebers nur durch Menschenversuche festgestellt worden. Er geht durch Bakterienfilter hindurch, findet sich im Blut während der ersten Fiebertage, in der Stechmücke noch 10 Tage in infektionstüchtigem Zustand und macht bei Meerschweinchen latente Infektionen, die bei der Weiterverimpfung des Blutes auf den Menschen typisches Dengue hervorrufen. Als Überträger kommt anscheinend nur *Stegomyia calopus* (früher Aedes aegypti genannt) in Betracht.

Die Inkubation wird verschieden angegeben. Im Experiment wurden 4—10, meistens 4—6 Tage festgestellt. Die Krankheit beginnt nach den Angaben der Literatur plötzlich, doch waren bei der Epidemie in Griechenland in 85% 1—2tägige Prodromalsymptome festzustellen. Unter Fieberanstieg auf 39—40—41° innerhalb von 4—6 Stunden setzen heftige Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken ein, besonders in den Knie-, Schulter- oder Handgelenken, fast immer ohne jede Schwellung. Auch schmerzhafte Steifigkeit in Kreuz, Rücken oder Genick ist vorhanden. Wegen der Schmerzen sind die Patienten fast unbeweglich und liegen in gekrümmter Stellung hilflos da. Am ersten Tag sieht man oft eine diffuse Rötung der Haut. Das Fieber fällt meistens nach 1—$1^1/_2$ Tagen kritisch ab, steigt aber am 3. oder 4. Tag wieder unter Ausbruch eines roseolen-, masern- oder scharlachartigen Exanthems. Im Blut findet man starke Leukeponie mit relativer Lymphocytose und Monocytose. Am 6. oder 7. Krankheitstag geht das Fieber endgültig herunter, das Exanthem blaßt ab und hinterläßt eine kleienförmige Abschuppung. Der Kranke ist oft noch längere Zeit durch Schwäche und Schlaflosigkeit geplagt. Nach 8—10 Tagen können sich Fieber und Exanthem wiederholen.

Nicht immer verläuft das Fieber so typisch. Auch abortive Fälle werden beobachtet. In einzelnen Epidemien sieht man zahlreiche Komplikationen, besonders gastrointestinale Störungen (Erbrechen, Singultus, Durchfälle), Blutungen in die Haut und aus den Schleimhäuten, nervöse Affektionen (Delirien und Psychosen, Entzündungen des Gehirns, der Meningen, des Rückenmarks, der peripheren Nerven), Nephritis, Bronchopneumonien. In Griechenland verursachten diese Komplikationen Letalität von $1{,}5^0/_{00}$, was bei der hohen Zahl von Erkrankungen 1200 Todesfälle ausmacht. Sonst ist die Sterblichkeit meistens = 0.

Pappatacifieber und ähnliche kurz dauernde Fieber.

Das Pappatacifieber, auch Phleobotomenfieber oder Sandfly-fever genannt, war schon früher an der dalmatinischen Küste bekannt, und seine Übertragungsweise wurde von Doerr festgestellt. Seither hat sich gezeigt, daß es in lokalen oder über größere Strecken verbreiteten Endemien überall da vorkommen kann, wo Phlebotomen, speziell Phlebotomus pappatasii vorkommt, eine nur $^1/_4$ cm große Stechmücke, die in den Wohnhäusern oder in deren nächster Nachbarschaft nistet und besonders in der Nacht den Menschen sticht.

Festgestellt wurde Pappatacifieber in endemischer Ausbreitung bisher besonders in allen Mittelmeerländern, aber auch in großen Gebieten von Asien, Afrika, Amerika und Australien. Es findet sich hauptsächlich längs den Küsten und in Flußniederungen, mancherorts aber auch bis weit ins Land hinein und bis auf Höhen von 800—1000 m hinauf (Jerusalem, Ankara). Wahrscheinlich kommt es auch in anderen als den bisher bekannten Gegend vor, da Phlebotomus pappatasii z. B. in Frankreich bis weit in den Norden gefunden worden ist, und es ist anzunehmen, daß manche Fälle verkannt und falsch gedeutet werden, daß man die Krankheit z. B. bei stärker epidemischem Charakter als Dengue, bei kleineren Gruppenerkrankungen als „Grippe“ oder „Influenza“ bezeichnet.

Die Erkrankungen treten nur in der warmen Jahreszeit auf, je nach der geographischen Lage und je nach klimatischen und meteorologischen Bedingungen früher oder später im Sommer. Zuerst treten leichtere, dann schwerere Erkrankungen auf. Eigentümlich ist, daß vorwiegend die Zugewanderten erkranken und die Eingeborenen meistens, bisweilen völlig verschont bleiben. Man hat das durch Immunität infolge von früher durchgemachter Krankheit erklärt, aber wiederholte Erkrankungen bei Menschen (selbst durch wiederholte künstliche Einimpfung) sind schon öfter beobachtet worden.

Der Erreger wurde noch nicht gefunden. Deshalb und weil weder die Kultur noch die Übertragung auf Tiere gelingt, beruhen unsere Kenntnisse im wesentlichen auf den Versuchen, die mit Hilfe von Impfung des Blutes Kranker auf gesunde Menschen und mit absichtlichem Ansetzen von Phlebotomen auf die Haut angestellt wurden. Diese haben ergeben, daß das Virus während der ersten 24 Stunden des Fiebers im Blute kreist, daß es durch Bakterienfilter hindurch geht, daß die Phlebotomenweibchen 5—7 Tage nach dem Blutsaugen (aber nur an kranken Menschen) infektiös werden und daß sie das Virus auf die Nachkommen vererben können, endlich daß die *Inkubation* $3^1/_2$—5, ausnahmsweise (besonders bei abgeschwächtem Virus) bis $8^1/_2$ Tage dauert.

Die Krankheit beginnt plötzlich mit Fieber, das im Verlauf von etwa 6 Stunden bis gegen 40° oder darüber steigt, mit heftigen Kopfschmerzen und starkem Krankheitsgefühl. Mehr oder weniger ausgesprochene Bewußtseinsstörungen können auftreten. Besonders

auffallend ist heftiges Brennen in den Augen und Schmerzen bei Druck und Bewegungen des Bulbus. Recht häufig sind Erbrechen und Darmstörungen, oft schleimige und blutige Durchfälle. Diese Darmsymptome können auch nach dem Fieberabfall weiter bestehen. Die Pulsfrequenz ist im Verhältnis zur Fieberhöhe niedrig und geht später oft bis auf 40 herunter. Die Temperatur bleibt einen Tag auf der Höhe und sinkt dann im Lauf von 1—2 Tagen auf die Norm, kann aber am 3. oder 4. Tag wieder für kurze Zeit hoch steigen. Nicht selten sind Rückfälle, die wie der erste Anfall verlaufen. Sie treten besonders nach 2 Wochen, bisweilen aber erst später auf. Bei den erst nach längerer Zeit entstehenden Rückfällen kann man im Zweifel sein, ob eine Neuinfektion vorliegt.

Die Prognose ist absolut günstig. Todesfälle sind bisher nie beobachtet worden (außer bei gleichzeitiger andersartiger Infektion wie Typhus usw.). Eine besondere Therapie ist unnötig.

Ähnliche kurz dauernde Fieber kommen bisweilen an einzelnen Orten gehäuft vor. Wenn die Gegend phlebotomenfrei ist, kann es kein Pappatacifieber sein. Es ist wohl möglich, daß es noch andere, ähnlich verlaufende Infektionskrankheiten gibt, die durch andere Insekten übertragen werden.

Leishmaniosis.

Schon früher war in Indien eine Krankheit unter dem Namen *Kala-Azar* bekannt, die sich durch starke Milzschwellung auszeichnet. Als Leishman und Donovan den Erreger gefunden hatten, wurde das Leiden auch in anderen Ländern festgestellt, wo es bisher meistens mit Malaria verwechselt worden war. Die Krankheit wurde dann vielfach auch *Splenomegalia tropica* oder (weil im Mittelmeergebiet hauptsächlich Kinder befallen werden und man einen besonderen Erreger für die Mittelmeerfälle annahm) *Leishmaniosis infantum* genannt. Es hat sich aber gezeigt, daß die Ätiologie überall die gleiche ist. Im Unterschied zu der durch eine andere Leishmania erzeugte Orientbeule spricht man von *Leishmaniosis interna.*

Die Leishmaniosis interna ist in vielen Gegenden Asiens und Afrikas endemisch, auch in Südamerika, namentlich aber auch in allen Mittelmeerländern. Ihr Erreger ist die *Leishmania donovani,* die in einkernigen Zellen (Makrophagen) mancher Organe, auch im Blut als kleinste Gebilde zu sehen ist und in gewissen Kulturmedien zu flagellatenartigen Formen heranwächst. Als Überträger hat man in Indien eine Stechmücke Phlebotomus argentipes wahrscheinlich gemacht, und auch in den anderen Ländern nimmt man Phlebotomen an, die die Krankheit auch von Hunden auf den Menschen bringen können.

Die Krankheit beginnt mit hohem, unregelmäßigem Fieber, oft mit gleichzeitigen dysenterischen Erscheinungen. Nach einigen Wochen geht das Fieber herunter, erscheint aber bald wieder. Unter wiederholten Fieberschüben schwillt die Milz zu einem großen, oft gewaltigen Tumor an. Im Blut bildet sich Anämie, Leukopenie und Monocytose aus. Die Krankheit führt entweder akut in einigen Monaten oder chronisch in 1—3 Jahren zum Tode. Wenn die Krankheit, was selten ist, spontan ausheilt, oder durch Behandlung geheilt wird, so treten bisweilen auf der Haut merkwürdige helle Knötchen auf, die jahrelang bestehen bleiben können und massenhaft Leishmanien enthalten.

Die Leishmaniosis interna wird leicht mit der Malaria, Lymphogranulomatose, „ägyptischer Splenomegalie“ (die teilweise durch Pilze, teilweise durch Schistosomum mansoni erzeugt wird) usw. verwechselt. Die Diagnose ist möglich mit Hilfe des charakteristischen Blutbildes, namentlich aber mit Hilfe des mikroskopischen oder kulturellen Parasitennachweises im strömenden Blut oder im Punktat der Milz (Vorsicht wegen Milzriß!), der Leber oder des Knochenmarks.

Die Leishmaniosis interna ist durch Antimonpräparate, besonders Neo-Stibosam, heilbar.

Die zweite Form der Leishmaniosis, die *Haut- und Schleimhautleishmaniosis,* ist als „Orientbeule“ verhältnismäßig harmlos, macht aber in Südamerika schwere Hautulcerationen.

Afrikanische Schlafkrankheit.

Von Westafrika, wo Schlafkrankheit schon lange heimisch ist, hat sie sich über große Gebiete des tropischen Afrika verbreitet.

Der Erreger, Trypanosoma gambiense, gehört zu den Flagellaten. Er wird durch eine Stechfliege, Glossina palpalis, mit dem Stich in den Menschen gebracht.

Die Inkubation dauert wahrscheinlich nur 2—3 Wochen. Dann folgt ein langes, sich über viele Wochen oder Monate hinziehendes Stadium mit wenig Beschwerden. Die Kranken sind anämisch, müde, bekommen von Zeit zu Zeit Fieber. Bald entdeckt man eine Schwellung von Lymphdrüsen, besonders in der Cervicalgegend. Flüchtige Ödeme und Erytheme treten auf. Die Milz wird geschwollen, bisweilen auch die Leber.

Das Nervensystem zeigt schon in diesem Stadium Störungen, die sich besonders in Kopfschmerzen, Schwindel und Zittern, auch in vorübergehenden Lähmungen äußern. Mit der Zeit werden die Störungen stärker, Sprachstörungen, Krämpfe, Hyperästhesien, Apathie treten auf. Schließlich kommt ein Zustand von *Lethargie* zustande, in dem die Patienten selbst während des Essens einschlafen. Auch Erregungszustände kommen vor. Die Kranken magern zum Skelet ab, lassen unter sich gehen und sterben an Kachexie, Pneumonien usw.

Die Erreger sind schon früh in den Lymphdrüsen und während Fieberanfällen auch im Blut nachzuweisen, vom Beginn der nervösen Symptome an auch in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Krankheit ist bei rechtzeitiger Behandlung meistens heilbar. Als wirksam haben sich erwiesen (allein oder kombiniert angewandt): Tryparsamid, Tartarus stibiatus, Stibosan, Germanin.

In letzter Zeit hat man in Ostafrika eine akut verlaufende Schlafkrankheit gefunden, die durch Trypanosoma rhodesiense hervorgerufen und durch Glossina morsitans übertragen wird.

Chagassche Krankheit.

In Brasilien hat Chagas eine sehr interessante Krankheit entdeckt, die ebenfalls durch Flagellaten verursacht wird, und zwar durch Schizotrypanum cruzi. Käferartig aussehende Raubwanzen (besonders Triatoma megista) infizieren sich am Menschen, an Gürteltieren und Nagetieren und bringen beim nächtlichen Blutsaugen den Erreger in den Menschen.

Fast nur kleine Kinder erkranken. Fieber, Schwellungen von Lymphdrüsen, Leber, Milz, Ödeme treten auf, und unter encephalitisartigen Symptomen kann der Tod erfolgen. Sonst geht die Krankheit in ein chronisches Stadium über, das bis ins erwachsene Alter anhalten kann. Je nach der Entwicklung der Parasiten in verschiedenen Organen entsteht Kropf, eine myxödematöse, pseudomyxödematöse, kardiale, nervöse Form, immer aber Entwicklungsstörungen.

Eine wirksame Therapie ist bisher nicht bekannt.

Rattenbißkrankheit.

Unter dem Namen *Sodoku* ist schon lange in Japan ein Krankheit bekannt, die durch Rattenbiß entstehen kann. Ähnliche Krankheitsfälle nach dem Biß von Ratten (besonders von Mus decumanus, der Wanderratte) wurden auch in anderen Weltteilen entdeckt, aber auch nach dem Biß von Katzen, Wieseln, Frettchen und Eichhörnchen. Wahrscheinlich werden alle durch denselben Erreger hervorgerufen, nämlich *Spirillum minor*. Dieses ist im Blut und in den Geweben 1—6 μ lang und hat $1^1/_2$—6 enge Windungen und gleichmäßige zugespitzte, fein auslaufende Enden. In Kulturen wächst es zu längeren Formen bis zu 19 μ mit 10—20 Windungen heran. Man findet die Parasiten im Blut während des Fiebers, in der Haut und in den Lymphdrüsen der Kranken und in den inneren Organen.

Die Krankheit hat für uns nicht nur dadurch eine Bedeutung gewonnen, daß einzelne Fälle in allen Ländern beobachtet werden, sondern ganz besonders dadurch, daß sie an Stelle der Malaria vielfach zur Behandlung von progressiver Paralyse und anderen Nervenkrankheiten eingeimpft wird. Sie eignet sich dafür ganz besonders, weil das Spirillum auch in Kulturen weitergezüchtet werden kann und weil es jederzeit möglich ist, die Krankheit durch Salvarsaneinspritzungen zu unterbrechen.

Die Krankheit beginnt meistens nach 10—27 Tage dauernder Inkubation mit hohem Fieber. Gleichzeitig schwillt die Biß- (oder Impf-) Stelle an, wird bläulichrot, oft mit Blasen in der Umgebung, und kann sich zu einem karbunkelähnlichen Gebilde entwickeln oder gangränös werden. Auch Lymphangitis und regionäre Lymphdrüsenschwellung kommt vor. Das Fieber, das mit schweren Allgemeinstörungen verbunden sein kann, hält sich 3—7 Tage auf der Höhe, sinkt dann ab, um nach 2—3 Tagen wieder anzusteigen. Solche Anfälle können sich mehrmals wiederholen, sogar monatelang. Oft ist das Fieber auch unregelmäßiger und die Anfälle nicht deutlich zu trennen. Während des ersten, bisweilen auch während eines späteren Anfalles wird ein Exanthem beobachtet, das aus rötlichen oder bläulichen, erbsen- bis handtellergroßen Flecken besteht und mit dem Fieberabfall verschwindet.

In Japan hat man bis zu 10% Todesfälle beobachtet. Die eingeimpfte Krankheit heilt meistens in 3—4 Wochen spontan.

Salvarsan in einer Dosis von 0,4 bringt die Krankheit innerhalb weniger Stunden zum Rückgang. Wenn ein Rezidiv auftritt, so reagiert es ebenso prompt. Auch Quecksilber wird empfohlen.

Carrionsche Krankheit, Oroyafieber, Verruga peruviana.

Diese nur in Peru vorkommende Krankheit hat wegen ihres Erregers ein besonderes Interesse.

Sie tritt entweder als *Oroyafieber* auf, das wie Typhus oder Malaria verlaufen kann, aber rasch zu schwerer, perniciosaähnlicher Anämie führt und oft mit dem Tode endigt, oder als *Verruga peruviana,* die sich an das Oroyafieber anschließt oder selbständig auftritt. Die Verruga peruviana besteht in zahlreichen bis erbsengroßen Papeln auf der Haut oder in vereinzelten größeren, oft ulcerierenden Knoten.

Beide Formen werden durch einen winzigen Mikroorganismus, *Bartonella bacilliformis,* verursacht, der sich beim Oroyafieber in den roten Blutkörperchen oft in großer Zahl findet. Die Erreger gelangen durch den Stich von Phlebotomen (wahrscheinlich mehrerer Arten) in den Menschen.

Sonst kennen wir keine Bartonellenkrankheit des Menschen. Dagegen hat sich gezeigt, daß Bartonellen bei *Mäusen* ganz regelmäßig Schmarotzer sind, aber unter normalen Umständen keine Krankheitssymptome erzeugen, jedoch nach *Exstirpation der Milz* rasch überhandnehmen und eine schwere Anämie erzeugen.

VI. Durch Metazoen verursachte Infektionskrankheiten.

Trichinosis.

Die durch Trichinen (richtig Trichinella spiralis) erzeugte Krankheit herrscht besonders unter Tieren, namentlich unter Schweinen, Ratten, aber auch Katzen, Mäusen, Füchsen, Mardern, Bären usw. Durch den Genuß ungenügend gekochten, trichinellenhaltigen Fleisches wird sie auf den Menschen übertragen. Sie kommt in Ländern mit guter Lebensmittelpolizei seltener vor als früher. Aber selbst in solchen treten, besonders häufig in einzelnen Gegenden, z. B. in Norddeutschland, immer wieder kleine Epidemien und sporadische Fälle auf.

Ätiologie. Die Trichinella spiralis gehört zu den Rundwürmern (Nematoden). In geschlechtsreifem Zustand lebt sie nur einige Wochen im Darm, aber in der Muskulatur kann sie viele Jahre am Leben bleiben. Wenn sie in den Magen des Menschen gelangt, so wird die Hülle gesprengt, und nach kurzer Zeit findet die Begattung statt. Die Weibchen dringen, nachdem sich in ihnen eine ungeheure Menge von Eiern gebildet hat, in die Lymphgefäße der Darmschleimhaut ein und setzen hier Embryonen ab. Diese gelangen mit dem Blut in alle Organe. Sie haben eine ausgesprochene Organotropie und können sich nur in den Muskeln weiter entwickeln. Dort kapseln sie sich schließlich ein und bleiben bis zum Tode des Wirtes liegen.

Symptomatologie. Schon etwa 3—4 Tage nach dem Genuß trichinenhaltigen Fleisches beginnen Störungen von seiten der Verdauung, die durch die Anwesenheit der Trichinellen im Magendarmkanal bedingt sind und offenbar auf der Wirkung von Giften beruhen. Sie bestehen oft in Übelkeit, Erbrechen, Gefühl von Völle im Leib oder Leibschmerzen, oft nur in Durchfall. Gleichzeitig besteht allgemeines Krankheitsgefühl, und es tritt Fieber auf. Auffallend ist ein Gefühl von Müdigkeit und Zerschlagenheit in der Muskulatur, namentlich des Nackens, des Rückens und der Beugeseiten der Extremitäten. Diese Beschwerden können nach einigen Tagen zurückgehen, so daß der Patient sich schon in Heilung begriffen glaubt. Aber die Temperatur steigt wieder an und kann, zwischen dem 9. und 11. Tage oder erst später, hohe Grade erreichen. Häufig werden (vom 7. Tage an) die Augenlider ödematös, bald darauf auch die Extremitäten und das Scrotum. Diese Ödeme sind wahrscheinlich durch die Verstopfung der Capillaren mit Trichinellenembryonen bedingt. Auch die Beschwerden in der Muskulatur nehmen wieder zu, und es bildet sich immer mehr eine Schwäche der Muskulatur aus, die nur in leichten Fällen ausbleibt. Die Muskeln schwellen an, werden druckempfindlich und verursachen bei Bewegungen Schmerzen, die sehr heftig

werden können. Die Patienten liegen deshalb regungslos im Bett und nehmen eine charakteristische Stellung an, meistens in Seitenlage mit stark gekrümmtem Rücken und gebeugten Extremitäten. Diese Muskelschwäche erreicht gewöhnlich in der 5. und 6. Woche ihre stärkste Ausbildung. Die Erkankung des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln kann schwere Dyspnoe, Erkrankung der Kaumuskeln Schluckstörungen, Zungen- und Kehlkopferkrankung Sprachschwierigkeiten herbeiführen.

Die *Magendarmstörungen* dauern weiter an. Durchfälle, oft mit blutigen, aber auch mit erbsensuppen- oder reiswasserähnlichen Stühlen schwächen die Kranken. Eine Bronchitis ist die Regel, und oft kommt es zu Pneumonie. Auch Empyeme der Pleura und des Perikards kommen vor. Die Milz ist bisweilen vergrößert.

Im *Urin* findet man bisweilen Eiweiß, namentlich aber regelmäßig eine starke Diazoreaktion.

Das *zentrale Nervensystem* ist regelmäßig beteiligt. Delirien sind selten, häufig dagegen eine quälende Schlaflosigkeit. Merkwürdig ist, daß oft die Sehnenreflexe verschwinden, um meistens nach wenigen Tagen zurückzukehren.

Auf der *Haut* kommen Herpes und verschiedenartige Exantheme vor, besonders solche, die den Roseolen bei Typhus abdominalis oder exanthematicus gleichen.

Das *Blut* zeigt eine Leukocytose und, was am wichtigsten ist, eine starke Eosinophilie. Werte bis zu 86% sind beobachtet worden.

In günstig verlaufenden Fällen tritt meistens von der 5. bis 7. Woche an eine allmähliche Besserung ein. Aber noch lange bleibt schwere Müdigkeit zurück und häufig auch eine dauernde Neigung zu „Rheumatismen". Manche Fälle führen aber in 3—5 Wochen schon zum Tode, meistens durch Komplikation von seiten der Atmungsorgane.

Diagnose. Wenn Massenerkrankungen mit der typischen Komplikation von Verdauungsstörungen und Muskelsymptomen vorkommen, wird man von vornherein an Trichinose denken. Aber bei vereinzelten, namentlich leichteren Fällen, sind Verwechslungen mit anderen Krankheiten, besonders mit Typhus abdominalis, leicht möglich. Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose, ja die sichere Entscheidung, kann die Untersuchung des Blutes durch die Feststellung der Eosinophilie bringen. Ganz sicher wird die Diagnose, wenn man in einem excidierten Muskelstückchen Trichinen findet. Dann kann auch eine Krankheit ausgeschlossen werden, die der Trichinosis sonst sehr ähnlich sehen und selbst Eosinophilie verursachen kann, nämlich die allerdings sehr seltene Dermatomyositis.

Prognose. Die Sterblichkeit ist in den einzelnen Epidemien sehr verschieden, bisweilen gleich 0, bisweilen bis zu 30%.

Therapie. Im Beginn der Erkrankung kann man versuchen, durch Abführmittel oder selbst Magenspülungen die Trichinellen zu entfernen. Meistens wird man damit zu spät kommen. Als Mittel zur Abtötung der Trichinellen werden Thymol (5,0 täglich) und namentlich Palmitinsäurethymolester empfohlen, im Beginn nüchtern und 4 Stunden später je 10 ccm in Kognak, an späteren Tagen 2mal täglich 3—5 ccm intramuskulär. Auch Salvarsan wird gerühmt. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch.

Bilharziosis (Schistosomiasis).

Die Krankheit ist in Ägypten, wie die Befunde von Eiern in Mumien beweisen, seit Jahrtausenden endemisch, aber über ganz Afrika verbreitet und kommt in Asien vom Mittelmeer bis nach Indien vor. Auch in Amerika und Australien wird sie beobachtet, doch ist nicht sicher, ob der Erreger der gleiche ist. Die von Bilharz in Ägypten als Ursache der

dort herrschenden Erkrankung der Urogenitalorgane entdeckte Trematode wurde früher Bilharzia genannt, wird jetzt aber als Schistosomum bezeichnet. In neuerer Zeit hat man drei verschiedene Erkrankungen mit verschiedenen Schistosomen als Erreger kennengelernt.

1. Die Schistosomiasis urogenitalis (Blasenbilharziosis) wird durch das Schistosoma haematobium erzeugt. Die im Urin entleerten Eier besitzen eine stachelförmige Spitze. Aus ihnen schlüpft ein Embryo nach kurzer Zeit aus, besonders wenn der Urin in reines Wasser gelangt, und schwimmt als bewimpertes Miracidium umher. Er dringt in bestimmte Süßwasserschnecken ein und entwickelt sich in der Leber zu einer „Sporocyste", die sich durch Tochtersporocysten vergrößern kann. Durch Bildung von zylindrischen Verzweigungen kann die ganze Leber durchsetzt werden. Schließlich platzen die Sporocysten, und die in ihnen gebildeten Cercarien schwimmen im Wasser und dringen, wenn sie an die Haut des Menschen gelangen, in diese ein. Auch eine Infektion durch den Mund mit Eindringen der Cer arien in die Schleimhaut der Verdauungsorgane scheint möglich. Im Menschen wandern die Parasiten in die Venen und werden im Verlauf von etwa zwei Monaten geschlechtsreif. Die Männchen sind 1—$1^1/_2$ cm lang und besitzen an der Bauchseite eine Rinne, in der sich das etwas längere aber dünnere Weibchen aufhält (Canalis gynaecophorus).

Die erwachsenen Tiere halten sich hauptsächlich in den Ästen der Pfortader und in den Venenplexus um die Harnblase auf. Die hier abgesetzten Eier dringen in die umgebenden Gewebe ein, vor allem in die Blasenwand, wo die Eier massenhaft das Gewebe durchsetzen, Entzündungen und Hämorrhagien, dann aber auch papillöse, bisweilen carcinomatös, seltener sarkomatös entartende Wucherungen erzeugen. Auch die Ureteren, Nierenbecken und Genitalien können ähnlich von Eiern infarziert und zur Erkrankung gebracht werden. Selbst in Leber, Herz, Nieren können Eier gefunden werden.

Nach einer Inkubation von 3 Monaten bis 2 Jahren und mehr entstehen oft Allgemeinbeschwerden wie Hauterythem, Urticaria, Fieber, Darm- und Bronchialkatarrhe, sowie Eosinophilie. Bald tritt als charakteristisches Symptom eine Hämaturie ein, zunächst als Blutströpfchen am Ende der Miktion. Die Hämaturie kann jahrelang ohne Beschwerden immer wieder auftreten, oft durch Anstrengungen usw. ausgelöst („männliche Menstruation"). Im Urin findet man häufig schleimige Flocken, in denen zahleiche Eier nachzuweisen sind. Mit der Zeit entwickelt sich in den schwereren Fällen das Bild der Cystitis und Pyelitis oder auch eines Blasentumors. Häufig entstehen Blasensteine. Außerdem kann es zur Bildung von Strikturen, Urinfisteln, Papillomen der Vulva und des Penis, auch der Umgebung des Afters kommen (von denen allerdings nicht sicher ist, wie oft sie durch Mischinfektion mit Schistosomum mansoni bedingt sind). Selten entstehen durch die Lokalisation der Eier in anderen Organen Erkrankungen der Lunge (interstielle Pneumonie), des Gehirns und Rückenmarks (Epilepsie, Lähmungen usw.). Regelmäßig bildet sich eine Anämie aus, die stärker ist als den Blutverlusten entspricht und deshalb durch Toxine erklärt werden muß, wofür auch die fast regelmäßig vorhandene Eosinophile spricht.

Der *Verlauf* ist sehr verschieden. Neben ganz milden, nach einigen Jahren spontan heilenden Fällen gibt es schwere mit chronischem Siechtum, mit Beschwerden durch Blasensteine oder gar mit der Bildung bösartiger Blasentumoren. Etwa 10% der Erkrankungen führen zum Tode.

Die *Diagnose* kann durch Auffinden der Eier im Urin, unter Umständen durch Abkratzen der Blasenwand mit der Sonde, neuerdings durch eine Komplementbindungsreaktion mit Cercarienextrakten aus infizierten Schnecken als Antigen gestellt werden.

Die *Therapie*, die bisher rein symptomatisch war, ist in neuerer Zeit dadurch ganz wesentlich erfolgreicher gestaltet worden, daß man im *Brechweinstein* ein spezifisches Mittel gefunden hat. Man gibt 12 intravenöse Einspritzungen in zweitägigen Abständen in der Dosis von 0,05—0,1 in 1%iger Lösung und setzt, wenn nötig, nach einer Woche die Kur fort. Auch andere Antimonpräparate sind versucht worden, wobei sich die dreiwertigen als wirksamer erwiesen. Emetin scheint weniger erfolgreich.

2. Schistosomiasis intestinalis. Die Krankheit ist in Unterägypten sehr oft mit der Blasenbilharziose kombiniert, und es ist schon lange aufgefallen, daß bei dieser Krankheit bisweilen in den Faeces Eier mit seitenständigem Stachel gefunden wurden. Erst die Entdeckung reiner Fälle von Darmbilharziosis erlaubte die Trennung. Seither wurde die Krankheit in Unterägypten und anderen Gegenden Afrikas und in Mittel- und Südamerika festgestellt.

Das *Schistosomum mansoni* unterscheidet sich vom Schistosomum haematobium im wesentlichen durch den seitenständigen Stachel der Eier. Diese entwickeln sich in einer anderen Schneckengattung, die Übertragung auf den Menschen ist aber die gleiche. Die erwachsenen Würmer sitzen hauptsächlich in der Pfortader und ihren Ästen. Die Eier finden sich vorwiegend im Rectum und erzeugen hier Entzündungen und polypöse Wucherungen mit ruhrähnlichen Symptomen. In der Nähe des Anus können große aus dem Anus herausragende und auf die Haut übergreifende Polypen entstehen. Auch carcinomatöse Entartung ist nicht selten. In der Leber kommt es zur Entstehung einer Cirrhose. Auch

ein Teil der Fälle von sog. ägyptischer Splenomegalie soll darauf beruhen. Die Prognose ist in vorgeschrittenen Fällen sehr ungünstig.

Der Nachweis der Eier im Stuhl, die hier schon vor dem Auftreten der Krankheitserscheinungen vorhanden sind, ist nicht ganz leicht, wird aber nach Fülleborn dadurch erleichtert, daß man den Kot mit 2—3% Kochsalzlösung wiederholt aufschwemmt und dem Bodensatz Wasser von 45° zusetzt. Dann kann man das Ausschlüpfen der Cercarien mit der Lupe erkennen.

Auch gegen die Darmbilharziose sind Brechweinstein und dreiwertige organische Antimonpräparate wirksam.

3. Schistosomiasis japonica, Katayamakrankheit. Diese vor allem in einzelnen Provinzen Japans, aber auch in China und auf den Philippinen herrschende Endemie wird durch ein Schistosomum erzeugt, das dem Schistosomum haematobium ähnlich sieht. Die Eier, aus denen das Miracidium bisweilen schon im Darm ausschlüpft, brauchen ebenfalls als Zwischenwirt gewisse Schneckenarten, als Hauptwirt nicht nur den Menschen, sondern auch alle Arten von Haustieren, Wiesel, Ratten usw. Die erwachsenen Würmer leben in den Mesenterialgefäßen und in der Pfortader.

Das Eindringen der Parasiten in die Haut erzeugt Juckreiz, Urticaria und andere Erytheme. Dann tritt unregelmäßiges Fieber von mäßiger Höhe auf, oft auch Bronchitis und Magendarmstörungen, regelmäßig starke Eosinophilie. In ganz leichten Fällen erfolgt nach einigen Wochen Heilung. Sonst kommt es nach 2 Wochen bis mehreren Monaten zu dysenterieähnlichen Erscheinungen, Milz- und Leberschwellung, Kachexie und starker Anämie. Schließlich kann sich eine Lebercirrhose entwickeln. Aber auch ohne solche kann der Tod durch Kachexie oder durch komplizierende Krankheiten erfolgen.

Auch bei Katayamakrankheit werden Antimonpräparate gerühmt, im dysenterischen Stadium auch Emetin. In vorgerückteren Stadien sind die Mittel unwirksam.

Die **Lungendistomenkrankheit** (Paragonimiasis) und die **Leberdistomenkrankheit** sind bei den Organkrankheiten besprochen.

Filariosis.

Die Filarien sind lange dünne Rundwürmer, die im geschlechtsreifen Zustand im Gewebe oder in den Lymphgefäßen leben, teilweise hier lokale Erkrankungen hervorrufen, teilweise durch ihre ins Blut übergehenden Larven (Mikrofilarien, ebenfalls dünne wurmartige Gebilde) Symptome erzeugen. Die Krankheit kommt nur in tropischen und subtropischen Gegenden vor. Die Embryonen müssen, um sich später im menschlichen Organismus zu geschlechtsreifen Individuen heranzubilden, eine Entwicklung in einem Zwischenwirt durchmachen.

Filaria (zoologisch richtig **Wuchereria**) **Bancrofti.** Sie ist in allen Weltteilen außer Europa verbreitet und soll auch in Südspanien, Sizilien und Macedonien schon beobachtet worden sein. Ihre Embryonen werden mit dem menschlichen Blut von Stechmücken verschiedener Art aufgenommen, dringen in diesen durch die Magenwand hindurch in die Gewebe, besonders in den Brustmuskel, dann wieder in das Cölom und in den Stechrüssel und gelangen beim Stich der Mücken ins menschliche Blut. Auf noch unbekannten Wegen wandern sie in die Lymphgefäße und in die Gewebe, besonders in den Samenstrang, in die Hoden und Nebenhoden, in die Cisterna chyli, aber auch an andere Stellen. Bis zur Geschlechtsreife dauert es wahrscheinlich mehrere Jahre. Die Männchen sind 40—45, die Weibchen 80—100 mm lang. Das Weibchen setzt massenhaft Embryonen ab, die in die Blutbahn gelangen, aber hier merkwürdigerweise nur nachts zu finden sind (Microfilaria nocturna), und zwar in gewaltigen Mengen, oft zu mehreren Tausenden in einem Blutstropfen. Da sie 0,3 mm lang sind und sich lebhaft bewegen, sind diese dünnen Würmchen sehr leicht zu erkennen.

Offenbar scheiden die Filarien und Mikrofilarien keine Gifte ab. Das nächtliche Ausschwärmen macht keinerlei Symptome, und die geschlechtsreifen Parasiten verursachen im wesentlichen nur mechanische Störungen. Diese sind zweierlei Art. Die eine ist die *Elephantiasis,* die sich mit Vorliebe im Scrotum oder in einer unteren Extremität, aber auch an der Vulva, an der Mamma und an anderen Körperteilen entwickeln kann und oft eine ungeheure Größe erreicht. An den befallenen Stellen ist die Haut trocken, rissig, das Unterhautzellgewebe ödematös. Häufig bilden sich variköse Erweiterungen der Lymphgefäße in der Haut aus. Am Scrotum entstehen oft durch Dilatation der Lymphgefäße zahlreiche kleine Bläschen (Lymphscrotum). Sie können platzen und mikrofilarienhaltige Lymphe entleeren. In der elephantiastischen Haut entstehen leicht Abscesse, die teilweise durch Sekundärinfektion, teilweise durch das Absterben der Würmer zu erklären sind. Das zweite Symptom ist die *Chylurie,* die durch den Durchbruch gestauter Lymphgefäße in die Harnwege hervorgerufen wird. Ohne wesentliche Beschwerden wird ein milchig getrübter Urin entleert, in dem sich die Mikrofilarien leicht nachweisen lassen.

Die Gefahr der Krankheit besteht in Sekundärinfektion, Erysipel usw. in der verdickten Haut. Sonst ist die Prognose quoad vitam gut, und die Patienten werden nur durch die enormen elephantiastischen Geschwülste belästigt.

Eine spezifische Therapie kennen wir nicht.

In Gegenden, in denen die Krankheit vorkommt, findet man auch bei scheinbar Gesunden häufig Mikrofilarien im Blut.

Filaria malayi ist eine neuerdings von der Filaria bancrofti abgetrennte Art, die im ganzen malayischen Archipel vorzukommen scheint und sich von jener dadurch unterscheidet, daß die Larven morphologische Unterschiede gegenüber den Mikrofilarien jener aufweisen und sich in anderen Insekten weiter entwickeln, und daß als Krankheitssymptom nur Elephantiasis beobachtet wird.

Filaria (zoologisch richtig **Dipetalonema**) **perstans.** Die Microfilaria perstans wird in manchen Gegenden Afrikas im Blut von Menschen gefunden, die keinerlei Krankheitserscheinungen aufweisen, obschon sie erwachsene Würmer in geschlechtsreifem Zustand im Bindegewebe des Bauches und um das Perikard beherbergen.

Filaria ozzardi s. dermarquayi kommt in Mittel- und Südamerika vor und macht ebenfalls keine Krankheitssymptome.

Filaria loa kommt endemisch in Westafrika vor. Ihre Larven werden durch eine bestimmte Stechfliege beim Blutsaugen aufgenommen und entwickeln sich in deren Körper ähnlich wie die Larven der Filaria Bancrofti innerhalb von 10 Tagen, um dann mit dem Stich wieder in den Körper eines Menschen zu gelangen. Dort wandern sie bis zum Erreichen der Geschlechtsreife herum, was 10—15 Jahre und selbst länger dauert. Die geschlechtsreifen Männchen sind 25—35 mm, die Weibchen 45—63 mm lang und finden sich im Unterhautzellgewebe, aber auch in inneren Organen wie Perikard, Ligamenten des Uterus, Lymphgefäßen des Hodens, in diesen allerdings meistens verkalkt. Die Larven, die denen der Filaria Bancrofti sehr ähnlich sind, gelangen ins Blut und werden hier vorzugsweise bei Tage gefunden (Microfilaria diurna).

Krankheitserscheinungen werden nur durch die wandernden, zur Geschlechtsreife heranwachsenden Würmer erzeugt. Sie bestehen in Reizerscheinungen unter der Conjunctiva (kribbelndes Gefühl, schmerzhafte Schwellungen) und in der Ha t, seltener in Muskelabscessen. Namentlich unter der Conjunctiva sind die wandernden Filarien direkt zu sehen. Das Blut zeigt eine starke Eosinophilie. Am Auge gelingt es oft, die wandernden Würmer nach Cocainanästhesierung zu entfernen, während es unter der Haut sehr viel schwieriger ist. Da aber gewöhnlich viele Filarien in Wanderschaft begriffen sind, wird dadurch der Patient von seinen Beschwerden nicht befreit, sondern muß warten, bis (nach etwa 15 Jahren) alle wandernden Filarien geschlechtsreif geworden sind, sich einkapseln und absterben.

Onchocerca volvulus. Im Unterschied zu den bisher besprochenen Filarien gelangen die Larven dieser in Westafrika sehr häufig vorkommenden Art nur selten ins Blut, sondern in die Umgebung der Krankheitsherde und in Haut und Lymphdrüsen. Im Innern einer kleinen Stechmücke machen sie mehrere Häutungen durch und gelangen in den Stechrüssel. Im Menschen erzeugen sie fibromähnliche Tumoren unter der Haut von Erbsen- bis Taubeneigröße, in denen die 3—4 cm langen erwachsenen Würmer in Knäueln von mehreren Pärchen zusammen mit vielen Larven zu finden sind. Diese Knoten machen höchstens durch ihren zufälligen Sitz mechanische Beschwerden. Doch sollen auch Hautaffektionen, selbst Elephantiasis, sich anschließen können.

Onchocerca caecutiens. Diese in gewissen Gegenden Guatemalas und in angrenzenden Gebieten Mexikos vorkommende, der vorigen ganz ähnliche Filarienart macht nicht nur Knoten in der Haut, sondern auch Conjunctivitis, Iritis und Keratitis, bisweilen mit nachfolgender Erblindung. Auch das sog. Küstenerysipel von Guatemala wird darauf zurückgeführt. Nach Entfernung der Knoten oder Injektion von 0,5 ccm einer 1% Sublimatlösung in die Knoten verschwinden die Augensymptome.

Dracunculus medinensis, *Medinawurm, Guineawurm.* Die Krankheit kommt seit Jahrtausenden vor, hauptsächlich im tropischen Afrika, aber auch in großen Teilen Asiens, auch noch vereinzelt in Brasilien. Die erwachsenen Weibchen sind 30—120 cm lange, dünne Würmer, die in Geschwüren der Haut sitzen und, wenn das Kopfende mit Wasser in Berührung kommt, massenhaft Embryonen entleeren. Diese sind in frischem, nicht salzigem Wasser bis zu 5 Tagen lebensfähig, schwimmen umher und dringen in kleine Krebse (bestimmte Cyclopsarten) ein. Beim Trinken von Wasser gelangen diese Krebschen in den Magen des Menschen und werden hier verdaut. Die frei gewordenen Dracunculuslarven wandern durch die Gewebe, wobei wahrscheinlich die Befruchtung stattfindet und die Männchen absterben. Die Weibchen wandern merkwürdigerweise unter die Haut solcher Körperstellen, die am meisten mit frischem Wasser in Berührung kommen, also besonders an Armen und Beinen, bei indischen Wasserträgern häufig am Rücken. An der Haut bildet sich unter juckenden Schmerzen zuerst eine kleine Pustel, nach einigen Tagen platzt diese, und es entsteht ein Geschwür. Am Grunde des Geschwüres ist gewöhnlich der Kopf des Wurmes zu sehen. Beim Befeuchten mit kaltem Wasser entleert er einen Tropfen milchiger Flüssigkeit mit

massenhaft Larven. Das kann sich während 3—4 Wochen wiederholen. Wenn dann alle Larven entleert sind, so wird der Wurm ausgestoßen oder resorbiert. Während dieser Zeit können aber Sekundärinfektionen eintreten und sogar zu allgemeiner Sepsis führen. Die Entstehung des Geschwürs wird bisweilen von Magendarmstörungen, Dyspnoe, Schwindel und Ohnmachtsanfällen begleitet. Auch das Absterben von Würmern, wobei Embryonen ins Gewebe entleert werden, soll vorübergehende Allgemeinerscheinungen hervorrufen können. Als Frühsymptom kommt Urticaria vor. Die Entwicklung der Krankheit dauert 1 Jahr, d. h. so lange, bis die Larven im Wasser wieder junge, zur Infektion geeignete Krebse finden.

Die Eingeborenen entfernen vielfach die Würmer dadurch, daß sie den Kopf des Wurmes in ein Hölzchen klemmen und den Wurm 1—2mal täglich etwas herausziehen. Wenn aber der Wurm dabei abreißt, gelangen Larven ins Gewebe, und es entstehen hartnäkcige Abscesse. Gut soll Injektion von $1^0/_{00}$ Sublimatlösung in den Wurm wirken. Intravenöse Injektion von Brechweinstein (4—6 Einspritzungen von 0,06 alle 2 Tage) wird gerühmt, aber auch als wirkungslos verworfen.

Literatur.

Handbuch der inneren Medizin, 3. Aufl., Bd. 1. Herausgegeben von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1934.

Jochmann und Hegler: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.

Mayer, Martin: Exotische Krankheiten. 2 Aufl. Berlin: Julius Springer 1929.

Reichenow und Wülker: Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten. Würzburg: Curt Kabitzsch 1929.

Ruge, Mühlens und Zur Verth: Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. 3. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1933.

Krankheiten des Kreislaufes.

Von

P. Morawitz-Leipzig.

Mit 16 Abbildungen.

I. Allgemeine Pathologie des Kreislaufes.

A. Kompensationsvorgänge im Kreislauf.
(Hypertrophie und Dilatation.)

Die grundlegende Bedeutung des Kreislaufes für das Leben aller Gewebe erfordert *Anpassungsmöglichkeiten* an wechselnde Anforderungen, wie sie im Laufe der normalen Lebensvorgänge, aber auch unter pathologischen Verhältnissen auftreten.

Die treibenden Kräfte für den Blutstrom sind die in annähernd regelmäßiger Folge ablaufenden Zusammenziehungen *(Systolen)* und Erschlaffungen *(Diastolen)* des Herzens. Die durch eine einzelne Systole geförderte Blutmenge ist das *Schlagvolumen*. Seine Größe beträgt normal etwa 60 ccm und ist für rechten und linken Ventrikel im allgemeinen gleich. Vorübergehende Ungleichheit der Schlagvolumina des rechten und linken Ventrikels führt zu wechselnder Blutfüllung der Lunge. Nur die Systole ist ein aktiver Vorgang, die Diastole ein passiver.

Die *Arterien* leiten das Blut den Organen zu. Daß sie durch rhythmische Kontraktionen an der Fortbewegung des Blutes aktiv beteiligt sind (sog. peripheres Herz), ist unwahrscheinlich. Die Aufgaben der Arterien bestehen vielmehr darin, den intermittierenden Charakter des Blutzuflusses, der durch die Herzaktion gegeben ist, vermöge ihrer elastischen Kräfte in einen kontinuierlichen zu verwandeln. Ferner beherrschen sie durch das wechselnde Spiel von Kontraktion und Erschlaffung die Blutzufuhr zu den verschiedenen Organen: tätige Organe, deren Stoffumsatz lebhaft ist, erhalten durch Erweiterung der zuführenden Arterien einen stärkeren Blutzufluß. Es ist klar, daß dieser Mechanismus eine starke Entlastung für das Herz bedeutet, da hierdurch trotz Gleichbleibens des Schlag- und Minutenvolumens und ohne Vermehrung der Herzarbeit eine vermehrte Blutzufuhr zu diesem oder jenem Organ ermöglicht wird. Wenn allerdings große Organsysteme, z. B. die gesamte Muskulatur sich in erhöhter Tätigkeit befinden, also bei körperlichen Anstrengungen, wächst auch das Minutenvolumen, das Herz leistet vermehrte Arbeit.

Der tonische Kontraktionszustand der Arteriolen ist für den Widerstand und dadurch zusammen mit der Herzarbeit für den Blutdruck maßgebend.

Die *Capillaren*, in denen das Blut kontinuierlich und unter sehr niedrigem Drucke strömt, sind jene Teile des Gefäßsystems, in denen sich der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben vollzieht. Wahrscheinlich sind hierfür spezifisch-sekretorische Vorgänge neben physikalisch-chemischen anzunehmen.

Auch der Gaswechsel zwischen Blut und Alveolarluft der Lunge vollzieht sich durch die Capillaren. Er geschieht lediglich nach den physikalischen Gesetzen der Diffusion. Den Capillaren kommt eine große Selbständigkeit zu; sie werden nicht einfach passiv von den Arterien her gefüllt, sondern besitzen eigene Fähigkeiten der Erweiterung und Kontraktion. In der Ruhe sind z. B. nur einzelne Muskelcapillaren offen (Krogh), bei Muskelarbeit aber erscheinen plötzlich eine Unzahl vorher unsichtbarer Haargefäße. Durch starke Erweiterung und Erschlaffung der Capillaren bestimmter Bezirke (Milz, Haut, vielleicht auch Lunge und Leber) können dem Kreislaufe vorübergehend erhebliche Blutmengen entzogen werden. Das Blut stagniert in diesen erweiterten Capillaren zwar selten völlig, fließt aber äußerst langsam (sog. *Blutdepots*). Gerade in pathologischen Fällen (Kollaps) spielt diese Erscheinung eine große Rolle. *Die zirkulierende Blutmenge ist also nicht immer gleich groß.*

In den *Venen* findet der Rückstrom des Blutes zum Herzen statt. Treibende Kraft ist zunächst der noch verbleibende Rest des durch die Herzaktion im Arteriensystem erzeugten Druckes. Daneben wirken aber Muskelbewegungen sowie die ansaugenden Kräfte des negativen Thoraxdruckes im fördernden Sinne. Eine Ansaugung durch das diastolisch erweiterte Herz ist nicht erwiesen, Fortbewegung des Blutes durch Kontraktionen der Venen selbst erscheint vielleicht möglich.

Jede Art erhöhter Anforderungen an den Kreislauf muß in diesem komplizierten System Änderungen hervorrufen. Jede stärkere körperliche Anstrengung erfordert vermehrte Blutzufuhr zu den Muskeln, eine Beschleunigung des Blutumlaufes. Das Herz muß dann also ein vermehrtes Minutenvolumen fördern. Während man das Minutenvolumen der Aorta beim ruhenden Menschen auf 4—5 l schätzt, kann es bei Körperanstrengungen auf das 3—4fache dieses Wertes, ja noch höher ansteigen. Dabei wächst die Frequenz des Herzschlages, aber es nehmen auch die durch die einzelne Systole geförderten Blutmengen zu. Das gesunde Herz besitzt also *Reservekräfte*, die es sofort heranzieht, wenn erhöhte Anforderungen zu bewältigen sind. Der Mechanismus ist dabei der, *daß ein stärker gedehnter Herzmuskel sich bei der nächsten Systole nun auch sofort kräftiger zusammenzieht* (O. Frank). Die Dehnung wird durch die vermehrte diastolische Füllung besorgt; diese entsteht dadurch, daß das Blut bei körperlicher Arbeit dem Herzen aus dem venösen System schneller zufließt. Auf vermehrte Füllung antwortet das Herz mit Kontraktionen, die ausgiebiger sind als normale. Durch diese wunderbare, sofort wirksame Akkomodationsfähigkeit des Herzens ist es befähigt, innerhalb gewisser Grenzen verschieden große Arbeit zu leisten und kleinere und größere Minutenvolumina zu fördern.

Wenn sich erhöhte Anforderungen an ein gesundes Herz oft wiederholen (Sportsleute, Bergführer, Schwerarbeiter), dann nimmt der Herzmuskel allmählich an Masse zu, ähnlich wie ein häufig angestrengter Skeletmuskel. Es tritt eine **Hypertrophie** des Herzmuskels ein, eine sog. Arbeitshypertrophie. Dabei nehmen die Wände des Herzens an Dicke zu, eine Erscheinung, die nicht durch Vermehrung der Muskelfasern, sondern lediglich durch ihre Dickenzunahme zustande kommt. Diese Arbeitshypertrophie ist nie erheblich und führt sehr selten zu Größenzunahmen, die mit unseren Untersuchungsmethoden zu fassen sind.

Viel höhere Grade der Hypertrophie beobachtet man bei krankhaften Vorgängen, die dem Herzmuskel dauernde Mehrarbeit aufbürden. Nimmt z. B. der periphere Widerstand durch Tonuszunahme oder anatomische Veränderungen der kleinen Arterien zu, so ist ein erhöhter Druck notwendig, um das Blut in die Capillaren zu treiben. Der Blutdruck steigt, das Herz arbeitet gegen erhöhten Widerstand und wird in einiger Zeit (Wochen bis Monate) deutliche Erschei-

nungen der Hypertrophie zeigen. Bei Drucksteigerung im großen Kreislauf wird der linke, bei solchen im Lungenkreislauf vorwiegend der rechte Ventrikel hypertrophisch werden. Andere sehr häufige Ursachen für Hypertrophien sind Klappenfehler: jeder Klappenfehler belastet gewisse Anteile des Herzmuskels mit vermehrter Arbeit. Entweder muß eine größere Blutmenge befördert werden, oder es ist ein höherer Druck zur Erhaltung des Schlagvolumens erforderlich (S. 340). Jedenfalls wächst die Arbeitsleistung, und der hauptsächlich beteiligte Herzabschnitt zeigt Hypertrophie seiner Wand. Nur selten findet man Erscheinungen von Hypertrophie, für die eine Ursache nicht gefunden werden kann, am ehesten noch bei Herzmuskelleiden.

Die Hypertrophie hat kompensatorische Bedeutung (Stokes) und ist also als zweckmäßig anzusehen. Denn der hypertrophische Herzmuskel vermag dauernd Mehrarbeit zu leisten ohne zu ermüden. Allerdings ist die Summe seiner Reservekräfte geringer als die des normalen Herzmuskels. Erhöhten Anforderungen gegenüber versagt er leichter.

Es gibt reine sog. *konzentrische Hypertrophien,* bei denen also nur die Herzwände verdickt, die Herzhöhlen dagegen nicht erweitert sind. Meist verbindet sich allerdings die Hypertrophie mit **Dilatation.** Darunter versteht man Erweiterung der Herzhöhlen, die bald nur einen Vorhof oder Ventrikel betreffen, bald mehrere oder alle. Ein dilatiertes Herz wird schon durch unsere einfachen Untersuchungsmethoden sofort als vergrößert erkannt. Auch die Dilatation hat zum Teil wenigstens kompensatorische Bedeutung: bei gewissen Klappenfehlern muß z. B. der linke oder rechte Ventrikel diastolisch größere Blutmengen aufnehmen als normal, wenn der Kreislauf aufrechterhalten werden soll; denn ein Teil des durch die Systole geförderten Schlagvolumens geht infolge des Klappendefektes einen falschen Weg, kommt also dem Organismus nicht zugute. Neben diesen *kompensatorischen Dilatationen* unterscheidet man auch *Stauungsdilatationen* ohne kompensatorische Bedeutung, die einfach durch Herzschwäche und ungenügende Weiterbeförderung des Blutes entstehen und vorwiegend den rechten Vorhof betreffen. Doch ist die Trennung beider Arten von Dilatation keine ganz scharfe. Stauungsdilatationen sind oft flüchtiger Natur und verschwinden mit Besserung der Herzkraft.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens sind es, die eine oft jahrelange Kompensation des Kreislaufes trotz oft sehr großer, durch pathologische Vorgänge bedingter Mehranforderungen ermöglichen. Der Kreislauf eines Herzkranken, der sich im Zustande der Kompensation befindet, bietet bei oberflächlicher Betrachtung wenig Abnormes: Ödeme, Cyanose, Stauungserscheinungen, Atemnot, alles das kann fehlen. Und doch ist er nicht ganz normal; denn erstens sind gewisse Teile des Herzens dauernd überfüllt, was in der Dilatation zum Ausdruck kommt. Zweitens findet aber der Kreislauf nicht überall unter normalen Druckverhältnissen statt. Der Druck ist bald im gesamten Arteriensystem, bald im kleinen Kreislauf oder in der linken Kammer erhöht. Aber das braucht sich für den Kranken selbst nicht störend bemerkbar zu machen. Hypertrophie und Dilatation ermöglichen einen scheinbar ungestörten Kreislauf.

Belastet man allerdings einen solchen im Zustande der Kompensation befindlichen Kreislauf, so sieht man meist doch, daß die Akkomodationsbreite nicht sehr groß ist. Bei körperlichen Anstrengungen zeigen sich auch beim Herzkranken, der kompensiert ist, oft schon früher Erscheinungen einer Leistungsschwäche als beim Normalen.

Dilatationen erkennen wir durch die Vergrößerung der Herzdämpfung. Allerdings ist die Dilatation des rechten Ventrikels mit unseren klinischen Methoden oft nur unvollkommen zu erkennen. Das Bestehen einer Hypertrophie kann nur indirekt erschlossen werden: Hypertrophie des rechten Ventrikels wird angenommen, wenn der 2. Pulmonalton

akzentuiert, d. h. lauter ist als der 2. Aortenton. Als Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels gilt der hebende Spitzenstoß, falls er dauernd vorhanden ist.

Eine einfache und sichere *Funktionsprüfung des Kreislaufes* ist nicht bekannt. Doch kann man einen Eindruck von seiner Leistungsfähigkeit erhalten, wenn man den Kranken eine bestimmte Arbeit leisten läßt und leicht erkennbare Änderungen der Zirkulation verfolgt. Man läßt z. B. etwa 10 Kniebeugen machen oder eine Treppe von 30 Stufen auf- und absteigen. Vorher hat man den Puls gezählt, den Blutdruck gemessen, unauffällig die Atmung gezählt. Dasselbe tut man nach der Arbeit. Ist die Akkomodationsbreite des Herzens gut, so ist nach der Arbeit die Pulszahl nur um 10—20 Schläge erhöht, der Blutdruck wenig (nur etwa 10 mm) gesteigert, die Atemfrequenz unbedeutend (um 2—5 Atemzüge pro Minute) erhöht. Alle Erscheinungen gehen in 5 Minuten zur Norm zurück. Ist dagegen die Akkomodationsbreite gering, so ist die Pulsfrequenz stark (um mehr als 20 Schläge) gesteigert, der Blutdruck häufig niedriger als zuvor, bisweilen aber auch um 10 bis 20 mm und mehr erhöht, die Atemfrequenz um mehr als 5 Atemzüge vermehrt. In 5 Minuten ist der Ruhezustand noch nicht erreicht. Da anscheinend aber auch nervöse Faktoren für das Ergebnis von Bedeutung sind, sei man in der Bewertung des Versuches zurückhaltend.

Sind die krankhaften Veränderungen des Kreislaufes so bedeutend, daß Hypertrophie und Dilatation zur Aufrechterhaltung der Kompensation nicht mehr genügen, so entsteht aus der kompensierten Kreislaufstörung das Bild der Kreislaufinsuffizienz.

B. Die Insuffizienz des Kreislaufes.

1. Allgemeines.

Begriff, Ätiologie. Unter Insuffizienz des Kreislaufes wird ein Zustand verstanden, bei dem die Zirkulation derart verändert ist, daß sie den Anforderungen des Organismus nicht mehr nach allen Richtungen hin gewachsen erscheint. Die Kreislaufstörung ist gekennzeichnet durch eine *veränderte Verteilung des Blutes*. Meist ist das venöse System überfüllt, das arterielle relativ leer. Diese veränderte Verteilung des Blutes ist wohl die markanteste Allgemeinerscheinung der Kreislaufinsuffizienz. Es gehört aber ferner zu ihrem Bilde der allgemeine Charakter dieser Störung; eine lokale Stauung, etwa durch Venenthrombose, ist keine Kreislaufinsuffizienz.

Früher pflegte man nur von Herzinsuffizienz zu sprechen. Es ist auch eine unbestreitbare Tatsache, daß die Mehrzahl aller Fälle von Kreislaufinsuffizienz, die uns klinisch beschäftigen, durch Abnahme der Herzkraft entstehen. Das Bild der Kreislaufinsuffizienz findet sich, oft in fast sich gleichenden Formen, bei Herzerkrankungen verschiedener Art und bezeichnet das Eintreten einer *Herzmuskelschwäche*. Erkrankungen des Herzmuskels (Myodegeneratio cordis), Herzklappenfehler, Hypertension, Veränderungen des Perikard sind die häufigsten anatomischen Befunde bei Kreislaufstörungen.

Jedoch darf man diese nicht zu ausschließlich nur als Ausdruck der Herzschwäche ansehen. Sicher spielt für manche Formen auch die Peripherie, d. h. also die Gefäße, eine bedeutsame Rolle. Ob neben dem Herzen und den Gefäßen auch den Geweben selbst eine aktive Bedeutung beim Zustandekommen der Kreislaufstörung zukommt, ist unsicher.

So sehr daran festzuhalten ist, daß eine primäre Herzschwäche im Mittelpunkte aller Störungen bei den klassischen Formen der Kreislaufinsuffizienz steht, so soll nicht geleugnet werden, daß die pathologisch-anatomischen Befunde am Herzen zuweilen in einem gewissen Mißverhältnis zu den klinischen Erscheinungen stehen. Z. B. kann ein anatomisch noch durchaus kräftig erscheinendes Herz, das keine erheblichen gröberen Veränderungen aufweist, doch insuffizient gewesen sein. Das sind aber Ausnahmen, meist findet sich doch eine ausreichende anatomische Erklärung für die klinisch beobachtete Herzschwäche.

Pathologische Physiologie. Die Tatsache, von der man zur Erklärung der Kreislaufinsuffizienz auszugehen hat, ist die *Verminderung der systolischen Kontraktionen (Asystolie)*, sowie die *geringere Ausgiebigkeit der diastolischen Füllungen*.

Meist ist die Asystolie das primäre; aber es gibt auch Fälle, z. B. bei den im Verlaufe von Infektionen auftretenden Formen der Kreislaufschwäche, ebenso bei großen peri-

kardialen Exsudaten, in denen die Diastole zuerst geschädigt erscheint. Diese unausgiebige Herztätigkeit führt zur *Abnahme des Minutenvolumens in der Aorta.* Dadurch müßte eigentlich der Druck in den Arterien sinken. Oft ist dies auch der Fall, z. B. dann, wenn zuvor ein hoher Druck bestanden hatte. In anderen Fällen dagegen bleibt der arterielle Druck trotz Einsetzens der Kreislaufstörung auffallenderweise unverändert, ja ganz selten kann er sogar steigen (*Hochdruckstauung,* Sahli). Das Gleichbleiben des Druckes trotz verminderter Füllung des arteriellen Systems kann nur durch Zunahme der peripheren Widerstände erklärt werden. Die Arteriolen ziehen sich also in vielen Fällen von Kreislaufschwäche zusammen. Das darf als Folge der Erregung der Vasomotoren durch die veränderte Blutversorgung ihrer Zentren angesehen werden. Die Capillaren verhalten sich bei Stauungszuständen verschieden, meist sind sie im Gegensatze zu den Arterien zu stark gefüllt. Noch mehr kommt dieses im venösen System zum Ausdrucke: starkes Hervortreten der sichtbaren Venen, Zunahme des Venendruckes sind frühe Zeichen der Kreislaufinsuffizienz. Das völlig abweichende Bild der bei Infektionskrankheiten auftretenden, mehr durch Versagen der Vasomotoren bedingten Zirkulationsschwäche wird später gesondert besprochen werden. Es ist neuerdings vielfach versucht worden, die zentrale Bedeutung der Abnahme des Minutenvolumens in der Aorta abzuschwächen, man hat gemeint, es gäbe auch allgemeine Stauungszustände mit normalem oder gar erhöhtem Stromvolumen. Man besitzt nun allerdings keine leicht anwendbare klinische Methode zur Eichung des Stromvolumens in der Aorta. Soweit das aber in einzelnen Fällen mit Hilfe komplizierter Verfahren gemacht worden ist, hat sich bei Kreislaufinsuffizienz stets Abnahme der in der Zeiteinheit durch die Aorta strömenden Blutmenge ergeben. *Die Kreislaufdauer ist also bei diesen Zuständen sicher verlängert.*

Aus dieser verlangsamten Blutströmung erwachsen mannigfaltige Störungen: zunächst solche der *Gewebeatmung.* Der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes ist allerdings nicht immer vermindert, das Hämoglobin kann wie normal mit Sauerstoff gesättigt sein. Aber infolge der verlangsamten Blutströmung wird den Geweben doch zu wenig angeboten, es entsteht also eine relative *Sauerstoffarmut,* besonders in solchen Geweben, die intensiv arbeiten (Muskeln, Leber). Wahrscheinlich darf die reichliche Bildung von *Milchsäure,* auch wohl von anderen organischen Säuren, als Folge dieser relativen Sauerstoffarmut, dieser „*Anoxämie*", angesehen werden. Das venöse Blut zeigt eine auffallend dunkle Farbe, da es erheblich weniger Oxy- und mehr reduziertes Hämoglobin enthält als normal.

Zuweilen zeigt aber schon das arterielle Blut bei Kreislaufinsuffizienz ein erhebliches Sauerstoffdefizit, d. h. das Hämoglobin hat sich trotz der langsamen Zirkulation in der Lunge nicht genügend mit Sauerstoff beladen, so daß den Geweben ein schon relativ sauerstoffarmes Blut zuströmt. Das ist der Fall bei anatomischen Erkrankungen der Lunge (Bronchitiden, Pneumonien, Infarkten), aber auch bei hochgradiger Lungenstauung ohne physikalisch nachweisbare Krankheit. Entweder ist in solchen gestauten Lungen der Sauerstoffaustausch erschwert, oder aber es findet keine ausreichende Durchmischung der Alveolarluft mit der Respirationsluft statt.

Die Sauerstoffarmut an sich macht zunächst noch keine Atemnot. Das Atemzentrum ist nämlich gegen Verminderung der Sauerstoffspannung nicht sehr empfindlich. Die *Atemnot bei Herzinsuffizienz* ist vielmehr in der Regel Folge der Vermehrung von Säuren im Körper. Unter diesen ist die *Kohlensäure* am wichtigsten. Ihre Spannung ist im Blute oft erhöht, wodurch die Dyspnoe erklärt werden kann. In anderen Fäl en ist aber die Kohlensäurespannung durch Hyperventilation eher herabgesetzt. Dann muß man annehmen, daß Milchsäure und andere Säuren, die sich infolge der Anoxämie bilden, durch Reizung des Atemzentrums Dyspnoe und damit eine Auswaschung der Kohlensäure veranlassen. Alle diese Formen der Dyspnoe sind hämatogen; daneben soll es aber auch eine zentrogene Dyspnoe geben, wobei die Gase des Blutes normal sind, die Atemnot also nur durch lokale Veränderungen der Blutversorgung in der Gegend des Atemzentrums entstehen kann. So einheitlich sich also die Dyspnoe des Kreislaufkranken klinisch zeigt, so ist ihre Entstehung doch recht mannigfaltig.

Ein Zeichen für den gestörten Gaswechsel Kreislaufgestörter ist die Erscheinung des *Sauerstoffdebts* (= Sauerstoffschulden) nach einer körperlichen Leistung. Kreislaufkranke haben nach Arbeit viel länger einen erhöhten Sauerstoffverbrauch als Normale, um den während der Anstrengung entstandenen Sauerstoffmangel zu decken.

Gegen Änderungen der Gaszu- und -abfuhr sind die Gewebe am empfindlichsten. Die übrigen lebenswichtigen Nährstoffe werden ihnen, auch bei schwerer Kreislaufstörung, noch in genügenden Mengen angeboten, Produkte des Gewebestoffwechsels noch leidlich entfernt. Aber es treten andere Störungen auf, die vorwiegend auf Verlangsamung der arteriellen Blutströmung und Ansteigen des Venendruckes beruhen. Die Funktionen gewisser Organe, die besonders empfindlich gegen Störungen der Blutversorgung sind, lassen nach; besonders eindrucksvoll ist das an der Niere zu beobachten, die bei ungenügender Durchblutung einen spärlichen, hochgestellten Harn sezerniert *(Stauungsharn).* An den Schleimhäuten (Bronchien, Magen) äußert sich die ungenügende Durchblutung in dem Auftreten

von Katarrhen *(Stauungskatarrh)*. Die Ödeme des Unterhautgewebes und die häufigen Flüssigkeitsergüsse in Körperhöhlen sind zum Teil auf Ansteigen des Venendruckes zu beziehen. Aber wohl kaum ausschließlich; denn man darf vermuten, daß auch Ernährungsstörungen der Gefäßwände selbst, vielleicht auch der Gewebe, mitwirken. Indessen sollte der mechanische Faktor des gesteigerten Venendruckes nicht unterschätzt werden.

Bei längerer Dauer einer Kreislaufstörung treten auch mehr und mehr anatomische Veränderungen bleibender Art hervor: Pigmentablagerungen, die durch Austritt von Blut aus den gestauten kleinen Gefäßen entstehen, Bindegewebswucherungen mit Untergang der spezifischen Gewebsparenchyme. Am deutlichsten finden sich diese Erscheinungen in Lunge und Leber *(Stauungsinduration)*.

Eine länger dauernde Kreislaufinsuffizienz durch isolierte Schwäche nur eines Herzteiles, also z. B. der rechten Kammer, ist nicht denkbar. Wohl aber kommt es vor, daß die Schwäche der einen Kammer überwiegt. Dann entstehen Abweichungen vom klassischen Bilde der allgemeinen Kreislaufschwäche, wobei gewisse Stromgebiete besonders stark überfüllt erscheinen, z. B. die Lungengefäße bei Schwäche des linken Ventrikels.

Der Tod der Kreislaufkranken ist ein *Herztod*. Er kann plötzlich erfolgen (sog. Herzschlag), wobei das Herz scheinbar augenblicklich stillsteht, in Wirklichkeit allerdings in Flimmern verfällt, oder die Herzkontraktionen lassen immer mehr und mehr nach. Schließlich werden dann die lebenswichtigen Zentren im Hirnstamm nicht mehr ausreichend durchblutet, ihre Tätigkeit erlahmt.

2. Klinische Symptome der Kreislaufinsuffizienz.

Subjektive Symptome. Das erste Zeichen, das den Kranken zu belästigen pflegt, ist *Atemnot*. Zuerst nur bei körperlichen Anstrengungen auftretend, macht sie sich mit Fortschreiten der Stauung schließlich auch in der Ruhe bemerkbar. Das Gefühl der Beklemmung, des Lufthungers, verhindert sogar den Schlaf. Der Patient ist nicht mehr imstande, flach im Bette zu liegen, er muß die Nacht in sitzender oder halbsitzender Stellung zubringen *(Orthopnoe)*.

Schon in den Frühstadien der Störung fällt ihm auf, daß die Gegend der Knöchel abends ein wenig anschwillt. Nehmen die Schwellungen zu, dann hat der Kranke Schwierigkeit, seine Stiefel anzuziehen. Nachts wird er oft durch Harndrang erweckt *(Nykturie)*. Die Ausscheidung des am Tage genossenen Wassers tritt also erst verspätet ein. Herzklopfen tritt wenig hervor, Schmerzen in der Herzgegend gehören nicht zum Bilde der Kreislaufstörung. Über Husten und Auswurf wird in den späteren Stadien oft geklagt. Mannigfach sind Mißempfindungen im Abdomen: Schon recht früh kann sich lästiger Druck in der Oberbauchgegend einstellen, der sich zu starker Spannung und zu Schmerzen steigert. Auch über allgemeine Aufblähung des Leibes und Appetitlosigkeit wird oft geklagt. So gestalten subjektive Symptome die Kreislaufschwäche, je mehr diese fortschreitet, um so mehr zu einem qualvollen Zustandsbilde, wobei freilich im einzelnen manche Abweichungen bestehen und bald diese, bald jene Erscheinung oder Klage besonders in den Vordergrund tritt.

Objektive Symptome. Der gesamte Aspekt des Kranken ist oft so charakteristisch, daß das Bestehen einer Kreislaufinsuffizienz oft schon beim ersten Anblicke vermutet werden kann. Wenn man einen im Bette halb aufrecht sitzenden Kranken vor sich sieht, der dyspnoisch ist, mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinungen der Cyanose zeigt, dessen Jugularvenen stark überfüllt und dessen Beine geschwollen sind, dann wird die Diagnose Kreislaufstörung wahrscheinlich. Fast alle Organsysteme können beteiligt werden.

Herz und Gefäße. Die Symptome an Herz und Gefäßen wechseln natürlich, je nach Art der vorliegenden Krankheit. Im ganzen ist das Herz im Zustande der Insuffizienz vergrößert, besonders nach rechts durch Blähung des rechten Vorhofes. Die Töne erscheinen, verglichen mit dem Zustande der Kompensation, verändert. So kann z. B. die Akzentuation der 2. Töne an der Basis, falls sie vorher vorhanden war, abnehmen, der 1. Ton an der Spitze leise werden, der hebende Charakter des Spitzenstoßes sich mindern. Zuweilen sind alle Herz-

töne auffallend leise. Als Zeichen der Herzschwäche kann in der Gegend der Herzspitze *Galopprhythmus* hörbar werden. Die Herzaktion ist meist beschleunigt, oft auch arhythmisch, wobei die verschiedensten Arten der Arhythmie vorkommen, oft auch vereint, z. B. Arhythmia absoluta mit eingestreuten Extrasystolen. Seltener bleibt der Puls bis zuletzt völlig regelmäßig. Der Blutdruck ist nicht einheitlich verändert, doch zeigt Hochdruck entschieden Neigung abzusinken, was aber keineswegs als gutes Zeichen anzusehen ist. Füllung und Größe des Pulses sind verschieden, oft lassen sie aber nach. Fast immer steigt der Venendruck erheblich, was an der strotzenden Füllung der Jugularvenen deutlich zu sehen ist.

Auffallend gering sind hingegen die subjektiven Beschwerden in der Herzgegend: Herklopfen, Druck, Schmerzen kommen zwar vor, treten aber gegen andere Beschwerden ganz zurück.

Lungen. ***Dyspnoe,*** anfangs nur bei Anstrengung, später auch in Ruhe vorhanden, ist eines der quälendsten Symptome. Die Atemzüge sind meist frequent, aber wenig ausgiebig, ja man kann leicht feststellen, daß der Kranke bei schwerer zirkulatorischer Atemnot überhaupt nicht imstande ist, ausgiebig und tief zu atmen. Für diese sog. *Lungenstarre* der Kreislaufkranken (v. Basch) ist eine befriedigende Erklärung noch nicht gefunden. Mit Besserung des Kreislaufes schwindet auch die Dyspnoe schnell.

Asthma cardiale ist eine besondere Form der Atemnot, die bei Kreislaufkranken anfallsweise, besonders in der Nacht auftritt. Während der Kranke am Tage keine besonderen Atemstörungen hat, fährt er plötzlich mit furchtbarer Atemnot aus dem Schlafe auf. Die Atemzüge sind dabei tief und langsam. Angst und Erstickungsgefühl sind oft vorhanden, aber im Gegensatz zu der ja auch anfallsweise auftretenden Angina pectoris (S. 367) kein Schmerz. Gegen Ende eines solchen Anfalles tritt Röcheln ein, es wird oft ein schaumig-hämorrhagisches Sputum ausgehustet. Asthma cardiale wurde früher allgemein auf eine isolierte oder überwiegende Schwäche des linken Ventrikels und Anschoppung des Blutes im kleinen Kreislaufe bezogen. Tatsächlich findet es sich auch bei solchen Fällen von Kreislaufschwäche, bei denen der linke Ventrikel besonders belastet ist, wie z. B. bei Hypertension, Nierenerkrankungen, Aorteninsuffizienz. Neuerdings neigt man der Ansicht zu, daß der Anfall nicht durch eine primäre Schwäche des linken Ventrikels entsteht, sondern auf einem plötzlichen übergroßen Zustrom venösen Blutes zum Herzen beruht, dem der linke Ventrikel nicht gewachsen ist. Das paroxystische, das Auftreten in der Nacht, ohne bestimmte Ursache, spricht dafür, daß nervöse Faktoren beteiligt sein dürften. Der Zustand gilt als prognostisch ungünstig. Ein dem Asthma cardiale sehr ähnlicher Zustand, der aber vorwiegend durch lokale Zirkulationsstörungen im Atemzentrum selbst entstehen soll, ist als *Asthma cerebrale* beschrieben worden (v. Romberg, Straub). Eine scharfe Trennung dieses Zustandes vom Asthma cardiale ist am Krankenbette kaum möglich.

Periodisches Atmen meist nach Art des Cheyne-Stokes*schen Atemtypus*, kommt ebenfalls bei Hypertonikern, Nierenkranken, seltener bei anderen Formen der Kreislaufschwäche vor und hat noch mehr als das Asthma cardiale ominöse Bedeutung. Die Atemzüge des Kranken schwellen allmählich zu einem Maximum an, sie werden tief und ziemlich frequent, man hat den Eindruck einer Dyspnoe, zumal der Kranke gleichzeitig auch unruhig wird, sich bewegt, stöhnt. Dann aber werden die Atemzüge schnell wieder flacher, bis schließlich eine Atempause eintritt, die eine halbe Minute, auch länger dauern kann. Während dieser Pause verfällt der Kranke in Somnolenz; dann beginnen die Atemzüge wieder, langsam, flach, um sich schnell zu einem Maximum zu steigern, während der Kranke aus seinem somnolenten Zustande erwacht. Zur Erklärung des periodischen

Atmens, das übrigens auch nach Schlaganfällen und bei Vergiftungen (Morphin) vorkommt, wird eine verminderte Erregbarkeit des Atemzentrums angenommen.

Die *physikalische Untersuchung der Lungen* Kreislaufschwacher ergibt stets eine mehr oder weniger bedeutende Lungenblähung, sehr häufig auch bronchitische Erscheinungen. In manchen Fällen lassen sich in den abhängigen Partien Dämpfungsbezirke nachweisen, die auf Pleuratranssudaten oder auch auf bronchopneumonischen Infiltrationen oder endlich auf Infarkten beruhen können. Die Bronchitis ist eine sog. *Stauungsbronchitis*. Der Auswurf sieht oft etwas braunrötlich aus und enthält Zellen, die mit bräunlichen Schollen, Hämoglobinderivaten beladen sind (sog. *Herzfehlerzellen*). Aber auch stark hämorrhagische Beschaffenheit des Auswurfes kommt bei einfacher Stauung vor. Meist wird man allerdings, wenn der Auswurf eines Kreislaufschwachen viel Blut enthält, an Infarkt oder Lungenödem denken.

Hämorrhagische Lungeninfarkte sind bei Herzinsuffizienz häufig. Die Thromben stammen meist aus dem rechten Herzen, seltener aus thrombosierten Venen. Wenn der Patient über plötzlich auftretendes Seitenstechen klagt, im Auswurf mit Schleim innig durchmischtes Blut erscheint und die physikalische Untersuchung einen Dämpfungsbezirk ergibt, über dem pleuritisches Reiben gehört wird, später vielleicht ein kleines Exsudat sich bildet, dann ist die Diagnose sicher. Die Mehrzahl der kleineren Infarkte wird nicht diagnostiziert, da subjektive wie objektive Symptome zu wenig hervortreten. Das Auftreten hämorrhagischer Infarkte bei Herzinsuffizienz ist prognostisch ungünstig. Die Bildung größerer Infarkte geht oft mit Erscheinungen schweren Kreislaufkollapses einher (schneller, kleiner Puls, Atemnot, Blässe, kalter Schweiß).

Hämorrhagisches Sputum bei Lungenödem sieht meist schaumig-rötlich aus, etwa wie rot gefärbter Eierschnee. Wir sehen es z. B. bei Asthma cardiale oder bei ganz schweren Schwächezuständen des linken Herzens. Auch diese Erscheinung ist ernst zu bewerten.

Cyanose. *Blaufärbung der Haut* ist eine der häufigsten Erscheinungen bei Kreislaufschwäche, besonders deutlich an Nase, Ohren, Lippen, in schweren Fällen auch an Wangen und Extremitäten. Starke Cyanose sieht man bei dekompensierten Mitralfehlern, ferner bei Herzkranken, bei denen der Lungenkreislauf stark beteiligt ist (Kyphoskoliose, Emphysem). Die Blaufärbung entsteht vorwiegend durch Anoxämie, d. h. Verminderung des Oxyhämoglobins in den Capillaren und Venen. Daneben haben aber auch Erweiterung der postcapillaren Venen und Veränderungen der Blutkörperchen für die Entstehung der Cyanose Bedeutung. Die auffallendste Cyanose die wir kennen, der *Morbus coeruleus* bei angeborener Pulmonalstenose, findet sich bei diesem Klappenfehler auch im völlig kompensierten Zustande. Sie beruht teilweise auf einer Vermehrung roter Blutkörperchen (Erythrocytose), die auch bei anderen, sehr chronische Stauungszuständen vorkommt. Im ganzen steht die Cyanose zu der Schwere der Kreislaufstörung nur in lockerer Beziehung. Es gibt schwere Fälle von Herzinsuffizienz mit geringer Cyanose und umgekehrt.

Für alte, dekompensierte Mitralfehler ist eine „*gelbe Cyanose*" charakteristisch, d. h. also eine Blausucht mit ikterischer Beimengung.

Kardiale Ödeme. Die kardialen Ödeme sind Ausdruck des gestörten Wasserwechsels. Sie sind fast regelmäßig in Fällen schwerer Kreislaufschwäche zu finden und letzten Endes durch eine Retention von Wasser bedingt. Am besten erkennt man diese durch die Waage. Nimmt ein Kreislaufkranker in wenigen Tagen ein paar Pfund zu, so ist diese Zunahme meist lediglich durch Wasser bedingt. Häufiges Wiegen gibt gute Anhaltspunkte für die Beurteilung des Wasserwechsels. Etwas mühsamer ist das Messen der Flüssigkeitsein- und

-ausfuhr. Das läßt sich aber, auch im Privathause, zuweilen gut durchführen. Die Flüssigkeitsmenge, die der Kranke, abgesehen von dem in der festen Nahrung enthaltenen Wasser zu sich nimmt, muß ungefähr der Harnmenge entsprechen. Bleibt diese stark hinter der Menge des genossenen Wassers zurück, dann kann eine Retention angenommen werden.

Die retinierte Flüssigkeit, deren Menge schnell auf 10, 20 und mehr Liter anwachsen kann, wird nicht im Blute zurückgehalten, sondern wandert in die Gewebe ab. Eines der größten Depots ist das Unterhautgewebe *(Hydrops anasarca)*. Zuerst pflegen die Umgebungen der Knöchel am Abend anzuschwellen, dann geht die Schwellung weiter, steigt an den Beinen in die Höhe, ergreift Scrotum, Penis und Lendengegend und kann schließlich auch die Arme befallen, zumal wenn der Kranke liegt. Der Kopf bleibt fast immer frei. So zeigen die kardialen Hautödeme eine auffällige Bevorzugung der abhängigen Körperteile und ihre Bedingtheit durch mechanische Einflüsse (Venendruck) im Gegensatze zu den nephritischen.

Die ödematöse Durchtränkung des Unterhautgewebes läßt die normalen Konturen verschwinden, die Unterschenkel erscheinen säulenartig verdickt und plump. Scrotum und Praeputium werden ballonartig aufgetrieben. Die Haut ist über ödematösen Partien blaß, Fingereindrücke rufen mehr oder weniger tiefe Dellen hervor, die sich durch Einströmen von Gewebswasser langsam wieder ausgleichen. Sehr alte Ödeme, die also schon lange bestehen, sind oft auffallend hart, schwer eindrückbar. Die Haut über ihnen erscheint oft glänzend, ekzematös verändert.

Nächst der Haut sind die großen serösen Körperhöhlen bei Herzschwäche Sitz erheblicher Flüssigkeitsansammlungen: *Ascites* ist häufig, etwas seltener *Hydrothorax,* oft nur rechtsseitig, und noch seltener *Hydroperikard.*

Es gibt auch starke Wasserretentionen ohne nachweisbare Ödeme, bei denen die Flüssigkeit wahrscheinlich in der Muskulatur und den großen parenchymatösen Bauchorganen deponiert ist. Überhaupt bestehen keine strengen Beziehungen zwischen Flüssigkeitsretention und Größe sowie Lokalisation nachweisbarer Ödeme. In manchen Fällen überwiegen Höhlenergüsse, in anderen wieder Hautödem. Die Ödeme bilden eine schwere Belastung für den an sich schon geschädigten Kreislauf.

Den ersten Grad der Wasserretention, wobei das Gewicht bereits steigt, aber noch keine manifesten Wasseransammlungen zu entdecken sind, nennt man *Präödem.*

Abdominelle Stauungssymptome. *Stauungsnieren.* Die langsame und ungenügende Durchblutung der Nieren führt zum Rückgange der Harnmenge. Der an Menge spärliche Stauungsharn ist farbstoffreich, also dunkel. Er enthält oft viel Urate, so daß bei Abkühlung das Ziegelmehlsediment ausfällt; sein spezifisches Gewicht ist hoch (1025 und mehr), er ist stark sauer. Mäßige Eiweißmengen, einzelne Zylinder, auch spärliche rote und weiße Blutkörperchen finden sich fast regelmäßig. Viel Blut ist bei einfacher Stauungsniere ungewöhnlich und meist auf Niereninfarkte zu beziehen. Gelingt es, die Kreislaufstörung zu beseitigen, so nimmt die Harnmenge zu, der Harn wird hell, sein spezifisches Gewicht sinkt, Eiweiß und Zylinder verschwinden.

Stauungsleber. Die Leber ist groß, überragt erheblich den Rippenbogen, ihre Konsistenz ist vermehrt, sie erscheint hart, dabei glatt. Der Leberrand ist stumpfer als normal. Die Spannung des peritonealen Leberüberzuges macht häufig starke Schmerzen. Dauert die Stauung sehr lange, so entwickelt sich eine sog. Stauungscirrhose. Solche Lebern bleiben auch bei Rückgang der Kreislaufstörung vergrößert und palpabel. Leberschwellung ist eines der frühesten Symptome der gestörten Zirkulation.

Schwere hepatische Stauung führt häufig zu einem mäßigen Ikterus. Stärkere Grade eines solchen Ikterus gelten als ungünstiges Zeichen, besonders wenn die Gelbsucht sich schnell entwickelte. Die *Stauungsmilz* macht meist keine klinischen Symptome. Schmerzen in der Milzgegend, die plötzlich auftreten, sind in der Regel durch Infarkte bedingt.

Magen- und *Darmstauung* äußert sich in verschiedenen Formen. Am häufigsten ist Dyspepsie, hartnäckige Appetitlosigkeit, die auf einem Stauungskatarrh des Magens beruht. Auch Erbrechen kommt vor, besonders in schweren Fällen. Am Darm ist *Meteorismus* eines der häufigsten Symptome. Die Blähung des Leibes belästigt den Kranken, außerdem verschlechtert sie durch Empordrängen des Zwerchfelles den Kreislauf noch mehr. Offenbar entsteht der Meteorismus durch ungenügende Gasresorption. Durchfälle sowie Obstipation kommen zwar auch vor, sind aber in ihrem Auftreten unregelmäßig und nicht charakteristisch.

3. Verschiedene klinische Formen und Grade der Kreislaufinsuffizienz.

Man kann zwei Haupttypen voneinander unterscheiden, die wenig Gemeinsames haben. Das ist die akute Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten und im Shock und die chronische Kreislaufinsuffizienz bei Herzkranken, die klassische Herzschwäche.

Die akute Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten bietet ein besonderes Bild. Im Laufe eines schweren Infektes wird die Herztätigkeit, meist ziemlich plötzlich, auffallend frequent, der Puls klein, leicht unterdrückbar, der Blutdruck niedrig. Nicht Cyanose, sondern Blässe herrscht vor. Die Atmung ist frequent, flach, oberflächlich, aber ohne Erscheinungen qualvoller Dyspnoe. Am Herzen ist, abgesehen von der Tachykardie, oft nichts wahrzunehmen, auch keine Herzvergrößerung. Ebenso fehlen Ödeme sowie Erscheinungen pulmonaler Stauung. Die großen sichtbaren Venen sind nicht überfüllt, im Gegenteil kollabiert und kaum sichtbar. Oft sind Hände und Füße kalt, infolge mangelnder Durchblutung. Man hat den Eindruck, daß das Herz und alle fühlbaren und sichtbaren Gefäße, auch die Venen relativ leer sind, etwa wie bei Synkope oder Kollaps. Wo steckt das Blut? Es ist anzunehmen (Romberg, Pässler), daß das gesamte Zustandsbild von einer toxischen Vasomotorenschwäche vorwiegend zentraler Natur beherrscht wird. Infolge Schwächung des Gefäßtonus sinkt der Druck, das Blut sammelt sich vorwiegend im Splanchnicusgebiete an, die Bauchgefäße sind stark erweitert. Dadurch ist die zirkulierende Blutmenge erheblich vermindert. Ödeme fehlen. Wenn auch dieser von dem gewöhnlichen Bilde der Kreislaufschwäche ganz abweichende Zustand in erster Linie durch Vasomotorenschwäche bedingt ist, so dürfte oft, z. B. bei Diphtherie, auch eine toxische Herzschädigung mitsprechen.

Die chronische Kreislauf(Herz-)schwäche zeigt verschiedene Bilder. Bald treten diese, bald jene Erscheinungen beherrschend hervor. Neben der klassischen Form, deren Bild im wesentlichen S. 312 geschildert wurde, kommen auch andere Syndrome vor.

Der *portale Stauungstypus*, beherrscht durch Leberschwellung und Ascites. Hautödeme treten in den Hintergrund. Man findet diesen Typus besonders bei dekompensierter Mitralstenose, ferner bei perikarditischer Herzschwäche, aber gelegentlich auch bei den verschiedensten Herzleiden.

Der pulmonale Stauungstyp ist durch starke Lungenstauung gekennzeichnet und findet sich bei überwiegender Schwäche des linken Ventrikels, so z. B. bei dekompensierten Aortenfehlern und Hypertensionen. Atemnot, Bronchitis stehen zunächst im Vordergrunde, erst später stellen sich dann Ödeme und Schwellungen der Jugularvenen ein.

Bei *Rechtsinsuffizienz* (Kyphoskoliose, Emphysem, Pulmonalsklerose) treten starke Cyanose und Leberschwellung besonders hervor.

Man kann verschiedene Grade der Kreislaufschwäche unterscheiden.

Beginnende Kompensationsstörung. Keine Ödeme, meist keine Cyanose. Leber zuweilen schon etwas groß. Atemnot und Pulsbeschleunigung nur bei Anstrengungen.

Voll entwickelte Form. Atemnot zuweilen schon in der Ruhe, desgleichen Tachykardie. Cyanose, Schwellung der Halsvenen, Ödeme an den Beinen, Stauungsharn, mäßiger Meteorismus.

Schwere Form. Starke Dyspnoe und Orthopnoe. Cyanose, zuweilen mit Ikterus. Ödeme hoch hinaufsteigend, oft auch Höhlenergüsse. Erhebliche Verbreiterung des Herzens nach rechts. Puls oft unregelmäßig. Lungeninfarkte, Asthma cardiale, auch stärkerer Stauungskatarrh der Lungen. Leber meist sehr groß und schmerzhaft, Leib stark gebläht.

Diese Einteilung gibt, natürlich nur schematisch, die wichtigsten Symptome. Jederzeit kann die eine Form in die andere übergehen.

4. Diagnose und Prognose der Kreislaufinsuffizienz.

Diagnose. Das voll entwickelte Bild der Kreislaufschwäche kann nicht verkannt werden. Diagnostische Schwierigkeiten können nur in Frühstadien und bei unvollkommen ausgebildeten Zuständen entstehen.

Ödembildung. Kardiale Ödeme, besonders der Unterschenkel, können mit lokal entstandenen Ödemen verwechselt werden. Varizen, Venenthrombosen, Tumoren im kleinen Becken, auch einfach langes Stehen rufen solche Unterschenkelödeme hervor. Der negative Befund am Herzen, das Fehlen aller sonstigen Stauungssymptome, auch die oft vorhandene Einseitigkeit entscheidet für die lokale Natur solcher Ödeme. Kopfödeme beruhen fast nie auf allgemeinen Kreislaufstörungen, sondern auf lokalen Vorgängen (Mediastinaltumoren); auch an Myxödem, das oft verkannt wird, ist zu denken.

Gegenüber nephritischen Ödemen sind die kardialen durch ihre Abhängigkeit von mechanischen Vorgängen (Venendruck!) gekennzeichnet. Sie beginnen an den Unterschenkeln und steigen aufwärts, während die nephritischen oft im Gesicht am deutlichsten sind. Natürlich gibt es auch bei Nephritikern echte kardiale Ödeme infolge Herzschwäche.

Dyspnoe. Der Atemtyp unterscheidet die kardiale Dyspnoe nicht ohne weiteres von anderen Formen der Schweratmigkeit. Die physikalische Untersuchung von Herz und Lunge, der Nachweis von Stauungserscheinungen, der Befund von Herzfehlerquellen im Sputum ermöglicht die Erkennung der kardialen Dyspnoe. Asthma cardiale erinnert wohl etwas an Asthma bronchiale. Die Erkennung wird auch hier durch Untersuchung des Herzens, Nachweis von Hochdruck und Stauungssymptomen, Fehlen von Eosinophilen im Sputum ermöglicht.

Leberschwellung und *Ascites* können auch durch lokalisierte Lebererkrankungen (Cirrhosen usw.) entstehen. Wichtig für die Erkennung der zirkulatorischen Natur solcher Symptome sind Befunde an der oberen Körperhälfte: gefüllte Jugularvenen, Cyanose sprechen für die kardiale Natur der Leberschwellung. Dazu treten die Befunde am Herzen.

Im Stadium der Kreislaufstörung sollte der Arzt sich nur mit Zurückhaltung über die Art der vorliegenden Herzstörung äußern: vorher vorhandene Geräusche können infolge von Tachykardie und Arhythmie unhörbar werden, andere, die im kompensierten Zustande nicht vorhanden waren, auftreten, so daß sogar die Entscheidung zwischen Endokard- und Myokardleiden oftmals zunächst nicht sicher möglich ist.

Prognose. Im ganzen ist das Bestehen einer Kreislaufschwäche an sich gewiß nicht günstig, doch wird man die Prognose für jeden Einzelfall gesondert stellen müssen. Die Art des Herzleidens ist dabei von geringerer Bedeutung als die Schwere der Kreislaufschwäche. Asthma cardiale, Lungeninfarkte, periodisches Atmen, Orthopnoe gelten als ungünstige Symptome, ebenso starke Höhlenergüsse. Sinkt ein vorher hoher Blutdruck erheblich ab, so ist auch das kein gutes Zeichen. Wichtig ist auch die Anamnese: ist der Kranke noch nicht kunstgerecht behandelt worden, dann stelle man die Prognose nicht gar zu ungünstig. Hört man dagegen, daß Digitalis und andere Kardiaca bereits kurgemäß, aber ohne Erfolg verwendet waren, so wird die Hoffnung, aus dem Herzen noch wesentliches herauszuholen, recht gering sein. Kreislaufkranke, die auf keine Form der Digitalisbehandlung mehr reagieren, sind meist bald verloren. Es empfiehlt sich, in solchen Fällen die Angehörigen auch auf die Möglichkeit eines plötzlichen „Herzschlages" aufmerksam zu machen.

Im allgemeinen reagieren die „klassischen" Formen, die mit Hautödemen einhergehen, auf die Therapie besonders gut.

Wenn auch die Art des Herzleidens prognostisch nicht von großer Bedeutung ist, da es ja vor allem auf die noch verfügbare Reservekraft des Herzens ankommt, so findet man doch, daß z. B. gewisse Herzfehler gut, andere weniger auf die Behandlung ansprechen. Als relativ günstiges Objekt der Therapie gilt die dekompensierte Mitralinsuffizienz, weniger Mitralstenose und Aortenfehler. Myokardleiden verhalten sich sehr verschieden.

C. Behandlung der Kreislaufinsuffizienz.

1. Medikamentöse Therapie.

a) Digitalistherapie.

Kaum irgendwo anders steht die medikamentöse Behandlung so sehr im Mittelpunkt wie bei der Kreislaufinsuffizienz. In der *Digitalis* besitzen wir ein *Specificum,* nicht etwa gegen irgendeine bestimmte Herzkrankheit, sondern *gegen die Herzinsuffizienz als solche,* mag sie nun durch diese oder jene Herzerkrankung verursacht sein. Erst seit Einführung der Digitalis in den Arzneischatz (Withering 1785) vermögen wir die Kreislaufschwäche erfolgreich anzugehen. Stoffe ähnlicher Wirkung, wie sie sich in den Blättern des *Fingerhutes (Digitalis purpurea)* finden, sind auch noch in einigen anderen Pflanzen enthalten *(Strophantus hispidus, Digitalis lanata* [weißer Fingerhut], *Adonis vernalis, Convallaria majalis, Scilla maritima).* Die Digitaliskörper wirken in erster Linie auf das hypertrophische und dilatierte Herz durch *Verstärkung der Systolen.* Das Herz zieht sich unter Digitalis kraftvoller zusammen. Ob es beim Menschen auch eine diastolische Digitaliswirkung gibt, ist unsicher. Von Bedeutung ist auch die Pulsverlangsamung durch Verlängerung der diastolischen Erholungsphase. Die absolute Herzkraft wird durch Digitalis nicht gesteigert, doch wird die aufgewandte Energie ökonomischer ausgenutzt und besser in Arbeit umgesetzt. In zweiter Linie kommt die *Gefäßwirkung* der Digitaliskörper, die hauptsächlich in Kontraktion der Abdominalgefäße besteht. Der Gesamteffekt der Digitaliswirkung ist Beschleunigung des Kreislaufes und Vermehrung des Stromvolumens in der Aorta, damit also Annäherung des dekompensierten Kreislaufes an den Normalen.

Die Folia digitalis enthalten drei wirksame Stoffe, *Gitalin, Digitalein* und *Digitoxin,* von denen letzteres am stärksten toxisch ist und die Gefäße besonders kontrahiert.

Indikationen und Kontraindikationen. Digitalis ist bei allen Formen der Herzinsuffizienz angezeigt, gleichgültig, welche Herzveränderungen vorliegen. Arteriosklerose und Blutdrucksteigerung bilden keine Kontraindikationen, ebensowenig die dekompensierte Aorteninsuffizienz. Wenig wirksam ist Digitalis allerdings bei Basedowherzen und bei der akuten Kreislaufschwäche im Verlaufe von Infektionskrankheiten (S. 316), ferner im Shock. Nicht indiziert ist es überall da, wo keine Kreislaufinsuffizienz besteht, also z. B. bei gut kompensierten organischen Herzleiden, bei unregelmäßiger Herzaktion ohne Kompensationsstörung, besonders auch bei der Fülle der nervösen Herzstörungen, bei denen man nur Tachykardien oder subjektive Mißempfindungen in der Herzgegend findet, aber keine Herzinsuffizienz. Ferner sei man bei Überleitungsstörungen (S. 330) mit Digitalis vorsichtig.

Art der Darreichung. Digitalispräparate sollen stets *kurgemäß* nach einem bestimmten Plane und in hinreichenden Dosen gegeben werden. Verzettelte, unregelmäßige Gaben sind zwecklos. Digitalis gehört nämlich zu den Medikamenten, die durch *Kumulation* wirksam werden, d. h. also durch Aufspeicherung im Organismus. Die Kenntnis der Kumulation ist sowohl für die Art der Digitalisbehandlung, als auch für die Vermeidung von Vergiftungen wichtig. Strikte *Bettruhe* ist während der Kur Erfordernis.

Unzählige Digitalispräparate stellt die chemische Industrie zur Verfügung. Es kann nicht Aufgabe des Arztes sein, alle diese Präparate zu versuchen. Er beschränke sich auf einige wenige, die er gut kennt. Alle Präparate sind jetzt titriert, d. h. in ihrem Wirkungswerte durch Tierversuche (Katzen oder Frösche) festgelegt.

Am bekanntesten ist das *Pulvis foliorum digitalis*, ein treffliches, auch billiges Präparat. Man gebe davon bei ausgesprochener Herzinsuffizienz dreimal täglich 0,1, stets *auf vollen Magen*. Diese Medikation ist fortzuführen, bis entweder die volle Wirkung da ist, oder bis im Verlaufe von 8—10 Tagen 2,4—3,0 des Pulvers verbraucht sind. Weitere Fortführung dieser Therapie ist nicht empfehlenswert, da sonst infolge Kumulation Vergiftung befürchtet werden muß. Bei manchen Patienten treten toxische Symptome schon vor Erreichen einer Dosis von 3,0 ein. Dann ist Digitalis sofort abzusetzen.

Dieselben günstigen Wirkungen wie mit Pulvis foliorum digitalis erreicht man auch mit zahlreichen Präparaten der Industrie, von denen *Digipurat* (3mal täglich 1 Tablette), *Verodigen* (dieselbe Dosierung), das flüssige *Digalen* (3mal 20 Tropfen), das *Digitalysat* (3mal 20 Tropfen), das *Pandigal* aus weißer Digitalis (3mal 20 Tropfen) genannt sein mögen. Grundsätzlich wirken diese Mittel wie das Digitalispulver. Manche Ärzte verordnen auch noch gern das alte *Infusum foliorum digitalis* (1,5/150,0, davon 3—4mal 1 Eßlöffel nach dem Essen).

Beurteilung des Erfolges. Den besten Anhalt für den eingetretenen Erfolg geben *Atmung* und *Diurese*. Verschwindet die Dyspnoe, wird das Allgemeinbefinden besser, tritt eine Harnflut ein, wobei statt des hochgestellten, dunklen Stauungsharns ein heller Urin von niederem spezifischen Gewicht ausgeschieden wird, dann ist der Erfolg da, und man kann die Kur abbrechen oder doch die Dosis vermindern. Weitere Anhaltspunkte für den Erfolg der Kur liefert der *Puls*: er wird meist langsamer, voller, auch regelmäßiger. Der Blutdruck ändert sich nicht immer. Ödeme und Cyanose schwinden, die Leber verkleinert sich, die Schwellung der Halsvenen geht zurück. Es hängt natürlich ganz vom einzelnen Falle ab, ob man nach einer Pause, wenn die Erscheinungen der Dekompensation wieder auftreten, eine neue 8—10tägige Kur beginnt.

Schädigungen durch Digitalis. Es gibt Patienten, die so digitalisempfindlich sind, daß sie schon auf kleine Dosen Intoxikationserscheinungen zeigen. Das

ist aber selten. Wohl aber kommen nach Verbrauch von etwa 2,5—3,0 Pulv. fol. digitalis, auch wenn man pro Tag nur 0,3 gibt, gewisse Vergiftungssymptome nicht allzu selten vor, und zwar infolge der kumulativen Wirkung der Droge. Die ersten Erscheinungen sind *Dyspepsie, Neigung zum Erbrechen, Durchfälle.* Auch wenn man Digitalis wie vorgeschrieben nur auf vollen Magen gibt, sind diese Wirkungen nicht immer vermeidbar. Sie mahnen aber zur Vorsicht; denn setzt man nun die Therapie trotzdem fort, so tritt als weiteres Zeichen der Intoxikation erhebliche *Bradykardie* auf, zuweilen auch Extrasystolen, die zuvor nicht da waren. Spätestens in diesem Stadium muß die Digitalisdarreichung abgebrochen werden.

Mißerfolge der Digitaliskur. So segensreich die Behandlung in der Mehrzahl der Fälle wirkt, so kommen auch viele Fehlschläge vor, sei es, daß die Digitalistherapie nach einer gewissen Zeit keine Wirkung mehr ausübt, sei es, daß sie schon von vornherein, beim ersten Versuche also, ohne Erfolg ist. Der Grund für Mißerfolge liegt zum Teil an dem *Fehlen verfügbarer Reservekräfte.* Es ist eben aus manchen Herzen trotz bester Therapie schließlich nichts mehr herauszuholen. Primäre Mißerfolge sind oft durch die Art des Herzleidens bedingt: bei vorwiegender Schwäche nur einer Kammer (Aorteninsuffizienz, Mitralstenose) leistet die Digitalistherapie weniger als sonst, ebenso bei den durch Perikarditis bedingten Formen der Herzschwäche. Zuweilen ist in solchen von vornherein refraktären oder refraktär gewordenen Fällen noch Gutes von einer parenteralen Digitalistherapie oder von einer Kombination mit Diureticis zu sehen (s. S. 321). Mißerfolge beruhen nicht auf Gewöhnung an Digitalis, da eine solche nicht vorkommt, und das Mittel in manchen Fällen viele Jahre hindurch seine Wirkung stets wieder bewährt.

Rectale und parenterale Digitalistherapie. Wird Digitalis pro os nicht vertragen (Dyspepsie) oder bleibt es unwirksam, so versuche man die Darreichung per rectum. Besonders empfehlenswert ist sie in Fällen mit portalem Stauungstyp (S. 315), bei dem wahrscheinlich die Resorption durch das Pfortadersystem ungenügend ist und die Leberschranke schwer zu überwinden. Man gibt rectal am besten *Digitalissuppositorien*, 2 am Tage, natürlich auch kurmäßig, etwa 6 Tage lang. Als Präparate empfehlen sich die *Digitalisdispert-* oder *-exklud-*, ferner auch die *Verodigenstuhlzäpfchen.* Dyspepsie kommt allerdings auch bei rectaler Digitalistherapie vor.

Bei der enteralen Digitalistherapie dauert es 24—48 Stunden, bis bestenfalls eine merkbare Digitaliswirkung einsetzt. So lange kann man zuweilen ohne Gefahr für den Kranken nicht warten. Außerdem gibt es viele Fälle, in denen Digitalis per os und rectal nicht oder nicht mehr wirkt. Solche Fälle sind die Domäne der parenteralen Therapie. Am besten ist hier die Behandlung mit den von A. Fraenkel eingeführten *intravenösen Strophanthininjektionen* (Strophanthin Boehringer oder Güstrow, in Ampullen à 0,5 mg). Als Dosis wählt man meist 0,4—0,5 mg, jeden 3. Tag. *Die Injektion hat langsam zu geschehen,* etwa im Verlaufe von 2 Minuten, damit das Strophanthin dem Herzen nicht zu schnell zuströmt. In manchen Fällen sind auch tägliche Injektionen nötig. Kontraindikationen bilden Thrombosen sowie hämorrhagische Lungeninfarkte, ferner größere Aneurysmen. Hat der Kranke vor Beginn der Strophanthinkur Digitalis erhalten, so muß man 2—3 digitalisfreie Tage verstreichen lassen, bevor man mit dem Strophanthin beginnt, da sonst gefährliche Kumulation droht. Strophanthinkuren können sehr lange, auch wochenlang, fortgesetzt werden.

Hohe Strophanthindosen (0,5 mg oder etwas mehr täglich) werden neuerdings zur Behandlung der toxischen Kreislaufschwäche bei Infekten (Typhus usw.) empfohlen.

Plötzliche Todesfälle kommen bei sehr geschwächten Herzen nach Strophanthininjektionen vor, aber doch recht selten. Im ganzen ist die intravenöse Digitalistherapie mit Strophanthin als wesentliche Bereicherung unserer Hilfsmittel anzusehen. Sie sollte aber auf besondere Fälle (s. oben) beschränkt bleiben. Nach 2—3 Injektionen schalte man eine Pause von einigen Tagen ein.

Digitalistherapie bei leichten Kreislaufstörungen. Im ersten Stadium der Dekompensation, in dem vielleicht nur etwas Arbeitsdyspnoe und Tachykardie besteht, ist eine „große" Digitaliskur mit Dosen bis 0,3 g Pulvis am Tage nicht nötig. Man wählt kleinere Digitalismengen, etwa 0,15 am Tage, am besten in Pillen (Pilul. fol. digital. à 0,05, 3mal täglich 1 Pille nach dem Essen). Der Patient braucht während dieser Kur keine Bettruhe zu halten. Man kann die kleinen Dosen unbedenklich 14 Tage lang nehmen lassen, auch die Kur, falls es nötig ist, unter Einschaltung von Pausen mehrfach wiederholen. Bei der Behandlung dieser leichtesten Formen der Kreislaufstörung sind vielleicht auch die anderen, digitalisähnlich wirkenden Körper brauchbar, die mir sonst entbehrlich erscheinen. Man verordne z. B. 3mal täglich 10 Tropfen *Cardiotonin* (aus Convallaria majalis) oder 2—3mal täglich 1 Tablette *Scillaren* (aus Scilla maritima) oder endlich 2mal täglich 15 Tropfen *Adovern* (aus Adonis vernalis). Die früher sehr beliebte *Tinctura strophanti* (3mal täglich 5 Tropfen, evtl. auch in Kombination mit Tinctura valerianae aetherea) ist wenig wirksam. Alle digitalisähnlich wirkenden Körper gebe man nur auf vollen Magen. Im Gegensatze zu der akuten „großen" Digitaliskur ist das also eine chronische Digitalisbehandlung, mit kleinen, kaum kumulierenden Dosen. Weniger als 0,15 g am Tage zu geben, ist nicht ratsam, da eine solche Kur wahrscheinlich wirkungslos ist.

b) Medikamentöse Therapie außer Digitalis.

Oft braucht man neben Digitalis keine anderen Medikamente. Indessen kann es doch gelegentlich von Nutzen sein die Digitalisbehandlung mit gleichzeitiger Darreichung anderer Mittel zu verknüpfen.

Diuretica. Digitalis wirkt diuretisch. Doch ist die Auschwemmung der Ödeme oft vollständiger, wenn man während der Digitaliskur noch ein spezifisches Diureticum gibt. Das beste Diureticum ist heute das *Salyrgan*, ein Quecksilberpräparat. Man gibt alle 4—5 Tage 1—$1^1/_2$ ccm intramuskulär oder intravenös *(nicht subcutan!)* und erreicht gewaltige Harnfluten. Nephritiden bilden eine Kontraindikation der Salyrgantherapie. Die früher viel gebrauchten Diuretica der Puringruppe (*Diuretin* etwa 3 g am Tage, *Euphyllin* 1—2 der käuflichen Suppositorien) sind durch das Salyrgan etwas in den Hintergrund gedrängt, werden aber doch noch oft verwendet, wenn Injektion untunlich ist. Im ganzen kann die kombinierte Anwendung von Digitalis mit diuretischen Mitteln sehr empfohlen werden. Auch bei Asthma cardiale ist Salyrgan oft wirksam. Gar zu schnelle Entwässerung ist nicht erwünscht. Es können dabei nämlich urämieähnliche Symptome und Miktionsstörungen auftreten. Man kann Salyrgan auch in einen Höhlenerguß (Ascites) einspritzen.

Campherartig wirkende Körper. Diese Substanzen wirken vorwiegend auf das vasomotorische Zentrum und rufen schnell einsetzende und abklingende Reizwirkungen hervor. Ihre Hauptdomäne ist der *Kollaps* und die *Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten*. Aber auch zur Aufpeitschung der Herztätigkeit bei echter Herzschwäche sind diese Mittel brauchbar. Heute verwendet man nicht mehr das Campheröl, sondern wasserlösliche, campherähnlich wirkende Stoffe, wie *Hexeton* oder *Cardiazol*. Letzteres kann injiziert oder auch per os genommen werden (mehrfach 10—20 Tropfen Cardiazol. liquidum). Häufige Wiederholung der Dosis ist möglich, da die Wirkung in 1 Stunde verfliegt.

Auch *Cadechol* ist ein peroral wirksames Campherpräparat (2—3 Tabletten täglich). Eine Dauerbehandlung mit diesen Mitteln ist nicht zu empfehlen.

Ähnlich ist die Wirkung des *Coffeins* (Coffein natriobenzoic. 2,0/10,0, davon 1 ccm intramuskulär), das man aber nicht mehrere Tage hintereinander geben sollte. Starker Kaffee oder Alkohol (Sekt) können im Notfalle als Ersatz dienen.

Narkotica sind in manchen Fällen unentbehrlich. Zauberhaft ist oft die Wirkung einer *Morphinspritze* bei Asthma cardiale. Sonst sei man mit dem Morphin sparsam. Auch Beruhigungs- und Schlafmittel *(Luminal-, Brom-, Baldrianpräparate)* bringen bei psychisch erregten oder schlaflosen Kreislaufkranken zuweilen Erleichterung.

Traubenzucker in Form intravenöser Injektionen soll die Herzmuskelkraft erhöhen (Büdingen). Trotzdem ein sicherer Beweis dafür nicht vorliegt, werden solche Injektionen, auch im Zusammenhange mit Strophanthin- oder Digaliskuren, viel gemacht. Man gibt 2—3mal wöchentlich etwa 20 ccm einer 50%igen Lösung von Traubenzucker intravenös. Die käuflichen Ampullen von Merck oder die Kalorose (Güstrow) sind die gebräuchlichsten Präparate (enthalten etwa 25 ccm). Traubenzuckerkuren werden auch bei Angina pectoris viel angewendet.

2. Nicht-medikamentöse Therapie der Kreislaufschwäche.

Die Digitalistherapie der Kreislaufschwäche kann durch eine Anzahl nichtmedikamentöser Maßnahmen sehr unterstützt werden. Die Bedeutung der *Bettruhe* für den Erfolg einer Kur ist schon hervorgehoben.

Ernährung. Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 1, höchstens $1^1/_2$ l muß angestrebt werden. Da die Kranken meist großen Durst haben, ist diese Einschränkung oft lästig. Man gebe, um das Durstgefühl nicht zu reizen, eine möglichst salzarme Nahrung. *Salzarme Ernährung* wirkt ferner entwässernd, gelegentlich auch blutdrucksenkend, und ist auch aus diesen Gründen bei Kreislaufschwäche angezeigt. Die Kost soll gemischt sein, wobei leicht resorbierbare Kohlehydrate zu bevorzugen sind, während voluminöse, schlackenreiche Ernährung (grobe Gemüse) vermieden werden soll. Überfüllung des Verdauungskanals mit festen Speisen ist ebenfalls für den Kreislauf ungünstig. Allerdings essen schwer Dekompensierte an sich schon wenig. Doch ist eine Entlastung des Verdauungskanals oftmals von Nutzen. Das geschieht am besten durch Einschiebung von *Milchtagen* nach Karell. Der Patient erhält an einem solchen Tage nur etwa 800—1000 ccm Milch, sonst nur einige Zwiebacke. Die Wirkung solcher Milchtage auf Diurese und Allgemeinbefinden ist oft ausgezeichnet. Ich ziehe die Verordnung einzelner Milchtage einer längeren Milchkur vor.

Sauerstoffinhalationen werden von schwer Dyspnoischen oft angenehm empfunden. Man bezieht Bombe nebst Reduktionsventil aus einem Instrumentengeschäft. Bei Ausführung der Inhalation soll die Maske dem Gesicht fest anliegen.

Aderlässe sind dann angezeigt, wenn starke Cyanose besteht und das Venensystem überfüllt ist. Die Wirkung eines ausgiebigen (300—500 ccm) Aderlasses ist oft zauberhaft. Auch bei Asthma cardiale sind Venaesektionen von sehr gutem Erfolg.

Punktionen zum Zwecke der Beseitigung von Ödemen und hydropischen Ergüssen können meist entbehrt werden, da Digitalis und Diuretica mit ihnen schnell aufzuräumen pflegen. Sollten sich Höhlenergüsse in Pleura und Peritoneum besonders hartnäckig erweisen, so kann man an ihre Entleerung durch Punktion denken. Auch Hydrops anasarca wird gelegentlich, aber nur selten, die Indikation für Ausführung einer Hautdränage mittels der Southeyschen oder Curschmannschen Hauttrokars abgeben.

Massage nützt bei schwerer Dekompensation nicht viel, verbietet sich auch deshalb, weil der Kranke Ruhe haben muß. In leichteren Fällen kann man

einen Versuch mit vorsichtiger Extremitätenmassage machen. Die Massage wirkt hauptsächlich durch Beförderung der peripheren Zirkulation. Sie kann natürlich die Digitalistherapie nie ersetzen.

3. Verhütung der Dekompensation.

Hier werden jene Maßnahmen zu besprechen sein, die der Erhaltung der Kompensation bei gefährdeten Herzkranken dienen, ferner jene Formen der Therapie, die auch bei beginnender Kompensationsstörung noch angewendet werden dürfen.

Allgemeine Maßnahmen. Der organisch Herzkranke, auch wenn er noch keine Erscheinungen der Dekompensation zeigt, muß sich in seiner Lebensweise gewisse Beschränkungen gefallen lassen, nach vielen Richtungen; denn jedes Übermaß kann schädlich sein und eine Kreislaufstörung nach sich ziehen. Zu üppige Ernährung ist ebenso zu vermeiden, wie übermäßige Flüssigkeits- und Salzzufuhr. Drohender Fettsucht trete man beizeiten entgegen, da sie die Herzarbeit sehr erschwert (S. 374). Rauchen sowie Alkohol, auch der Genuß von Kaffee müssen unter Umständen stark reduziert werden. Körperliche Bewegungen sind keineswegs völlig zu verbieten; man sollte nur dafür sorgen, daß auch hier jede Überanstrengung vermieden wird und keine Erschöpfung eintritt. Die Einzelheiten der Lebensweise müssen mit jedem Kranken besonders durchgesprochen werden, da die Lebensgewohnheiten verschieden sind und eine individuelle Behandlung jedes Falles erfordern. Auch die Berufswahl ist bei jugendlichen Patienten zu bedenken. Der Arzt sollte einem Herzkranken keinen Beruf empfehlen, der starke körperliche Anforderungen stellt. Büroberufe, Beamtentätigkeit, etwa auch das Friseurgeschäft, sind vorzuziehen. Die Ehe kann Herzkranken, die ihr Leiden schon lange haben, aber völlig kompensiert geblieben sind, gestattet werden.

Bädertherapie. Die Behandlung Herzkranker mit *kohlensauren* oder *sauerstoffhaltigen Bädern* spielt heute eine große Rolle. Leider sind die Indikationen der Bäder noch zu wenig bekannt. Sonst könnte es nicht vorkommen, daß zahlreiche Patienten im Zustande schwerster Dekompensation zum Zwecke einer Bäderbehandlung in Kurorte geschickt werden. Das Gasbad ist „eine Turnstunde für das Herz", also eine Anstrengung. Nur solche Herzkranke, die entweder noch kompensiert sind oder doch nur leichte Dekomensationssymptome zeigen, sind für Badekuren geeignet. Die Gasbäder wirken in erster Linie durch Veränderung der Blutverteilung: während Haut, Gehirn und Abdomen stärker durchblutet werden, ziehen sich die übrigen Gefäße, besonders die Muskelarterien zusammen. Meist tritt leichte Blutdruckerhöhung ein. Subjektiv wirken die Bäder sehr angenehm, da die Haut trotz der relativen Kälte der Bäder (etwas unter 33° C) gut durchblutet wird und warm bleibt. Warme Gasbäder sind weniger wirksam. Die Gasbäder sollen also durch eine fein dosierbare Mehrarbeit eine Kräftigung des Herzmuskels bewirken. Nicht nur die augenblicklichen Wirkungen, auch die Dauererfolge können günstig sein.

Am wirksamsten erweisen sich Badekuren in Kurorten, in denen natürliche kohlensäurehaltige Thermalsolen zur Verfügung stehen. Die mannigfaltigsten Quellen und die besten Einrichtungen besitzt *Bad Nauheim*. Außerdem seien noch *Oeynhausen, Altheide, Cudowa, Reinerz, Kissingen, Orb, Elster, Soden (Taunus), Marienbad, Franzensbad* genannt. Stets soll der Hausarzt den Kranken an einen Kurarzt verweisen. „Wilde" Kuren ohne ärztliche Aufsicht schaden oft. Die Kur dauert meist 4 Wochen, wobei anfangs 3—4 Bäder wöchentlich genommen werden, gegen Ende der Kur 5—6. Vor und besonders nach dem Bade soll der Kranke ruhen. Man geht langsam zu Bädern von stärkerem Kohlensäuregehalt über.

Künstliche Kohlensäure- oder Sauerstoffbäder können überall, wo eine Badewanne zur Verfügung steht, bereitet werden. Die alte Methode der Bereitung mit Soda und roher Salzsäure wird, da die Wannen dadurch angegriffen werden, nicht mehr geübt. Die chemische Industrie stellt heute Präparate her, die in einfacher Weise Kohlensäure- und Sauerstoffentwicklung im Wasser ermöglichen. Meist dient dabei ein saures Salz zum Austreiben der Kohlensäure aus Natr. bicarbon. crudum. Es seien die Badepackungen von Sandow, Zucker, die Neurogenbäder erwähnt. Im ganzen ist die häusliche Badekur weniger wirksam als die in Kurorten, Sauerstoffbäder schwächer wirksam als Kohlensäurebäder.

Die Wirkung der verschiedenen elektrischen Bäder auf die Herzkraft ist zweifelhaft.

Muskelübung und Gymnastik. Die Indikationen zur Anwendung dieser Methoden sind etwa die gleichen wie die der Kohlensäurebäder. Es eignen sich also hierfür nur kompensierte oder ganz leicht dekompensierte Herzkranke, auf keinen Fall aber schwer Kreislaufinsuffiziente. Am bekanntesten ist die Oertelsche *Terrainkur*. In vielen Badeorten befinden sich an leicht ansteigenden Promenaden Bezeichnungen, die dem Kranken zur Orientierung bei seinen Spaziergängen dienen. Der Arzt schreibt ihm eine bestimmte, sich langsam steigernde Tagesleistung vor. Der Kranke soll sich gewöhnen, während seines Kuraufenthaltes stets mehr und mehr Geh- und Steigarbeit zu vollbringen. Auch die Terrainkur ist, ähnlich wie das Bad, ein Training für das Herz. Freilich muß der Arzt, da die Abstufung hier weniger fein ist als bei den Bädern, bei Verordnung der Terrainkur sehr vorsichtig sein.

Dasselbe gilt von der *Gymnastik*. Es gibt verschiedene Methoden, die sich bewährt haben, so die rein manuellen Verfahren von Herz und Schott, die Übungstherapie an Apparaten nach Zander. Genauere Beschäftigung mit der Gymnastik ist nötig, wenn man Schädigung vermeiden will.

(Über besondere therapeutische Indikationen, z. B. bei Angina pectoris, Neurosen, Arteriosklerose, Arrhythmien vgl. die betreffenden Kapitel.)

D. Störungen des Herzrhythmus.

1. Allgemeines. Untersuchungsmethoden.

Die normalen Herzreize entstehen im sog. *Sinusknoten* (Keith-Flack), einer Anhäufung besonderer, reich von Nerven durchsetzter Muskelfasern, die an der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof gelegen ist. Von dort geht der Reiz zunächst auf die Vorhöfe über, die sich synchron kontrahieren. Die Weiterleitung auf die Kammern geschieht durch ein muskuläres System, das aus dem Aschoff-Tawara*schen Knoten* und dem His*schen Bündel* besteht und in dem Septum ventriculorum liegt (s. Abb. 1). Das Hissche Bündel teilt sich dann in zwei Hauptschenkel für den rechten und linken Ventrikel, um sich weiterhin immer mehr aufzusplittern, wobei die Fasern des Bündels mit den Muskeln des Treibwerkes in Verbindung treten. Den gesamten Komplex vom Aschoff-Tawaraschen Knoten bis zu den letzten feinen Verzweigungen in der Muskulatur bezeichnet man als *Reizleitungssystem*.

Das Herz schlägt deswegen rhythmisch, weil das Reizmaterial im Sinusknoten, dem Schrittmacher des Herzens, sich nach jeder Entladung wieder neu bilden muß. Außerdem besteht aber noch eine zweite Sicherung der Rhythmik. Das ist der unerregbare Zustand, in den der Herzmuskel unmittelbar nach Reizung verfällt und währenddessen er durch keine irgendwie geartete Erregung zur Kontraktion gebracht werden kann *(refraktäre Phase)*. Die Kenntnis der refraktären Phase ist für das Verständnis mancher Arhythmien wichtig.

Die einfachste Methode zur Untersuchung des Herzrhythmus ist Auskultation des Herzens und Palpation des Pulses. Die alten Ärzte, denen nur diese Verfahren zu Gebote standen, haben bereits erkannt, daß mannigfaltige Formen unregelmäßiger Herztätigkeit vorkommen

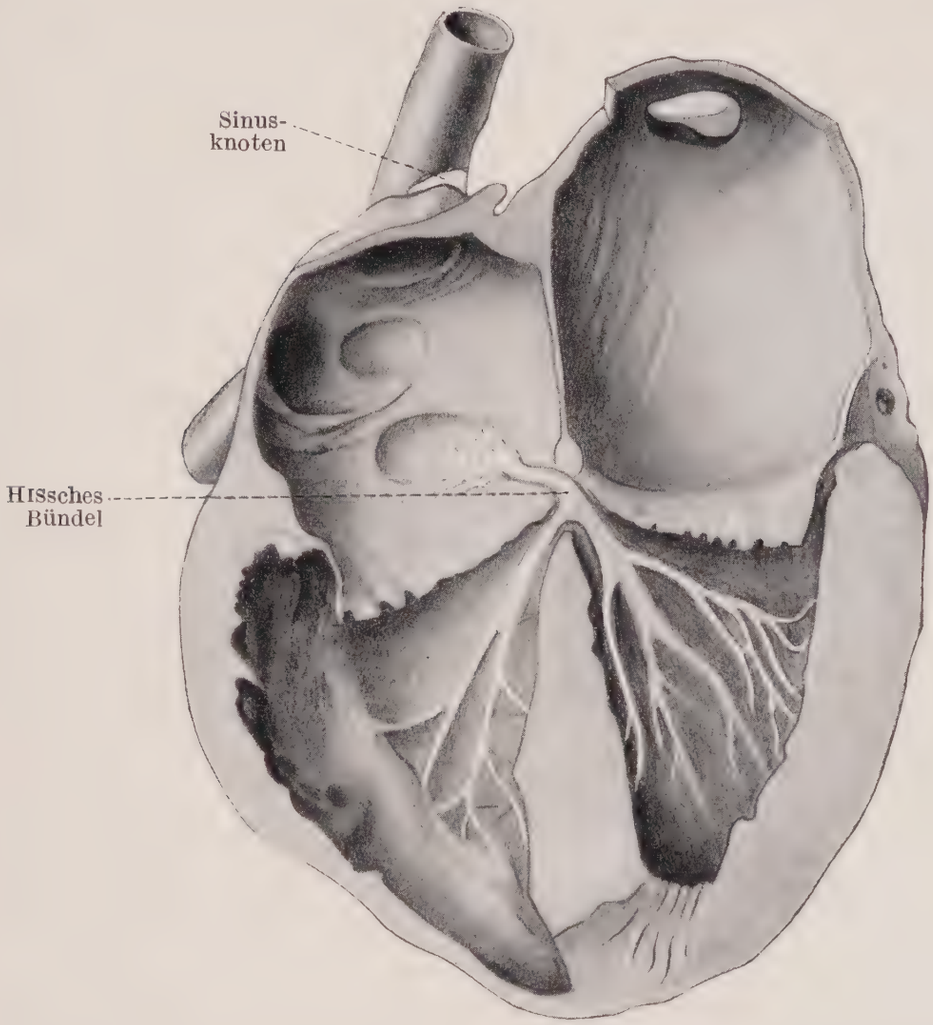


Abb. 1. Reizleitungssystem des Herzens (Halbschematisch). (Nach F. Külbs: Aus Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. II/1.)

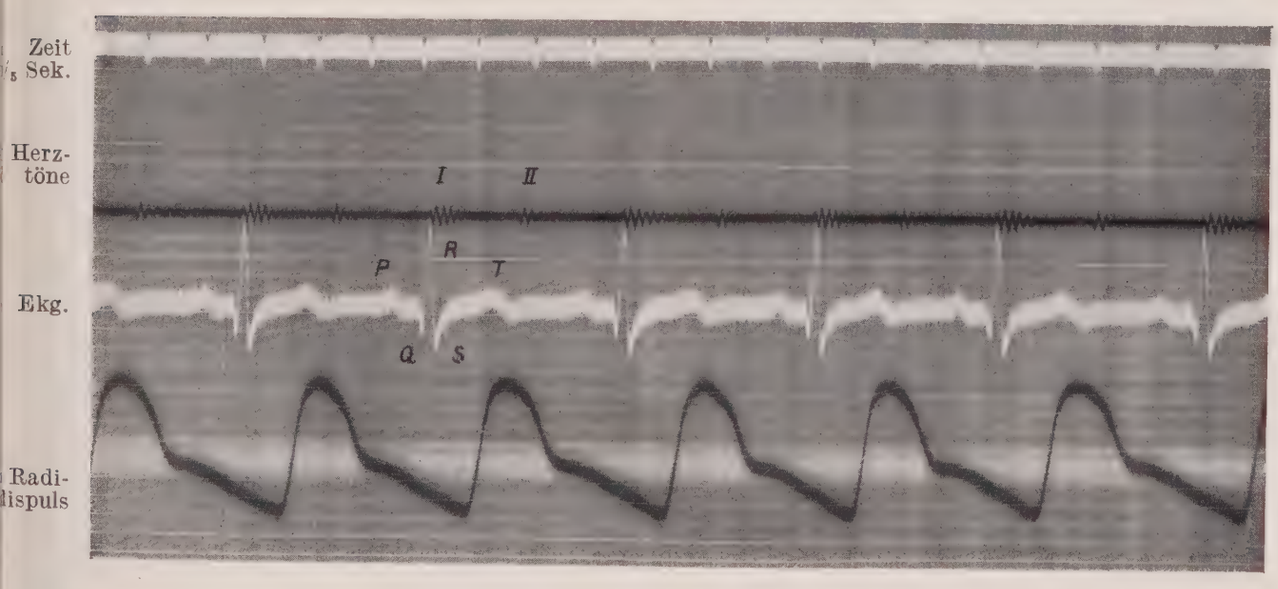


Abb. 2. Normales Elektrokardiogramm. (Medizinische Klinik, Leipzig.)

(Pulsus irregularis et inaequalis, Pulsus bigeminus usw.). Eine genauere Analyse der Pulsunregelmäßigkeiten ist aber erst mit Verbesserung der Untersuchungsmethoden möglich geworden, unter denen die *Verzeichnung des Venenpulses* zur Erkennung der Vorhofstätigkeit zuerst Bedeutung gewann. Die beste Methode aber, die in früher ungeahnter

Weise über die Erregungsvorgänge und deren Ablauf im Herzen unterrichtet, ist die **Elektrokardiographie** (Einthoven 1905). Nur das Prinzip soll hier geschildert werden: jeder erregte Anteil des Herzens ist einem ruhenden gegenüber elektronegativ. Dadurch entstehen elektrische Spannungsdifferenzen, Aktionsströme, die sich über den ganzen Körper verbreiten und von passenden Stellen abgeleitet werden können. Die sehr geringen Spannungsdifferenzen, um die es sich handelt, werden mittels des hochempfindlichen *Saitengalvanometers* verzeichnet. Die Kurven, die uns dieses Instrument liefert, sind Photogramme des seitlichen Ausschlages eines sehr feinen Platindrahtes, der inmitten eines starken elektromagnetischen Feldes ausgespannt ist und je nach der Richtung des durchfließenden Aktionsstromes nach dieser oder jener Seite aus der Ruhelage abweicht. Wir verwenden klinisch drei Arten der Ableitung:

Rechter Arm — linker Arm (Ableitung I).
Rechter Arm — linkes Bein (Ableitung II).
Linker Arm — linkes Bein (Ableitung III).

Die betreffenden Extremitäten liegen in Wannen, die mit dem Saitengalvanometer verbunden sind. Auch andere Methoden der Ableitung (durch eingestoßene Platinnadeln) sind gebräuchlich. Die durch die verschiedenen Ableitungen gewonnenen Kurven sind infolge der an den verschiedenen Stellen des Körpers ungleichen Potentialdifferenzen etwas verschieden, aber einander ähnlich.

Das *normale Elektrokardiogramm* ist (Abb. 2) durch eine gesetzmäßige Folge von Zacken (Ausschlägen des Platindrahtes) gekennzeichnet: Einthoven hat diese Zacken P, Q, R. S, T genannt. P, die erste Zacke, ist Ausdruck der Vorhofserregung, die Strecke P—Q gilt als Zeit der Überleitung durch das Hissche Bündel, R S, T gehören der Ventrikelerregung an. Über die Bedeutung dieser letzten Zacken besteht noch keine Klarkeit. Ausschlag nach oben ist Ausdruck eines elektronegativen Zustandes der Basisgegend, der nach unten bedeutet Erregung der Gegend der Herzspitze. Die verschiedenen, sämtlich der Systole angehörigen Zacken sind nicht Ausdruck eines mechanischen Geschehens, sondern einer elektrischen Spannungsänderung. So gehen die Zacken P und R der Kontraktion der Vorhöfe bezw. Ventrikel etwas voraus.

Das Elektrokardiogramm ist weitaus die beste Methode zur Erkennung von Arhythmien. Sie gestattet Feststellungen, die mit keinem anderen Verfahren möglich sind. Auch vermag der Erfahrene aus Abnormitäten der elektrokardiographischen Kurve (Schenkel- und Verzweigungsblock, Verlängerung der Überleitungszeit P—Q, Verbreiterung und abnorme Gestalt des S—T-Komplexes usw.) zuweilen wichtige Schlüsse auf den Grad der Herzmuskelschädigung zu ziehen. Dagegen gibt uns das Elektrokardiogramm nicht ein Maß der Herzkraft. Höchstens kann man sagen, daß Negativwerden der Zacke T (also Ausschlag nach unten) für Schädigung der Herzkraft spricht, wenn es in mindestens zwei Ableitungen gefunden wird.

Man teilt die Störungen des Herzrhythmus ein in *Störungen der Reizbildung, der Reizleitung und in Störungen der Kontraktilität.*

2. Störungen der Reizbildung.

a) Nomotope Reizbildungsstörungen.

Der Reiz entsteht wie normal im Sinusknoten. Aber seine Entstehungsbedingungen sind verändert.

Sinustachykardie. Der Puls ist regelmäßig, aber schneller als normal. Die Frequenz kann bis etwa 160 in der Minute steigen. Das Elektrokardiogramm zeigt keine Abnormitäten. In diese Gruppe gehört die Tachykardie nach körperlichen Anstrengungen, Erregungen, im Fieber, auch die Pulsbeschleunigung beim Morbus Basedowii, falls das Herz regelmäßig schlägt. Reizung des N. accelerans cordis ruft auch Sinustachykardie hervor. Die bei manchen Menschen ohne bestimmten Grund und dauernd bestehende Pulsbeschleunigung ist ebenfalls eine Sinustachykardie.

Sinusbradykardie. Die Herztätigkeit ist regelmäßig, aber auffallend langsam. Als untere Grenze für die Sinusbradykardie können etwa 40 Schläge in der Minute gelten. Eine noch langsamere Ventrikeltätigkeit beruht fast immer auf Überleitungsstörungen (S. 330). Dauernde Bradykardie mäßigen Grades (bis etwa 48 Schläge) kann noch physiologisch sein; denn es gibt gesunde Menschen mit sehr langsamer Herzaktion. Meist ist allerdings eine solche

Bradykardie Ausdruck einer Vagusreizung oder einer toxischen Beeinflussung des Herzens selbst. Vagusbradykardie kommt z. B. bei erhöhtem *Hirndruck* (Tumor, Meningitis) vor, bei *Ikterus*. Bei manchen Bradykardien ist es unsicher, wieweit der Vagus, wieweit direkte Beeinflussung des Herzens Ursache ist. Dazu gehört die Bradykardie in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten, auch manche Formen toxischer Bradykardie (Digitalis, Blei). Rein kardial bedingt ist wohl die seltene anfallsweise Bradykardie bei Sklerose der Kranzarterien, die aber bisweilen auch auf Überleitungsstörungen beruht. Kardialen Ursprungs dürfte auch die Hungerbradykardie sein.

Drückt man bei Menschen mit erregbarem vegetativen Nervensystem (sog. Vagotoniker) kräftig auf die geschlossenen Augenlider, so tritt Pulsverlangsamung auf, zuweilen bis zum kurz dauernden Herzstillstande (ASCHNERs *Bulbusdruckversuch*). Ebenso vermag Druck auf die Gegend des Sinus caroticus am Halse, besonders rechtsseitig ausgeübt, bei geschwächten Herzen beträchtliche Bradykardie zu bewirken (sog. *Vagusdruckversuch*).

Sinusarhythmie. Die Intervalle zwischen den einzelnen Herzaktionen sind nicht ganz regelmäßig, das Elektrokardiogramm ist dagegen völlig normal. Im ganzen ist die Bedeutung der Sinusarhythmie gering, eine Erklärung oft schwierig.

Respiratorische oder juvenile Arhythmie. Bei Kindern und Jugendlichen, aber auch bei nervösen Erwachsenen, beobachtet man oft eine Form der Arhythmie, die sich dadurch kennzeichnet, daß während der Inspiration der Puls schneller und kleiner, bei der Exspiration langsamer und größer wird. Diese Arhythmie hat keine pathologische Bedeutung. Sie beruht auf Tonusschwankungen im Herzvagus, verschwindet nach Atropininjektion und kommt im Alter, wo der Vagustonus niedrig ist, nicht vor. Zuweilen ist die Abhängigkeit der langsamen und schnellen Perioden von der Respiration nicht deutlich; man muß daher annehmen, daß es auch von der Atmung unabhängige periodische Tonusschwankungen im Herzvagus gibt. Die klinische Bedeutung der respiratorischen Arhythmie ruht lediglich darin, daß sie, auch von Ärzten, oftmals *mit ernsteren Rhythmusstörungen verwechselt wird*. Mehrfach erlebte ich diese Verwechslung bei jugendlichen Rekonvaleszenten, die eine Infektionskrankheit überstanden hatten und bei denen wegen dieser Arhythmie

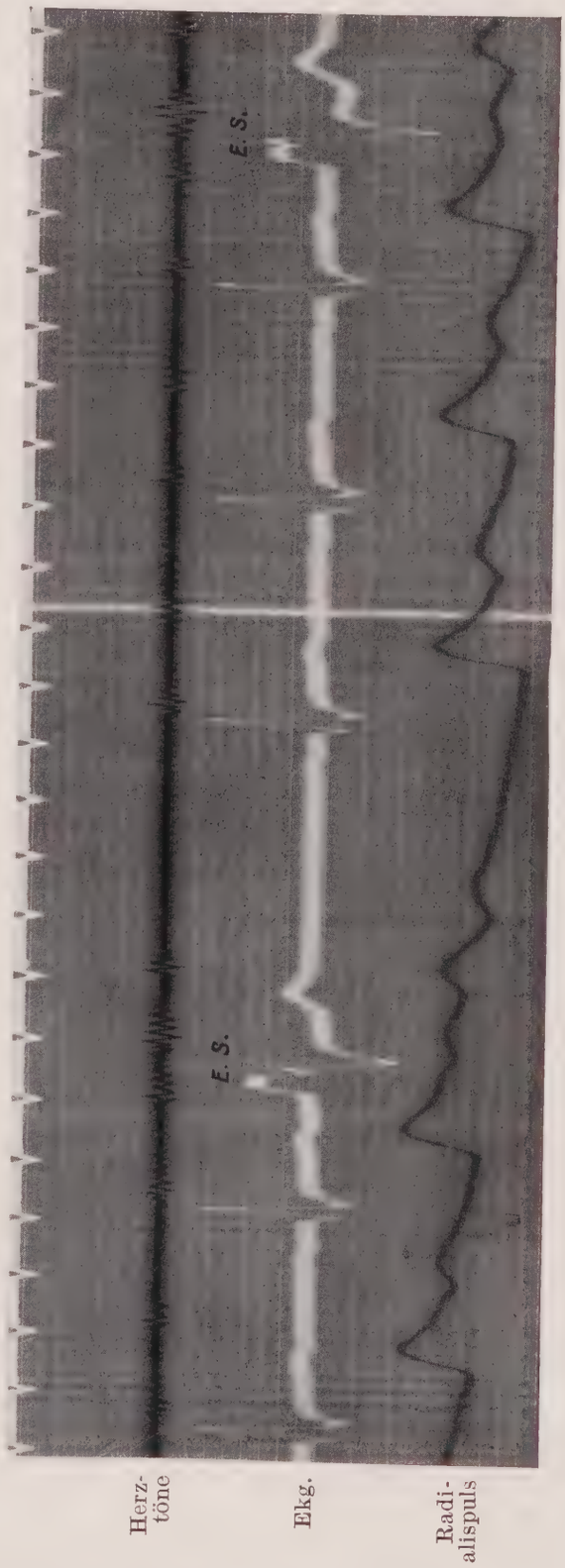


Abb. 3. Zwei ventrikuläre Extrasystolen mit kompensatorischer Pause. (Medizinische Klinik, Leipzig.)

an Myokarditis gedacht worden war. Die Form des Elektrokardiogramms ist bei der respiratorischen sowie anderen Formen der Sinusarhythmie normal.

b) Heterotope Reizbildungsstörungen.

Die extrasystolische Arhythmie. Oft erzählen uns Kranke, daß ihr Herz, welches sonst ganz normal schlägt, plötzlich „aussetzt", „sich überschlägt", „stolpert", wobei die unangenehme Empfindung eines starken Herzschlages entsteht. Zuweilen fühlt aber der Arzt, auch ohne daß der Kranke selbst etwas davon merkt, daß nach einer Anzahl ganz regelmäßiger Pulse plötzlich ein Puls ausfällt. Bei Auskultation des Herzens hört man hierbei gewöhnlich zwei einander schnell folgende Schläge, denen eine längere Pause sich anschließt, worauf die Herzaktion ungestört und gleichmäßig weitergeht. Das sind die charakteristischen Erscheinungen der *Arhythmie durch Extrasystolen.*

Diese Arhythmie entsteht folgendermaßen: der normale regelmäßige Herzrhythmus ist erhalten, der Sinusknoten führt also. Aber dieser Rhythmus wird von Zeit zu Zeit durch Reize gestört, die von anderen Stellen des Herzens ausgehend dieses zur Kontraktion bringen. Bekanntlich kommt ja allen Teilen des Herzens Automatie zu, sie können also Ausgangspunkte von Reizen werden, die zu einer Systole des gesamten Herzens führen. Diese Neigung zur Reizbildung kann durch nervöse oder auch organische Schädigungen eines bestimmten Herzteiles so erhöht werden, daß sie sich in Form einer Extrasystole entlädt, die zu einer vorzeitigen, der vorausgehenden Systole fast unmittelbar folgenden Kontraktion führt. Extrasystolen können von allen Teilen des Herzens ausgehen: vom Vorhofe *(Vorhofsextrasystolen, aurikuläre Extrasystolen)*, von der Gegend des *Aschoff - Tawara* - Knotens *(atrioventrikuläre Extrasystolen)*, von den Herzkammern *(ventrikuläre Extrasystolen)*. Letztere sind weitaus am häufigsten (Abb. 3). Sie führen fast immer zu einer sog. *kompensatorischen Pause,* d. h. also die nächste, normalerweise zu erwartende Systole fällt aus, da die Vorhöfe, die sich ja bei ventrikulären Extrasystolen später kontrahieren als die Kammern, noch im refraktären Stadium sind, wenn ihnen vom Sinusknoten die nächste normale Erregung zufließt. Nur bei sehr langsamer Herztätigkeit fehlt hier die kompensatorische Pause (interpolierte Extrasystolen). Sie fehlt auch meist bei den Vorhofs- und atrioventrikulären Extrasystolen. Bei letzteren kontrahieren sich Vorhöfe und Ventrikel synchron. Es kommt dadurch zu einer auffallend *hohen Jugularispulswelle,* die ohne weiteres am Halse zu sehen ist.

Oft treten Extrasystolen gehäuft auf, z. B. so, daß jeder normalen Herzaktion eine oder zwei Extrasystolen folgen. Es entsteht dann der *Pulsus bigeminus* und *trigeminus* der alten Ärzte. Unregelmäßige, gehäuft auftretende Extrasystolen sind nur mit Elektrokardiogramm sicher als solche zu erkennen. Diese Methode gestattet es auch, den Ausgangspunkt der Extrasystolen zu bestimmen, ja man kann sogar unterscheiden, ob ventrikuläre Extrasystolen von der rechten oder linken Kammer ausgehen. Bei Extrasystolen, die von der linken Kammer ausgehen, ist die R-Zacke zunächst nach oben, dann nach unten gerichtet, bei solchen, die vom rechten Ventrikel und der Basis ausgehen, ist die R-Zacke nach unten gerichtet. P fehlt natürlich bei allen Extrasystolen mit Ausnahme der aurikulären (Vorhofsextrasystolen).

Da die Extrasystole in der Regel vorzeitig eintritt, bevor sich der Ventrikel wieder genügend gefüllt hat, ist die durch sie geförderte Blutmenge oft so klein, daß kein fühlbarer Radialpuls entsteht. Man spricht dann von *„frustranen Kontraktionen"*. Die der kompensatorischen Pause folgende normale Systole ruft eine besonders große Pulswelle hervor.

Extrasystolie ist die häufigste Form der unregelmäßigen Herztätigkeit. Sie kommt allein vor, zuweilen auch in Kombination mit der Arythmia absoluta. Sie kann rein nervös, daher von geringer klinischer Bedeutung sein. Solche nervös bedingte Extrasystolen finden sich oft bei Jugendlichen, ohne daß am

Herzen sonst irgend etwas Krankhaftes nachweisbar wäre. Tabakabusus spielt eine gewisse Rolle, daneben auch Kaffee, sexuelle Erregungen, aber wohl auch psychische Einwirkungen. Nervöse Extrasystolen werden von den Kranken häufig subjektiv empfunden, während organisch bedingte oft nicht bemerkt werden. Diese finden sich vorwiegend bei älteren Personen und sind meist Symptome der Myodegeneratio cordis oder anderer Herzmuskelveränderungen. Findet man organische Kreislaufstörungen, so ist auch die organische Natur etwa vorhandener Extrasystolen wahrscheinlich, ebenso dann, wenn diese sehr massenhaft auftreten.

Die Prognose der nervösen Extrasystolen ist günstig, die der organischen auch nicht unbedingt schlecht. Für die Prognose ist weniger Art und Häufigkeit der Extrasystolen als der Zustand des Herzens entscheidend.

Die Arhythmia absoluta. Bei vielen Herzkranken ist der Puls scheinbar ganz unregelmäßig *(Pulsus irregularis* et *inaequalis)*. Größere, kleinere Pulswellen folgen sich mit unregelmäßigen Intervallen, zuweilen salvenartig schnell hintereinander, dann wieder langsamer. Ein dominierender Rhythmus ist nicht zu erkennen. Meist ist die Herzfrequenz bei dieser *Arhythmia absoluta* hoch, etwa 120—160, doch kommen auch Fälle mit Frequenzen von 60—90 vor *(schneller und langsamer Typ)*. Am Puls findet man oft eine niedrigere Frequenz als am Herzen, da ein Teil der Kontraktionen „frustran" (S. 328) zu sein pflegt.

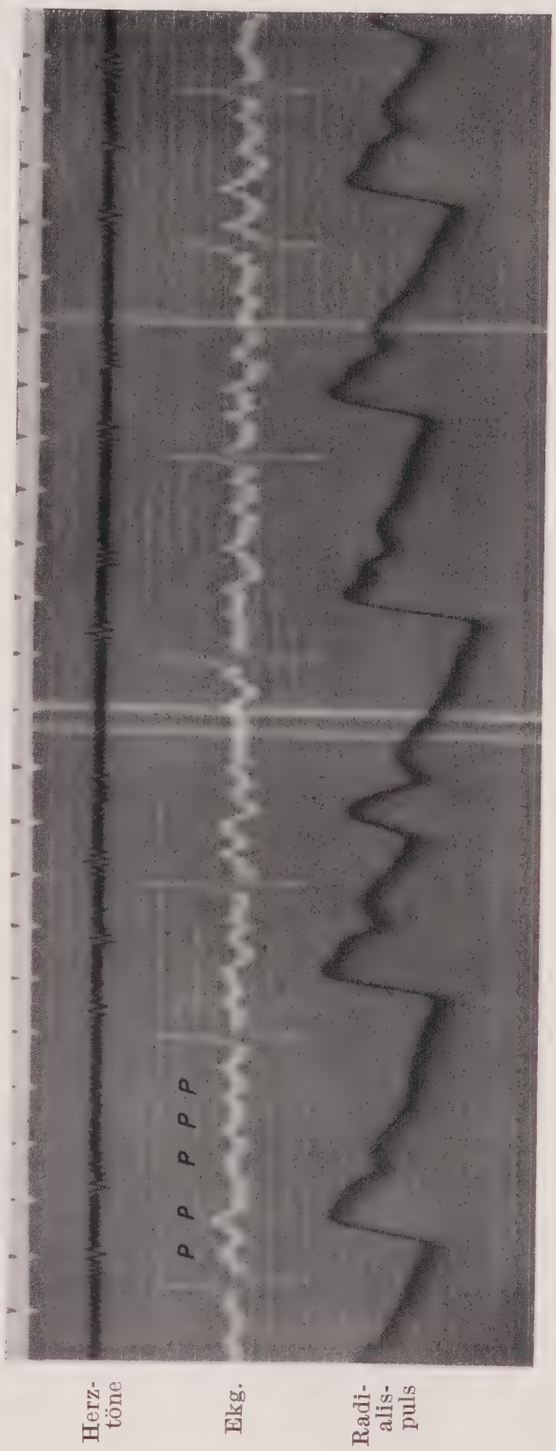


Abb. 4. Arhythmia absoluta mit Vorhofsflattern (P). Pulsus irregularis et inaequalis. (Medizinische Klinik, Leipzig.)

Erst das Elektrokardiogramm hat ein Verständnis dieser Störung erschlossen: zunächst ist ein dominierender Rhythmus überhaupt nicht mehr zu erkennen, die Intervalle zwischen den einzelnen Ventrikelkomplexen sind ganz ungleichmäßig. Außerdem fehlt die Vorhofzacke P. Statt dessen sieht man, daß die Galvanometersaite nie zur Ruhe kommt, indem zwischen den einzelnen Ventrikelkomplexen im Elektrokardiogramm unregelmäßige kleine Zacken erscheinen. In anderen Fällen erkennt man zwischen je zwei Ventrikelkomplexen mehrere regelmäßige kleine Spitzen. Diese Erscheinungen sind Ausdruck der Vorhofstätigkeit. Die Vorhöfe stehen nicht still; sie sind entweder in rasend schneller unregelmäßiger Bewegung *(Vorhofsflimmern)* oder in etwas langsamerer, aber immer noch sehr schneller regelmäßiger Bewegung *(Vorhofflattern)*. Die Frequenz des Vorhofsflatterns beträgt meist etwa 300. Die Ventrikel folgen dieser schnellen Aktion der Vorhöfe

nicht, sondern schlagen viel langsamer als diese, aber ganz unregelmäßig. Die Beziehungen der Ventrikel- zur Vorhofstätigkeit sind hier noch recht ungeklärt. Man weiß nicht, warum bald mehr, bald weniger Vorhofsreize auf den Ventrikel übergehen (Abb. 4).

Arhythmia absoluta findet sich ganz überwiegend bei organischen Herzmuskelschädigungen. Starke Blähung des rechten Vorhofes scheint gewisse Beziehungen zu ihrer Entstehung zu haben, aber auch andere Schädigungen der Vorhofsmuskulatur. Der Sinusknoten ist ausgeschaltet. Man nimmt an (de Boer), daß infolge Verkürzung der refraktären Phase ein und derselbe Reiz, ohne zu erlöschen, um die Vorhöfe jagt (Theorie der kreisenden Erregung). Andere wieder denken mehr an massenhaft in den Vorhöfen entstehende Extrasystolen.

Die Arhythmia absoluta schwindet, wenn einmal ausgebildet, nur selten. Daher wird sie auch *Arhythmia perpetua* genannt. Zuweilen tritt sie aber auch in kurzen, tachykardischen Anfällen auf, um plötzlich wieder einer normalen Herzaktion zu weichen. Der Kreislauf der Kranken mit Arhythmia absoluta kann suffizient sein, so daß die Anomalie, besonders wenn es sich um die gutartigere langsame Form handelt, ge egentlich ganz zufällig entdeckt wird. Oft sind die Herzen aber schwer geschädigt, der Kreislauf ungenügend. Ältere Leute mit Arteriosklerose und Myodegeneratio sind überwiegend Träger dieser Arhythmie. Außerdem findet sie sich oft bei Mitralstenosen. Das Elektrokardiogramm zeigt, daß eingestreute Extrasystolen bei Arhythmia absoluta sehr häufig sind.

Die Prognose der Arhythmia absoluta ist ernster als die der Extrasystolen, aber keineswegs unbedingt ungünstig. Immerhin wird man meist eine schwerere organische Herzmuskelschädigung annehmen dürfen *Die Arhythmia absoluta ist nächst der extrasystolischen Arhythmie die häufigste Art unregelmäßiger Herzaktion.*

c) Störungen der Reizleitung. (Überleitungsstörungen.)

Die Reizbildung im Sinusknoten ist bei den sog. Überleitungsstörungen normal. Geschädigt ist aber die Leitung durch das Reizleitungssystem. Die Stelle dieses Systems, dessen Funktionsstörung am häufigsten klinische Erscheinungen verursacht, ist das Hissche Bündel. Demnach ist also meist die Reizleitung vom Vorhof auf den Ventrikel erschwert. Es kommen verschiedene Grade von Reizleitungsstörung vor, deren genauere Analyse nur durch das Elektrokardiogramm möglich ist. *Verdächtig auf Reizleitungsstörung sind aber alle Fälle erheblicher Bradykardie* (Frequenz etwa unter 48), mag nun der Puls dabei regelmäßig oder unregelmäßig sein. Reizleitungsstörungen sind viel seltener als die extrasystolische und absolute Arhythmie, wenn man von den leichtesten, nur durch Elektrokardiogramm erkennbaren Formen absieht. Die Ursachen der Reizleitungsstörungen sind meist anatomische Zerstörungen des Hisschen Bündels oder seiner Verzweigungen durch arteriosklerotische oder entzündliche Myokardherde, auch Lues spielt eine Rolle. Zuweilen ergibt aber die anatomische Untersuchung, trotzdem eine Leitungsstörung in vivo bestanden hatte, keinen einwandfreien Befund. Störungen der Reizleitung zwischen Sinus und Vorhof sind nicht sicher bekannt.

Verlängerung der Überleitungszeit. Die Zeit der Überleitung des Reizes vom Sinusknoten über den Vorhof auf den Ventrikel wird im Elektrokardiogramm durch die horizontale Strecke P—Q dargestellt, deren Dauer normal etwa 0,13—0,18 Sekunden beträgt. In vielen Fällen von Herzmuskelstörung ist sie auf 0,2 Sekunden und mehr verlängert als Zeichen einer gewissen Schädigung des Hisschen Bündels. Indessen gehen noch alle Reize von den Vorhöfen auf

die Ventrikel über. Das Herz schlägt regelmäßig. Bisweilen kommt es aber doch zu *vereinzelten Ventrikelsystolenausfällen,* da das geschädigte Reizleitungssystem plötzlich versagt. Dann sieht man im Elektrokardiogramm eine P-Zacke, der aber kein Ventrikelkomplex folgt. Am Puls fällt eine Welle plötzlich aus, während die Herzaktion sonst regelmäßig ist. Man könnte an eine sog. frustrane Kontraktion bei Extrasystolie denken. Doch hört man am Herzen keinen Doppelschlag. Die Feststellung einer verlängerten Überleitungszeit hat als oft einziges Zeichen einer Herzmuskelschädigung eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Partieller Herzblock. Der Ausfall vereinzelter Systolen bildet den Übergang zu einer Störung, die darin besteht, daß nach 3 oder 4 Ventrikelsystolen eine regelmäßig ausfällt Dabei beobachtet man im Elektrokardiogramm eine zunehmende Verlängerung der Überleitungszeit P—Q, offenbar infolge Ermüdung

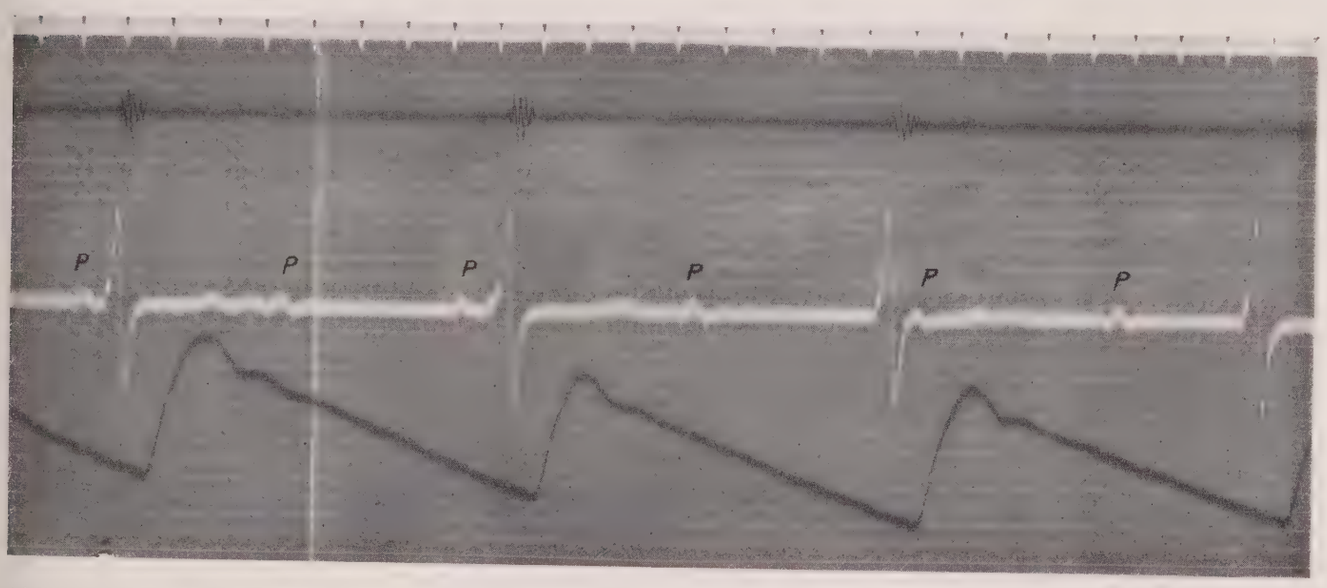


Abb. 5. Totaler Herzblock. Kammerfrequenz 37, Vorhofsfrequenz 84 pro Minute. Puls regelmäßig. (Medizinische Klinik, Leipzig.)

der reizleitenden Elemente, bis schließlich nach 3 oder 4 Ventrikelkontraktionen die Kammer auf den nächsten Vorhofsreiz nicht mehr anspricht. Es entsteht eine Pause, während der das Übergangsbündel sich wieder erholt, leitungsfähig wird, um nach einigen Herzrevolutionen von neuem zu erlahmen. Die gesetzmäßige Verlängerung der Überleitungszeit während eines solchen Abschnittes wird „WENCKEBACHsche Periode" genannt. Der Puls kann, wenn z. B. jede 3. oder 4. Ventrikelsystole ausfällt, an den Pulsus bigeminus und trigeminus, der auf Extrasystolen beruht (S. 328), erinnern. Solche Arhythmien, die also mit regelmäßiger Gruppenbildung des Pulses einhergehen, werden als *Allorhythmien* bezeichnet. Bei noch stärkerer Schädigung der Reizleitung wird nur jede 2. oder gar 3. Vorhofskontraktion von einer Systole der Ventrikel beantwortet. Die Pulsfrequenz ist dann natürlich sehr niedrig, 40 und weniger. Daß überhaupt noch Beziehungen zwischen Vorhofs- und Ventrikeltätigkeit bestehen, kann aus der Untersuchung des Jugularvenenpulses sowie dem Elektrokardiogramm erschlossen werden.

Totaler Herzblock. Das HISsche Bündel ist völlig leitungsunfähig, Vorhöfe und Ventrikel schlagen ganz unabhängig voneinander, diese in ihrem Eigenrhythmus, der gewöhnlich um 35 liegt. Dabei ist die Ventrikelaktion regelmäßig. Totaler Herzblock kann wieder in partiellen übergehen und umgekehrt (Abb. 5).

Bei den verschiedenen Formen der Überleitungsstörungen kommen gelegentlich eigentümliche Anfälle vor, die als MORGAGNI-ADAMS-STOKESscher *Symptomenkomplex* bezeichnet werden: der Kranke, der meist schon außerhalb der Anfälle einen langsamen Puls hat,

wird plötzlich blaß, verliert das Bewußtsein, der Puls wird noch viel langsamer als vorher, oder die Ventrikel hören sogar für kurze Zeit völlig auf zu schlagen, Krämpfe stellen sich ein. Meist kehrt der Puls nach wenigen Minuten wieder, mit ihm das Bewußtsein. Aber die Anfälle können sich so häufen, daß in einer Stunde 20 und mehr sich mit kurzen Pausen folgen. Nach dem Anfall ist der Kranke sofort wieder bei sich. Es besteht aber meist Amnesie. Der Zustand erinnert etwas an Epilepsie, ist aber offenbar vom Herzen ausgelöst und steht meist in Verbindung mit Überleitungsstörungen. Neben dieser kardialen Form des Morgagni-Adams-Stokesschen *Komplexes* soll es noch eine nervöse geben, die auf Schädigung des Vagus im Gehirn oder in seinem Verlaufe zum Herzen beruht. Beide Formen sind selten und noch nicht restlos erklärt.

Schenkelblock und Verzweigungsblock. Wird das Reizleitungssystem unterhalb des Hisschen Bündels geschädigt, so kann z. B. der rechte oder linke Schenkel isoliert betroffen werden, noch weiter abwärts kleinere Zweige, die zur Ventrikelmuskulatur ziehen. Nachweisbare klinische Symptome fehlen in der Regel. Nur aus Änderungen des Ventrikelkomplexes im Elektrokardiogramm lassen sich diese Störungen erkennen. Dann findet man z. B. Knotenbildungen im Bereiche der R-Zacke oder erhält mehr oder weniger deutlich ein Elektrokardiogramm des rechten oder linken Ventrikels. Bei Myodegeneratio cordis ist Verzweigungsblock ungemein häufig und als Zeichen einer organischen Herzmuskelschädigung verwertbar.

Die Prognose der verschiedenen Überleitungsstörungen ist nicht durchaus ungünstig. Selbst die schwereren Formen, z. B. partieller Herzblock, bestehen oft jahrelang, ohne viel Störungen zu machen. Kranke mit totalem Herzblock sind mehr gefährdet. Noch ernster ist die Prognose des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Plötzlicher Tod im Anfall ist häufig, doch sind auch Heilungen beobachtet.

d) Störungen der Kontraktilität.

Pulsus alternans. Dieser ist eine sehr seltene Form des unregelmäßigen Pulses. Es folgen sich in regelmäßigen Abständen eine kleinere und eine größere Pulswelle, wobei die kleinere meist etwas verspätet in der Radialis anlangt, da schwache Wellen langsamer fortgeleitet werden. Pulsus alternans ist Zeichen einer schweren Herzmuskelschwäche, daher prognostisch ungünstig. Er kommt bei Herzmuskelerkrankungen, Angina pectoris und in der Agonie vor. Früher ist er oft mit dem auf Extrasystolen beruhenden Pulsus bigeminus verwechselt worden, der viel häufiger ist. Neben dem Elektrokardiogramm, das bei echtem Alternans meist keine Veränderungen erkennen läßt, auch keine kleineren Ausschläge entsprechend der schwächeren Systole, spricht das verspätete Eintreffen in der Radialis für Alternans und gegen Extrasystolie. Wahrscheinlich beruht Alternans auf zeitweilig unvollständiger Kontraktion von Teilen der Ventrikelmuskulatur bei völlig normaler Reizentstehung und Reizleitung.

e) Therapie der Arhythmien.

Ein arhythmisch tätiges Herz braucht nicht insuffizient zu sein. Daher ist die Therapie eine andere als die der Herzinsuffizienz. Im ganzen besitzen wir leider nicht viele wirksame Mittel zur Behandlung der unregelmäßigen Herztätigkeit.

Am wirksamsten ist *Chinin* (Wenckebach), noch besser dessen Derivat *Chinidin* (Frey). Man gibt bei extrasystolischer Arhythmie z. B. täglich 0,2 bis 0,4 Chinidin. sulfuric. oder Chinidin. basic., längere Zeit hindurch. Nicht immer sieht man die Extrasystolen schwinden. Größere Dosen Chinidin sind nötig, wenn man den Versuch machen will, eine Arhythmia absoluta zu regularisieren. Man gibt dann im Verlaufe von 5 Tagen steigende Chinidindosen, zwar so, daß am 1. Tage 0,4 g, am 2. 0,6 g gegeben wird, am 5. 1,2 g. Dann setzt man ab,

um eine Digitaliskur anzuschließen. Zuweilen ist solch ein „Chinidinstoß" erfolgreich, d. h. plötzlich schwindet die absolute Arhythmie, um einem normalen Herzrhythmus zu weichen. Leider sind die Erfolge aber meist nur vorübergehender Art. Daher lehnen viele Ärzte die großen Chinidindosen ab, zumal sie nicht ganz ungefährlich sind, und behandeln die Arhythmia absoluta lieber mit kleinen *Digitalisdosen* (etwa 0,15—0,2 p. d.). Damit erreicht man allerdings meist nur eine gewisse Verlangsamung der Aktion und Annäherung des Rhythmus an den normalen (Pseudoeurhythmie), ohne daß aber die Arhythmia absoluta schwindet. Auch auf Extrasystolen ist Digitalis in kleinen Dosen oft von gutem Einfluß. Daneben versuche man, besonders bei nervöser Extrasystolie, Tcta. valerianae altherea, 3 × 20 Tropfen oder Brompräparate (Sol. natr. bromati, 20,0 : 200,0, zweimal 1 Eßlöffel in Wasser oder Milch).

Bei Überleitungsstörungen empfiehlt sich Vorsicht mit Digitalis, da dieses die Reizleitung noch mehr verschlechtert. Allenfalls können kleine Dosen (0,1—0,15 p. d.) längere Zeit hindurch versucht werden. *Atropin* ($^1/_2$—1 mg subcutan oder in Pillen) lähmt den Vagustonus und müßte daher auf die Reizleitung günstig wirken. Doch sahen wir vom Atropin nicht viel, auch nicht in Anfällen von Adams-Stokes. Die seltenere nervöse Form dieses Zustandes soll aber auf Atropin reagieren. Traubenzuckerinjektionen (s. S. 322) mögen ebenfalls bei Adams-Stokes versucht werden. Im ganzen sind wir den Anfällen gegenüber ziemlich machtlos.

Besteht Herzinsuffizienz mit Arhythmie, so hat die Behandlung sich zunächst gegen die Herzinsuffizienz zu richten (S. 318).

II. Spezielle Kreislaufpathologie.

A. Erkrankungen des Herzens.

1. Krankheiten des Endokards.

a) Akute Endokarditis.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die akute Endokarditis ist eine infektiös-toxische Erkrankung. Bakterien oder Gifte schädigen die Innenhaut des Herzens, besonders im Bereiche der Herzklappen. Am häufigsten ist die sog. *„rheumatische" Endokarditis*, die sich im Anschluß an akuten Gelenkrheumatismus entwickelt. Die Mehrzahl der Herzfehler beruht auf solchen einstmals überstandenen akuten rheumatischen Endokarditiden. Aber auch die banale *Angina* kann gelegentlich eine Endokarderkrankung nach sich ziehen. Wesentlich seltener sieht man Endokarditiden nach anderen Infektionskrankheiten: Scharlach, Masern, Typhus, Variola, Pneumonie, Erysipel; fast jeder Infekt kann Ursache einer Endokarditis werden. Sub finem vitae tritt sie zuweilen bei Tuberkulose und Tumoren auf und bleibt dann meist unerkannt. Sie ist also ätiologisch nicht einheitlich, sondern nur die gleichartige Reaktion des Endokards auf mannigfaltige Schädigung, weitaus am häufigsten auf solche rheumatischen Charakters. Auch bei chronischen Erkrankungen, wie z. B. Lungentuberkulose, findet man gelegentlich Endokarditiden. Schwere und bösartige Formen kommen bei septischen Erkrankungen vor. Hier ist die *Streptokokkensepsis* am wichtigsten. Die Streptokokken neigen in ganz besonderer Weise dazu, sich auf dem Endokard anzusiedeln. Seltener kommen Endokarditiden im Verlaufe anderer septischer Infektionen vor; aber man kann wohl sagen, daß sämtliche Sepsiserreger, vor allem Staphylo- und Pneumokokken, ja in seltenen Fällen sogar Meningo- und Gonokokken Erreger einer Endokarditis sein können.

An der infektiös-toxischen Natur aller Endokarditiden ist festzuhalten, obwohl man häufig akute oder chronische Endokarditiden findet, ohne daß in der Anamnese irgendein Infekt nachweisbar ist. Trotzdem muß ein solcher angenommen werden. Verlaufen doch viele Infekte (Anginen, Cystitiden, gynäkologische Erkrankungen) so milde, daß sie keine deutlichen klinischen Symptome zu machen brauchen und übersehen werden.

Während man nun bei den im Gefolge der Sepsis auftretenden schweren Formen der Endokarditis im erkrankten Endokard fast immer Bakterien findet, sind merkwürdigerweise alle Bemühungen, bei den leichteren Formen, wie sie die große Mehrzahl bilden, z. B. bei der rheumatischen Endokarditis, nun auch Erreger nachzuweisen, ergebnislos geblieben. Vielleicht spricht dieser negative Befund dafür, daß wir es hier überhaupt nicht mit einer Bakterienansiedlung auf den Herzklappen zu tun haben, sondern daß nur Giftwirkungen oder anaphylaktische Einflüsse im Spiele sind.

Das Primäre ist bei allen Endokarditiden die *Schädigung des Endothels*. Eine eigentliche Entzündung ist, an den Klappen wenigstens, zunächst nicht möglich, da diese gefäßlos sind. Letzteres wird allerdings in neuester Zeit bestritten. Auf dem geschädigten Endothel schlagen sich Blutplättchen und andere Blutbestandteile nieder, es entsteht ein Thrombus. Gefäße sprossen nun in dieses erkrankte Gebiet ein, es kommt zur Bildung von Granulationsgewebe. So entstehen nun knopf- oder warzenförmige Bildungen, die im frischen Zustande rötlich aussehen und besonders an den Schließungsrändern der Klappensegel sitzen. Zuweilen sind auch andere Endokardteile (Klappenoberfläche, Sehnenfäden, verschiedene Stellen der Endokardwand) Sitz der Erkrankung. Dieser *Endocarditis verrucosa,* die anscheinend zum Teil abakteriell entsteht, steht als schwerere Form die *Endocarditis ulcerosa* gegenüber, mit der Endocarditis verrucosa allerdings durch zahlreiche Übergänge verknüpft und oft aus ihr entstehend. Bei der ulcerösen Endokarditis kommt es zur Erweichung und Geschwürsbildung im Bereiche der entzündlichen Bildungen, zur Ausbuchtung veränderter Klappen (Klappenaneurysma) oder zu noch weitergehenden Zerstörungen mit starker Verkürzung und Perforation. Bei der Endocarditis ulcerosa findet man fast immer Bakterien, besonders oft Streptokokken.

Die im postfetalen Leben entstehenden Endokarditiden haben ihren Sitz fast immer im arteriellen Teile des Herzens, also vor allem an den *Mitral-* und *Aortenklappen*. Endokarditiden an der Valvula tricuspidalis oder den Pulmonalklappen sind sehr selten.

Ist das akut-entzündliche Stadium der Endokarditis überstanden, so entsteht ein chronisches, d. h. ein Herzklappenfehler. Doch kann man auch dann nicht immer von einer Heilung mit Defekt sprechen, da schleichende, chronisch-entzündliche Vorgänge sich oft über Jahre hinziehen.

Von sonstigen, klinisch und pathologisch-anatomisch wichtigen Folgeerscheinungen der Endokarditis seien die *Embolien* erwähnt. Die frische, akute Endocarditis verrucosa neigt allerdings wenig zu embolischen Vorgängen, um so mehr die ulceröse Form. Solche Embolien erfolgen natürlich in den großen Kreislauf. Sind Eitererreger in dem verschleppten Material enthalten, so entstehen multiple Abscesse. Bei den mehr chronisch verlaufenden ulcerösen Endokarditiden, die meist durch Streptococcus viridans bedingt sind, kommt es allerdings selten zu eitriger Einschmelzung (blande Embolien), obwohl Streptokokken mit verschleppt werden. Am häufigsten sind kleine Niereninfarkte, dann folgen Haut, Gehirn, Retina, seröse Häute.

Symptome, Verlauf, Prognose. Klinische Symptome, Verlauf und Prognose sind bei den Endokarditiden je nach der verschiedenen Ätiologie und der anatomischen Art der Erkrankung (Endocarditis verrucosa und ulcerosa) so verschieden, daß eine Trennung in zwei Gruppen nötig ist. Diese Trennung ist allerdings keine ganz scharfe: eine gutartige, scheinbar verruköse Endokarditis kann im Laufe der Zeit die Züge einer bösartigen, septischen annehmen. Umgekehrt sieht man gelegentlich eine Endokarderkrankung, die zunächst als septisch imponiert, entfiebern und heilen. Oft werden die Erscheinungen der Endokarditis, die ja meist eine zweite Krankheit ist, von denen der Grundkrankheit (Polyarthritis, Sepsis) stark überlagert, so daß sie in den Hintergrund treten. Endlich ist Endokarditis oft nicht die einzige toxisch-infektiöse Lokalisation am Herzen. Das Myokard ist sehr oft mehr oder weniger stark beteiligt, in schweren Fällen

auch das Perikard. Man spricht dann von einer Erkrankung des ganzen Herzens, *Karditis* oder *Pankarditis*.

Die einfache akute Endokarditis (Endocarditis verrucosa). Sie tritt meist als sekundäre Erkrankung bei Polyarthritis, Scharlach, Typhus, Angina und anderen Infekten auf, selten ohne vorhergehende Infekte. Auch in diesen scheinbar primären Fällen muß irgendein verborgener, vielleicht aber auch schon abgeheilter Infektionsherd angenommen werden. Nebenhöhlen, Ohr, Mandeln, vereiterte Zahnwurzeln, Gallenblasen- und Nierenbeckenleiden mögen häufig solche unerkannte Herde sein. Zuweilen gewinnt man den Eindruck, daß die Endokarditis der Polyarthritis vorausgeht. Daraus darf aber keinesfalls geschlossen werden, die Erkrankung der Herzinnenhaut sei überhaupt die erste Lokalisation des infektiösen Prozesses.

Die subjektiven Symptome der einfachen akuten Endokarditis sind oft gering. Zuweilen haben die Kranken davon überhaupt keine Beschwerden, gelegentlich leichtes *Herzklopfen*, etwas *Atemnot*. Auch objektiv ist der Befund oft wenig ergiebig: Die sichersten Zeichen für das Bestehen einer Endokarditis sind *Geräusche*, die entsprechend der Lokalisation der Entzündung an den Mitral- oder Aortenklappen bald mehr in der Gegend der Herzspitze, bald an der Aorta ihr Punctum maximum haben. Sie sind in diesen akuten Fällen fast immer systolisch, haben oft einen weichen hauchenden Charakter. Die Herzdämpfung ist nicht oder nur unbedeutend verbreitert. Akzentuation des 2. Pulmonaltones kommt vor, ist aber inkonstant. Wertvoll für die Diagnose sind *Tachykardien*, für die andere Ursachen (Fieber höheren Grades) nicht vorhanden sind. Oft ist auch die Herzaktion nicht ganz regelmäßig, besonders häufig erscheinen *Extrasystolen*, wohl als Zeichen einer Beteiligung des Myokard. Tritt zu diesem objektiven Befunde noch mäßiges remittierendes Fieber hinzu, für das ein Grund in einem etwa noch bestehenden Gelenkrheumatismus nicht gefunden werden kann, so darf die Diagnose als ziemlich sicher gelten.

Im Verlaufe dieser relativ gutartigen Endokarditiden sind Embolien selten. Die häufigsten Komplikationen sind *rheumatische Gelenkerkrankungen* und, besonders bei Kindern, *Chorea*.

Ein typischer Decursus morbi kommt der Krankheit nicht zu. Meist schwinden Fieber, Tachykardie, etwaige Herzunregelmäßigkeiten im Verlaufe von Tagen oder Wochen. Auch die Geräusche können verschwinden, so daß man wenigstens klinisch von einer völligen Heilung der akuten Endokarditis sprechen kann. Häufiger bleiben sie aber bestehen, die Krankheit geht allmählich in einen chronischen Herzklappenfehler über.

Schwerere Formen der akuten und subakuten Endokarditis. Sie gehen entweder aus einer Endocarditis verrucosa hervor, pfropfen sich auf diese auf oder erscheinen als selbständige Krankheiten. Anatomisch liegt hier meist Endocarditis ulcerosa vor. Klinisch und prognostisch sind mehrere Typen zu unterscheiden.

Rekurrierende Endokarditis. Ein Kranker, der früher eine Endocarditis verrucosa hatte und die Erscheinungen eines Herzklappenfehlers bot, erkrankt nach längerem, vielleicht jahrelangem Wohlsein erneut mit Fieber, Herzklopfen. Die Diagnose kann hier nicht aus dem Geräusch gestellt werden; denn dieses war ja schon vorher vorhanden und braucht sich während des neuen Schubes der Erkrankung nicht zu ändern. Am wichtigsten ist wohl das *Fieber*, für das kein anderer Grund gefunden werden kann. Dazu treten dann oft, wie bei akuter Endokarditis, *Tachykardie*, gelegentlich auch *Arhythmien*. Das Fieber dauert bei der rekurrierenden Endokarditis meist viel länger als bei der verrukösen Form, es ist auch in der Regel höher und kann sich wochen-, ja monatelang mit geringen Schwankungen hinziehen. Obwohl hier wahrscheinlich

Bakterien, meist wohl Streptokokken, auf den Herzklappen angesiedelt sind, ist Heilung mit Defekt möglich selbst in Fällen, in denen auch die Blutkultur Streptokokken ergeben hatte. In den zur Heilung kommenden Fällen läßt das Fieber allmählich nach, es schwindet lytisch. Die Prognose ist also selbst bei längerem Fieber nicht stets durchaus ungünstig zu stellen. Oft aber sieht man doch, daß sich unmerklich aus der rekurrierenden Endokarditis das Bild einer der schwer septischen Formen entwickelt. Eine ziemlich häufige Komplikation der Endocarditis recurrens sind *polyarthritische Schübe* mit Gelenkschmerzen und Schwellungen, wie ja überhaupt diese Erkrankung bei Patienten vorzukommen pflegt, die früher eine Polyarthritis durchgemacht hatten.

Endocarditis lenta (Schottmüller 1910) ist die schwere, septische, meist subchronisch oder chronisch verlaufende Form der Endokarditis. Man kann sie auch als eine *Erscheinungsform der Sepsis* auffassen. Ätiologisch kommt fast immer der *Streptococcus viridans* in Frage. Die Erkrankung beginnt oft unbemerkt und schleichend mit leichten abendlichen Temperatursteigerungen. Überwiegend sind Kranke betroffen, die schon einen alten Herzfehler haben. Doch habe ich, besonders kurz nach dem Kriege, auch recht viele Fälle dieser Art bei vorher Herzgesunden gesehen, besonders bei verwundeten Kriegsteilnehmern. Leichtere polyarthritische Schübe oder Anginen können dieses Anfangsstadium einleiten. Allmählich wird das *Fieber*, das meist einen ausgesprochen remittierenden Typ zeigt, etwas höher. Die abendliche Steigerung beträgt 38° und darüber. Frösteln, Mattigkeit, Schwindel stellen sich ein, Erscheinungen, die etwa an eine Lungentuberkulose denken lassen. Herzsymptome treten subjektiv nicht immer in den Vordergrund, wenn nicht der Kranke etwa von seinem alten Herzfehler her Beschwerden hat.

Objektiv ist zunächst das Aussehen sehr charakteristisch: Fast alle diese Kranken werden schon frühzeitig auffallend blaß, oft zeigen sie eine *braungelbliche Blässe* (Café-au-lait-Gesicht). Es besteht bei ihnen eine sekundäre *Anämie*, meist schwereren Grades mit Leukocytose, seltener mit Leukopenie. Dann ist die *Kurzatmigkeit* vieler dieser Patienten wichtig. Sie werden sehr leicht dyspnoisch, obwohl eigentliche Erscheinungen von Herzinsuffizienz fehlen. Der wichtigste Befund, abgesehen vom Fieber, sind aber die physikalischen Erscheinungen am Herzen: dieses ist oft entsprechend der Art der Klappenerkrankung vergrößert. *Geräusche* sind an Mitralis oder Aorta zu hören, oft sind auch beide Ostien erkrankt. An der Aorta hört man neben systolischen auch oftmals diastolische Geräusche als Zeichen einer Aorteninsuffizienz. Der Puls ist wohl stets frequent, zeigt bei Aorteninsuffizienz den Charakter des Pulsus celer. Auch Arhythmien sind häufig. Von sonstigen wichtigen Erscheinungen seien folgende hervorgehoben: *Milztumor*, anfangs mäßig groß, im späteren Krankheitsverlaufe an Größe bisweilen kaum hinter leukämischen Tumoren zurückstehend. Im Harn findet man schon in frühen Stadien fast immer einzelne Erythrocyten, oft auch etwas Eiweiß und spärliche Zylinder. Es handelt sich um Erscheinungen, die auf multiplen Mikroembolien der Glomeruli beruhen. Später entwickelt sich sehr häufig das Bild einer ausgesprochenen *embolischen Herdnephritis* mit großen Blutmengen im Harn, die schon makroskopisch erkennbar sind, wenig Eiweiß und spärlichen Zylindern. Blutdrucksteigerung, andere Symptome der Niereninsuffizienz fehlen in der Regel, da die Erkrankung nicht diffus das ganze Nierenparenchym befällt, sondern eine Anzahl von Glomerulis verschont. Doch haben wir, wenn auch selten, auch diffuse Glomerulonephritiden mit urämischen Symptomen gesehen. Embolische Vorgänge sind, wie die so häufige Hämaturie dartut, auch in den Frühstadien der Endocarditis lenta ungemein häufig. Später treten sie immer mehr hervor: multiple *Hautembolien*, die in Form kleiner, spritzerähnlicher Blutungen, besonders

oft in Hals- und Schultergegend, in Erscheinung treten, retinale Blutungen, Ausbildung mykotischer, auf Bakterienembolien beruhender Aneurysmen an verschiedenen Arterien (Poplitea, radialis, basilaris), an denen Aneurysmen sonst nicht vorkommen, das sind häufige embolische Symptome. Plötzlich und unerwartet tritt manches Mal eine *Hemiplegie* auf als Zeichen einer Gehirnembolie mit typischer spastischer Hemiparese.

Der sichere Nachweis der septischen Natur dieses schweren Krankheitsbildes kann nur durch das Auffinden der Krankheitserreger geliefert werden. Fast immer handelt es sich um den grünwachsenden, nicht hämolysierenden *Streptococcus viridans,* der keine Eiterungen hervorruft, trotzdem aber sehr bösartig ist. Zuweilen sind die Erreger aus dem Harn bei embolischer Herdnephritis herauszuzüchten, oft findet man sie auch im Blute durch das Züchtungsverfahren, aber keineswegs in jedem Falle und in jedem Stadium. Am aussichtsvollsten erscheint die Blutentnahme während eines plötzlichen Fieberanstiegs. Wir haben aber schon manche Kranke gesehen, bei denen 5, 6 und mehr Blutproben steril blieben und der Nachweis der Erreger aus dem Blute nie gelang. Negativer Blutbefund spricht also durchaus nicht gegen Endocarditis lenta.

Eigenartige, wahrscheinlich toxisch bedingte Gefäßschädigungen sind oftmals nachweisbar; obwohl keine hämorrhagische Diathese besteht, fällt doch das Rumpel-Leedesche Stauungsphänomen oft positiv aus, d. h. man findet nach 5—10 Minuten langer Stauung des Armes mittels Gummibinde kleine Petechien. Als Zeichen einer toxischen Endotheliosis sind typische Endothelzellen, oft noch in Verbänden vereinigt, im Blutabstrich nachweisbar, besonders zahlreich dann, wenn man die Umgebung der Incisionswunde am Ohrläppchen etwas massiert.

Von sonstigen Symptomen seien noch die recht häufigen, meist flüchtigen rheumatoiden *Gelenkschmerzen* erwähnt. Zur Vereiterung der Gelenke kommt es nicht. Auch Entzündungen seröser Häute, z. B. exsudative *Pleuritiden* kommen vor.

Die *Prognose* des voll entwickelten Krankheitsbildes der Endocarditis lenta ist schlecht. Wir haben noch keinen Kranken gesunden sehen, selbst wenn afebrile Perioden gelegentlich vorkamen. Die Krankheitsdauer ist verschieden. Sie schwankt von einigen Wochen bis zu einem Jahre und mehr. Virulenz der Erreger und Widerstand des Organismus scheinen gerade bei dieser Krankheit besonders wechselvoll. Aber das Ende ist leider stets ungünstig. Entweder nehmen Kräfteverfall und Anämie immer weiter zu, oder es stellt sich schließlich doch Herzinsuffizienz ein, oder es bringt eine Gehirnembolie mit folgender Bronchopneumonie den Tod. Man sollte aber nicht jede fieberhafte, länger dauernde Endokarditis als lenta bezeichnen. Die Grenzen gegenüber der rekurrierenden Form sind fließende, und die ganz schlechte Prognose gilt nur für jene Fälle, bei denen die klassischen Symptome voll entwickelt sind.

Leider ist die so bösartige Endocarditis lenta nicht selten. Nach dem Kriege war in Deutschland ein gewaltiges Anschwellen festzustellen. Zeitweise hatten wir in unserer Klinik mehr Todesfälle an Endocarditis lenta als an Tuberkulose.

Akute septische Endokarditis ist Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis bei Infektionskrankheit. Gewöhnlich tritt sie im Krankheitsbilde nicht besonders hervor und ist oft auch schwer zu diagnostizieren; die physikalischen Erscheinungen (Tachykardie, Irregularität des Pulses, Geräusche) sind nicht eindeutig, sie können durch das meist hohe Fieber erklärt werden, auch sind die Geräusche bei diesen akuten Formen wenig deutlich, oft fehlen sie ganz, so daß erst die Sektion das Bestehen einer Endokarderkrankung aufdeckt. Bei allen Formen der Sepsis kann Endokarditis vorkommen. Am häufigsten sind Streptokokken, seltener Staphylo-, Pneumo-, Gonokokken die Erreger. Die Prognose hängt ganz vom Grundleiden ab, ist also bei schwerer allgemeiner Sepsis wenig günstig. Leichtere Fälle heilen ab, freilich meist mit Hinterlassung eines Herzfehlers.

Diagnose der Endokarditiden. Es muß zugestanden werden, daß die Diagnose der Endokarditis zuweilen unmöglich ist. Wie oft finden wir bei Sektionen unerwartet verruköse, seltener ulceröse Endokarditiden, die in vivo nicht erkannt waren, meist als Nebenbefunde bei anderen Krankheiten. Geräusche fehlen eben bei akuten Endokarditiden sehr oft völlig und die anderen Symptome

sind vieldeutig und unsicher. Selten gelingt die Diagnose einer sog. *Wandendokarditis*, d. h. einer Endokarderkrankung, bei der die Entzündung nicht die Klappenränder, sondern andere Stellen befallen hat. Jene Endokarditis, die verrukösen Charakter trägt und sich bei chronischen Infekten verschiedener Art wie Cystitis, entzündlichen Gallenleiden, Lungentuberkulose, Tumoren, wahrscheinlich erst sub finem vitae entwickelt, bleibt auffallend oft symptomlos. Unerkannt verläuft gelegentlich auch die akute septische Endokarditis. Auch hier können Geräusche ganz fehlen, selbst wenn reichlich frische, weiche Auflagerungen die Klappenränder besetzen.

In anderen Fällen führen Tachykardie, Geräusche, sonst unerklärbares Fieber und besonders auch Nachweis der Beziehung zu einer infektiösen, vor allem einer rheumatischen Erkrankung zur richtigen Diagnose. Besonders leicht ist sie, wenn sich etwa Geräusche während der Beobachtung entwickeln, der Arzt also sicher weiß, daß sie vorher nicht da waren.

Am leichtesten ist die Diagnose der Endocarditis lenta. Und doch wird diese so oft übersehen! Der Grund dafür liegt hauptsächlich darin, daß diese Krankheit meist Menschen befällt, die einen oft schon jahrelang bestehenden Herzfehler haben. Dann steht der Arzt oft unter der Idee, das Fieber könne nicht von diesem alten Herzfehler herrühren oder mit ihm zusammenhängen. Gerade das Umgekehrte ist richtig! Hat jemand einen Herzfehler, und entwickelt sich bei ihm längeres Fieber ohne sonstigen objektiven Befund, so ist das Fieber in der Mehrzahl der Fälle Ausdruck einer rekurrierenden, meist septischen Endokarditis. Unserer Erfahrung nach wird Endocarditis lenta wegen des protrahierten remittierenden Fiebers am häufigsten mit Tuberkulose verwechselt, aber auch die Diagnosen Anämie, Malaria (Milztumor!), Typhus haben wir schon erlebt. Differentialdiagnostisch wäre bei so lange währendem Fieber auch an Lymphogranulom zu denken. Neben dem Herzbefunde und der Temperaturkurve sind Anämie, Milzschwellung und besonders die embolische Herdnephritis wichtige diagnostische Merkmale. Bakterienzüchtungen aus Harn und besonders Blut sind bei Verdacht auf Endocarditis lenta stets auszuführen. Der Nachweis von Bakterien, der nicht immer, aber doch oft gelingt, sichert in zweifelhaften Fällen die Diagnose Auch auf rheumatoide Erscheinungen muß sorgsam geachtet werden; denn diese sind bei Endocartidis lenta sicher viel häufiger als bei allen anderen symptomenarmen fieberhaften Zuständen, mit denen sie allenfalls verwechselt werden kann.

Behandlung. Im ganzen haben wir wenig Einfluß auf den Verlauf einer Endokarditis. Daß man durch frühzeitige energische Salicyltherapie bei Polyarthritis das Auftreten der Endokarditis sicher verhindern kann, ist leider nicht richtig. Ist die Endokarditis da, so wenden wir *Bettruhe, kühle Umschläge* auf die Herzgegend und nur, wenn es nötig ist, also bei schlechtem Puls oder sonstigen Erscheinungen von Herzschwäche *Cardiaca* an (Campherpräparate, Coffein, auch Digitalis). Intravenöse Injektionen sollte man bei frischen Endokarditiden wegen der Emboliegefahr lieber unterlassen. *Salicylpräparate* sind dann am Platze, wenn, wie das häufig der Fall ist, während der Endokarditis noch rheumatische Schübe auftreten. Dauert das Fieber längere Zeit an, oder handelt es sich um eine sog. rekurrierende Form, so erweist sich die chirurgische Behandlung der vermutlichen Eintrittspforte oft als sehr nützlich. Wenigstens haben wir mehrfach gesehen, daß subchronisches Fieber bei Endokarditis nach *Entfernung kranker Tonsillen* oder seltener nach Instandsetzung des Gebisses verschwand. Solche septische Herde haben offenbar einen ungünstigen Einfluß auf die Reaktionslage des Körpers. Zuweilen scheint auch eine *Inunktionskur mit Silbersalbe* (Unguent. argenti colloid. oder Ungt. Crédé) nützlich. Die Einreibungen werden genau wie bei der Quecksilberschmierkur gemacht, jeden Tag ein anderer Körperteil; am 7. oder 8. Tage gibt es ein Reinigungsbad. *Antipyretica* (Aspirin, Pyramidon, Gardan) wirken wohl nur subjektiv angenehm, auf die Krankheit selbst haben sie wenig Einfluß.

Tritt der septische Charakter stärker zutage, handelt es sich gar um eine vollentwickelte Endocarditis lenta, dann wird man den Versuch machen, die septische Infektion zu bekämpfen. Die Zahl der empfohlenen Mittel ist groß,

die Erfolge unsicher und zweifelhaft. Von chemotherapeutischen Präparaten werden *Argochrom* und *Trypaflavin* in Form intravenöser Injektionen verwendet, verschiedene *Streptokokkensera* stehen zur Verfügung, auch ein Versuch mit *Proteinkörperbehandlung* (Omnadin, Yatren) kann gemacht werden, natürlich nicht gleichzeitig, sondern kurmäßig und der Reihe nach. Die lange Dauer der Krankheit erfordert schon aus psychischen Gründen gelegentlichen Wechsel der Therapie. Bei Endocarditis lenta wird nichts erreicht, andere Endokarditiden, die auch einen septischen Charakter zeigen, können während einer derartigen Behandlung abheilen. Ob post hoc hier auch propter hoc bedeutet? Am überzeugendsten waren für mich immer noch die Erfolge der Tonsillektomie.

Die septische Anämie trotzt jeder Behandlung. Arsen, Eisen, Leber, nichts wirkt. Intravenöse Bluttransfusionen werden bei Endocarditis lenta auffallend schlecht vertragen, kleine (5—10 ccm) intramuskuläre Blutinjektionen können wenigstens nicht schaden.

b) Die Herzklappenfehler.

Allgemeines.

Ätiologie. Herzklappenfehler sind meist Folgezustände vorhergegangener entzündlicher akuter Endokardleiden. Wie S. 334 dargelegt ist, heilt die Endokarditis in der Regel nicht restlos ab. Die Klappen bleiben anatomisch und funktionell geschädigt und es entsteht ein Ventilschaden, ein Klappenfehler. Man kann dabei nicht einmal immer von endgültigen Restzuständen, also von Heilungen mit Defekt reden. Wenn ein Klappenfehler zunächst auch oft lange Zeit hindurch den Eindruck des Stationären, Unveränderlichen macht, so sieht man in der Mehrzahl der Fälle doch eine Tendenz zu langsamer oder schnellerer Verschlechterung.

Ätiologisch kommen in der Hauptsache dieselben Grundkrankheiten als Ursachen von Herzklappenfehlern in Frage wie für akute Endokarditiden: in erster Linie also *Polyarthritis* mit den verwandten Zuständen der *Angina und Chorea minor,* seltener die große Fülle anderer Infekte. Daneben findet man auch Herzfehler, die scheinbar ohne vorhergehende Endokarditis entstanden sind. Soweit für diese Klappenfehler Endokarditiden ursächlich in Frage kommen, wird man an deren Entstehung durch unbemerkt gebliebene *Infekte* denken müssen. Nicht alle Klappenfehler sind aber endokarditischen Ursprunges. An der Aorta ist es oft *Syphilis* der Gefäße, seltener *Arteriosklerose,* die durch Fortschreiten auf die Semilunarklappen Klappendefekte verursacht. Gelegentlich greift die Syphilis auch auf das den Aortenklappen benachbarte große Mitralklappensegel über. Die syphilitischen und die seltenen arteriosklerotischen Klappenfehler finden sich bei älteren Patienten, die endokarditischen in jedem Lebensalter; am häufigsten entwickeln sie sich in der Jugend, zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre.

Eine gewisse *Familiendisposition* für die Entwicklung von Herzklappenfehlern mag bestehen. Sie deckt sich wahrscheinlich mit der rheumatischen Disposition.

Die *anatomischen Vorgänge,* die den Übergang einer akuten Endokarditis in einen chronischen Herzfehler kennzeichnen, bestehen in Entwicklung eines fibrösen, narbenartigen Gewebes im Bereiche der endokarditischen Entzündungsherde. Schrumpfungs- und Verwachsungsvorgänge gehen Hand in Hand. So kommt es, daß Klappenränder sich verdicken und verkürzen, Sehnenfäden der Segelklappen kürzer, dicker und narbig verändert werden. Die Klappenränder verwachsen auch oft miteinander, werden dadurch schwer beweglich und bilden schließlich eine geschlossene Röhre mit mäßig breiter, wenig erweiterungsfähiger Öffnung. Oft finden auch Kalkablagerungen in das fibrös-narbige Klappengewebe statt. Perforationen sind seltener. Der Grad der Störung hängt von der Verbreitung und Schwere der anatomischen Veränderungen ab. Jedoch nicht allein davon; denn *der Zustand des Herzmuskels ist für alle Klappenfehler von größter Bedeutung.* Chronische Entzündungsvorgänge im Myokard sind aber bei endokarditisch entstandenen Herzfehlern häufig. Man darf den Herzklappenfehler auch anatomisch nicht zu sehr als endgültigen Ruhezustand ansehen, sondern mehr als *Ausdruck einer chronischen Endokarditis.* Auch ohne daß sich eine neue akute Endokarderkrankung auf den erkrankten Herzklappen festsetzt, was allerdings nicht selten ist (S. 335), kommt es zu einem ganz allmählichen, schleichenden Fortschreiten jener schwielig-fibrösen Entzündung und damit zu einer Verschlimmerung der Kreislaufstörung.

Neben diesen Herzklappenfehlern, die durch anatomische Veränderungen hervorgerufen werden, gibt es auch Zustände, bei denen Symptome eines Klappenfehlers bestehen, obwohl die Klappen intakt sind. Das kann z. B. durch übermäßige Erweiterung des Klappenostiums zustande kommen, am häufigsten an der Valvula tricuspidalis, oder auch durch eine Schwäche des Ringmuskels, der die venösen Ostien umgibt und während der Ventrikelsystole verengt (Krehl). Man spricht dann von *muskulären Insuffizienzen.*

Die im postfetalen Leben erworbenen Klappenfehler betreffen fast ausnahmslos das *linke Herz,* also die Mitral- und Aortenklappen.

Klappenfehler sind sehr häufige Erkrankungen. Man kann schätzen, daß etwa 10% der Menschen unmittelbar oder mittelbar an Klappenfehlern sterben.

Der Kreislauf bei Klappenfehlern *(Kompensation, Dekompensation).* Bei Klappenfehlern besteht entweder Unmöglichkeit des völligen Klappenschlusses in der Herzphase, während der die Klappe geschlossen sein muß *(Insuffizienz),* oder ungenügende Öffnung in der Phase, in der das Ostium weit geöffnet sein soll *(Stenose).* Gemeinsames Auftreten beider Arten der Funktionsstörung an demselben Ostium ist möglich. Insuffizienz wie Stenose müssen zunächst zu einer Blutüberfüllung der vom Ostium stromaufwärts gelegenen Kreislaufabschnitte führen. Denn in dem ersten Falle geht ein Teil des Blutes einen falschen, rückläufigen Weg, da er durch die nicht schlußfähige Klappe dahin zurückströmt, woher er gekommen. Bei der Stenose aber gelangt infolge Verengerung des Ostiums ein Teil des Blutes nicht an seinen Bestimmungsort, er bleibt diesseits des Ostiums. In beiden Fällen ist also das Ergebnis das Gleiche: *Zunahme der Blutmenge stromaufwärts vom Sitze des Klappenfehlers.* Das hat zur Folge, daß die überfüllten Herzabschnitte sich erweitern *(Dilatation)* und daß der Druck in ihnen ansteigt. Besäße das Herz nun keinerlei Möglichkeit, erhöhte Anforderungen zu bewältigen, keinerlei Fähigkeit der *Akkommodation,* so müßte jeder Herzfehler in kürzester Zeit zum Tode führen; denn bei jeder neuen Herzphase nähme das oberhalb des Ventildefektes zurückgehaltene Blutvolumen zu, was sehr schnell zu Verhältnissen führen müßte, die mit dem Leben nicht vereinbar sind. Hier setzen aber nun — und zwar sofort — Mechanismen ein, die wir als akkommodative Vorgänge bezeichnen. Die Reservekraft (d. i. die Kraft, die der Herzmuskel über die Durchschnittsleistung hinaus auf stärkste Reize hin sofort zu entwickeln vermag) befähigt das Herz, sich an erhöhte Anforderungen augenblicklich anzupassen. Die Herzmuskelleistung nimmt bei erhöhten Anforderungen zu (s. S. 308). Ganz so nun, wie ein Skeletmuskel durch Arbeit an Volumen zunimmt, wird auch der Herzmuskel unter diesen Bedingungen mächtiger, dicker. Es tritt eine *Hypertrophie* auf. Gewöhnlich verknüpft sich Hypertrophie mit *Dilatation* der betroffenen Herzhöhle. Die beiden Vorgänge, Hypertrophie und Dilatation sind es, die eine Kompensation des Kreislaufes bei Klappenfehlern möglich machen.

Es gibt tatsächlich Kranke mit leichteren Herzfehlern, die ihr Leben lang im Zustande einer idealen Kompensation verbleiben. Meist kommt es aber anders. Langsamer oder schneller entsteht ein Zustand einer weniger guten Kompensation, der dann in den einer *Dekompensation* überzugehen pflegt. Was ist hierfür maßgebend? Zum Teil die absolute Größe des Klappendefektes: Insuffizienzen, bei denen ein großer Teil des Schlagvolumens den falschen Weg geht oder Stenosen, die so eng sind, daß selbst ein stark hypertrophischer Herzmuskel das Schlagvolumen nicht hindurchtreiben kann, werden schneller in den Zustand der Dekompensation verfallen als leichtere Herzfehler. Dann ist nicht zu vergessen, daß die chronische Endokarditis, die ja Ursache der meisten Herzfehler ist, oft nicht als abgelaufener Restzustand stationärer Art besteht, sondern daß dieser Prozeß, der zu einer stetigen Vergrößerung des Klappen-

defektes führt, schleichend weitergeht. Andere Ursachen für das Auftreten einer Dekompensation liegen im Herzmuskel: der hypertrophische Herzmuskel arbeitet dauernd mit größerer Arbeitsleistung als der normale, seine Reservekräfte sind aber geringer. Erhöhten Anforderungen ist das hypertrophische Herz nicht annähernd in gleicher Weise gewachsen wie das normale. Ob diese Abnahme der Reservekräfte im Wesen der Herzhypertrophie selbst liegt, ob sie mehr darauf zurückzuführen ist, daß der hypertrophische Herzmuskel fast nie ganz gesund ist, vielmehr oft chronisch-entzündliche Vorgänge erkennen läßt, ist nicht sicher zu sagen. Jedenfalls neigt der hypertrophische Herzmuskel schließlich zu einem Nachlassen seiner Kraft. Es entwickelt sich dann das Bild der Dekompensation, bedingt durch veränderte Verteilung und verlangsamte Strömung des Blutes. Dieses Bild entspricht durchaus dem der Insufficientia cordis (s. S. 310), wobei allerdings zwischen einzelnen Klappenfehlern gewisse Unterschiede zu bestehen pflegen, indem bald diese, bald jene Symptome der Kreislaufinsuffizienz stärker hervortreten.

Dekompensation braucht durchaus nicht stets zum Tode zu führen. Oftmals läßt sich der Zustand beseitigen: Ruhe, Verminderung der Flüssigkeitszufuhr genügen zuweilen schon, meist ist aber Digitalistherapie erforderlich. Indessen sind die Erfolge der Behandlung nicht immer gleich. Manche Herzfehler, wie z. B. die dekompensierte Mitralinsuffizienz, reagieren gut und lange Zeit hindurch stets wieder auf eine richtige Behandlung. Es gelingt, die Kompensation wieder herzustellen. Mitralstenosen stärkeren Grades lassen sich dagegen aus dem Zustande einer leicht gestörten Kompensation, in dem sie sich oft jahrelang befinden, schwer zu völliger Kompensation bringen. Aortenfehler bleiben meist auffallend lange vortrefflich kompensiert. Tritt aber Dekompensation ein, so ist sie nicht leicht für längere Zeit zu beheben. Die Schwäche des Herzmuskels, die letzten Endes Ursache jeder Dekompensation ist, kann also behoben werden; doch ist es nicht in allen Fällen möglich.

Allgemeine Diagnostik der Klappenfehler. Wir gründen die Diagnostik der Klappenfehler in erster Linie auf die *physikalische Untersuchung des Herzens.* Die Auskultation entscheidet darüber, ob überhaupt ein Klappenfehler vorliegt und welcher Art er ist. Charakteristisch sind die *endokardialen Geräusche.* Diese sind stets an eine bestimmte Phase der Herztätigkeit geknüpft; ein Geräusch, das an den Herzklappen entsteht, kann systolisch sein, wenn es synchron mit der Kontraktion der Ventrikel hörbar wird, oder diastolisch, wenn es während der Diastole der Ventrikel erfolgt. Alle Geräusche sind physikalisch Stenosengeräusche, mögen sie nun bei einer sog. Insuffizienz oder einer Stenose gehört werden. Das Strömen des Blutes durch eine Enge ist es, was alle Geräusche hervorruft. Bei den Insuffizienzen strömt das Blut durch einen Spalt, der um so weiter klafft, je größer die Insuffizienz ist, bei den Stenosen durch ein verengtes Ostium, das um so enger ist, je stärker die Stenose. Strömen Flüssigkeiten durch Röhren, die an einer Stelle verengt sind, so bilden sich hinter einer solchen Stelle, dort, wo sich das Lumen wieder erweitert, Flüssigkeitswirbel. So muß es auch an den Herzostien sein. Diese Flüssigkeitswirbel versetzen aber die Klappen in Schwingungen, und jene Schwingungen hören wir als Geräusche. Man hat das Blut mit dem Geigenbogen, die Klappen mit den Saiten der Geige verglichen. Bei Klappenfehlern sind die Bedingungen zur Bildung von unregelmäßigen Schwingungen noch deswegen besonders günstig, weil oft zwei Blutströme, die aus verschiedenen Richtungen kommen, aufeinanderprallen.

Die Lautheit der Geräusche ist kein Maß für die Schwere des Klappenfehlers. Sie ist nur zum Teil vom Grade der Stenose abhängig, mehr von der Beschaffenheit der Klappen, von der Art der Herztätigkeit, der Schnelligkeit der Blutströmung. Bei Insuffizienzen höchsten Grades können sogar die Geräusche

leiser werden, da die Klappen so weit klaffen, daß ein Geräusch nicht mehr zustande kommen kann. Sehr schwierig ist es, Herzfehler im Zustande der Dekompensation richtig zu beurteilen: Geräusche, die vorher da waren, können leise, ja unhörbar werden, dafür andere, z. B. systolische Mitralgeräusche auftreten, die überhaupt nicht auf Klappendefekten, sondern auf einer Schädigung des Herzmuskels beruhen.

Das *Punctum maximum eines Geräusches,* d. h. die Stelle der Brustwand, an der es am deutlichsten zu hören ist, ermöglicht es, die erkrankte Klappe zu erkennen. Hört man aber über großen Teilen des Herzens ein Geräusch während derselben Herzphase, z. B. während der Systole, dann kann es allerdings schwer sein zu entscheiden, ob es nur an einem oder etwa an zwei Herzostien entsteht. Auch hier ist Bestimmung der Puncta maxima entscheidend. Hören wir z. B. ein systolisches Geräusch an Herzspitze und Basis laut, während in dem Gebiete dazwischen das Geräusch weniger laut oder gar nicht gehört werden kann, so kann es nicht an einem Ostium allein entstehen. Wir haben es vielmehr mit Defekten zweier Ostien zu tun, also einem sog. kombinierten Herzfehler.

Die Unterscheidung zwischen akzidentellen oder muskulären Geräuschen und solchen, die auf anatomischen Klappenerkrankungen beruhen, ist nicht immer leicht. Bei ersteren fehlen oft Erscheinungen der Hypertrophie und Dilatation. Auch wechselt Intensität und Klangcharakter muskulärer Geräusche, z. B. bei Anämien, viel mehr und schneller als der durch Klappenfehler bedingter. Aber es gibt doch oft Fälle, z. B. bei chronischen Myokardveränderungen, wo es ganz unmöglich ist, die Natur des Geräusches zu erkennen. Akzidentelle Geräusche sind zumeist systolisch.

Gibt die Auskultation über das Bestehen eines Klappenfehlers und seine Natur Auskunft, so die *Perkussion* über die durch den Fehler bedingte *Dilatation* der einzelnen Herzabschnitte, damit zugleich aber auch, weit mehr als die Intensität des Geräusches, über die Schwere des Klappenfehlers. Starke Dilatationen sprechen für stark vermehrte Blutfüllungen der betreffenden Herzabschnitte und damit zugleich für die Schwere des Herzfehlers. Solche perkutorisch nachweisbare Herzvergrößerungen sind entweder dauernd vorhanden, auch im kompensierten Zustande. Man spricht dann von kompensatorischer Dilatation, da diese Dilatation nur kompensatorische Bedeutung besitzt. Daneben kennen wir aber auch eine Stauungsdilatation vorübergehender Art, besonders am rechten Herzen. Sie tritt bei Dekompensation auf und verschwindet mit Besserung der Kreislauffunktionen.

Sehr wichtig für die Beurteilung der Größe einzelner Herzabschnitte ist auch das *Röntgenverfahren.* Orthodiagraphie oder Fernaufnahme geben objektiv über die Größe der Herzsilhouette Auskunft. Meist kann man im Röntgenbilde die Beteiligung der einzelnen Herzhöhlen an der Vergrößerung des Herzens gut erkennen. Leider ist die Beurteilung des rechten Ventrikels weder durch die physikalischen Untersuchungsmethoden, noch auch durch das Röntgenverfahren genügend möglich.

Puls und *Blutdruck* sind bei den verschiedenen Herzfehlern nicht einheitlich verändert. Pulsunregelmäßigkeiten weisen auf Schädigung des Myokards hin. Erhebliche Tachykardien finden sich oft im Zustande der Dekompensation.

Herzhypertrophie ist perkutorisch nicht nachweisbar. Dazu ist die Dickenzunahme der Muskulatur zu unbedeutend. Hebender Spitzenstoß ist Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels, verstärkter 2. Pulmonalton des rechten. Außerdem kann man bisweilen den rechten Ventrikel in rechter Diagonallage recht gut am linken Rippenbogen pulsieren fühlen, wenn er dilatiert und hypertrophisch ist.

Prognose der Klappenfehler. Sie ist je nach Art und Grad des Herzfehlers ganz verschieden. Neben leichten Störungen, die nie besondere Beschwerden machen, gibt es ganz schwere, die schnell zur Kreislaufinsuffizienz führen. Mehr als auf die Art des Klappenfehlers kommt es aber prognostisch auf die Größe des Defektes und die gesamte Lage, auf die Funktion des Kreislaufes an. Findet

man zwar ein lautes Geräusch, aber nur eine mäßige Herzvergrößerung und keine Erscheinungen gestörter Kompensation, dann ist die Prognose relativ günstig. Ist das Herz stark dilatiert, finden sich Symptome einer manifesten Herzinsuffizienz, so gestaltet sich die Vorhersage ungünstiger. Auch bei Kranken, bei denen zunächst keine groben Erscheinungen eines gestörten Kreislaufes (Ödeme, Stauungsorgane) zu finden sind, lassen sich doch oft leichtere Zeichen gestörter Kompensation nachweisen, besonders wenn man den Kreislauf belastet, z. B. den Kranken eine Treppe steigen oder 5 Kniebeugen machen läßt. Kehren Atemfrequenz, Blutdruck und Pulszahl nach einer solchen Leistung in länger als 3—4 Minuten nicht zum Ausgangswerte zurück, dann muß doch mit einer gewissen mangelnden Anpassungsfähigkeit des Kreislaufes gerechnet werden. Es besteht also eine latente Kreislaufstörung, die sich in der Ruhe noch nicht bemerkbar macht. In der Digitalis besitzen wir ein so vorzügliches Spezificum gegen Herzinsuffizienz, daß selbst wenn der Kranke Ödeme, Cyanose, Stauungsorgane hat, eine Besserung des Leidens, unter Umständen sogar für lange Zeit, immer noch möglich ist. Herzfehler, die auf Digitalis nicht mehr ansprechen, sind prognostisch ungünstig.

Eine gewisse prognostische Zurückhaltung ist bei allen schwereren Herzfehlern auch deshalb nötig, weil *überraschende Todesfälle* nicht selten sind. Meist beruhen sie auf Embolien in den großen oder kleinen Kreislauf. Nicht nur das kranke Herz beherbergt sehr oft Parietalthromben, auch Venenthrombosen sind bei Herzfehlern sehr häufig. Lungeninfarkte, die bei schwer Herzkranken oft vorkommen, sollten stets prognostisch als Warnungssignale aufgefaßt werden. Man hat den Eindruck der neuerlichen Zunahme plötzlicher Todesfälle bei Klappenfehlern. Neben embolischen Vorgängen spielt auch der plötzliche Herzstillstand (Sekundenherztod) als Todesursache eine Rolle.

Allgemeine Therapie der Klappenfehler. Die Behandlung der Klappenfehler im Zustande der Dekompensation deckt sich durchaus mit der Therapie der Herzinsuffizienz und ist nach den gleichen Grundsätzen zu leiten (S. 318). Hier wäre nur davon zu sprechen, ob besondere Spezialindikationen für diesen oder jenen Klappenfehler gelten. Kontraindikationen gegen Digitalis bestehen an sich bei keinem Klappenfehler, auch nicht bei der Aorteninsuffizienz. Immerhin muß bemerkt werden, daß Aorteninsuffizienzen, wenn sie einmal dekompensiert sind, ein ungünstigeres Objekt für die Behandlung darstellen als etwa Mitralfehler. Auch bei schwereren Mitralstenosen sind die Erfolge meist nicht vollkommen. Man kommt gewöhnlich über die Herstellung einer unvollständigen Kompensation nicht hinaus.

Neben der schweren Dekompensation gibt es auch häufig Zustände lange dauernder, aber geringer Schädigung der Leistung des Kreislaufes. Solche Kranke sind in der Ruhe beschwerdefrei, bei Anstrengung werden sie aber kurzatmig, bekommen Herzklopfen oder abends leichte Knöchelödeme. Für diese Patienten kommen neben kleineren Digitalisgaben (S. 321) Gasbäder (Kohlensäure, Sauerstoff) in Betracht, die bei schwerer Dekompensation durchaus kontraindiziert sind. Sehr wichtig ist eine genaue Besprechung des gesamten Tagewerkes, wobei auch auf die Ernährung zu achten ist (salzarme Kost, Beschränkung der Flüssigkeit). Auch systematisch gesteigerte körperliche Arbeit kann hier von Nutzen sein (s. S. 322).

Völlig kompensierte Klappenfehler bedürfen keiner Therapie. Digitalis zu verordnen, ist zwecklos. Allerdings wird eine gewisse Anpassung der Lebensweise an das Leiden auch in diesen leichten Fällen nötig sein: Übermäßige körperliche Anstrengungen (Sport!) sind zu verbieten, Alkoholgenuß, überhaupt Genuß größerer Flüssigkeitsmengen (mehr als $1^1/_2$ Liter) muß vermieden werden oder doch stark eingeschränkt. Dasselbe gilt vom Rauchen. Der Fettsucht, die ebenfalls die Leistungsfähigkeit des Herzens mindert, trete man beizeiten entgegen. Die Ehe kann Kranken mit gut kompensiertem Herzfehler

im allgemeinen gestattet werden. Graviditäten führen nur in dem kleineren Teil solcher Fälle zur Dekompensation.

Die *Prophylaxe der Herzfehler* deckt sich mit der Verhütung der Endokarditis (s. S. 333). Jeder Infektionsherd ist frühzeitig und wirksam zu behandeln, auch jeder Fall von Polyarthritis. Je schneller die Polyarthritis abläuft, um so geringer die Gefahr der Entwicklung einer Endokarditis. Die syphilitische Mesaortitis muß früh erkannt und behandelt werden (s. S. 400), möglichst bevor sich die Aortenklappenerkrankung ausgebildet hat.

Die einzelnen Klappenfehler.

Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Die Aorteninsuffizienz ist ein häufiger Herzklappenfehler. Im jugendlichen Alter entsteht er meist durch *Endokarditis*, bei älteren Leuten vorwiegend durch *Arteriosklerose* und besonders *Lues der Aorta*. Von allen Klappenfehlern macht die Aorteninsuffizienz im peripheren Kreislauf die auffallendsten Erscheinungen.

Mechanik der Aorteninsuffizienz. Der Semilunarklappenschluß ist während der Diastole der Ventrikel unvollständig. Daher fließt eine gewisse Blutmenge aus der Aorta in den diastolisch erweiterten linken Ventrikel zurück. Die Folge davon muß eine Dilatation des linken Ventrikels sein. Es erwächst ihm dabei auch Mehrarbeit; denn zur Erhaltung des Kreislaufes ist es erforderlich, daß eine Blutmenge, die größer als das normale Schlagvolumen ist, bei jeder Systole in die Aorta geworfen wird, da ja ein Teil des Schlagvolumens stets wieder in den Ventrikel zurückfließt, also am allgemeinen Kreislaufe nicht teilnimmt. Man kann es vielleicht kurz so ausdrücken: ein mit der Schwere des Ventrikeldefektes wachsendes Blutquantum pendelt zwischen Aorta und linkem Ventrikel hin und her. Vermehrte Arbeit ruft aber Hypertrophie hervor (S. 308). Mithin werden wir bei diesem Klappenfehler Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels finden, des Herzteiles also, der unmittelbar stromauf von der erkrankten Herzklappe gelegen ist. Der linke Ventrikel ist weitaus der kräftigste Teil des Herzens, am meisten fähig zur Mehrleistung. Daher wird die Kompensation sehr vollkommen allein durch den linken Ventrikel geleistet, die anderen Herzabschnitte beteiligen sich überhaupt nicht oder doch sehr spät. Dem entsprechen auch die *anatomischen Befunde:* der linke Ventrikel ist kugelig erweitert, das Septum ventriculorum nach rechts ausgebuchtet, die Wand der Kammer mächtig verdickt. Der linke Vorhof nimmt an der Vergrößerung in der Regel nicht teil. Der rechte Ventrikel ist stark abgeplattet, im Querschnitt sichelförmig gestaltet. Er spannt sich gewissermaßen über den kugeligen linken Ventrikel von unten und vorn herüber.

Die Tatsache, daß das Schlagvolumen bei Aorteninsuffizienz größer ist als in der Norm, daß aber ein Teil der systolisch in die Aorta geworfenen Blutmenge während der nächsten Diastole in die linke Kammer zurückfließt, macht sich am Arterienpuls in einer besonders großen Differenz zwischen maximalem und minimalem Blutdruck bemerkbar. Der klinische Ausdruck dieser jähen Druckschwankungen ist der *Pulsus celer* (s. Abb. 6).

Symptome. Kranke mit Aorteninsuffizienz sind meist auffallend *lange beschwerdefrei*. Viele wissen von ihrem Herzleiden nichts. Im Felde habe ich mehrfach erhebliche Aorteninsuffizienzen ganz zufällig bei Soldaten gefunden, die ohne Schaden schweren Frontdienst geleistet hatten. Auch die verstärkte Herztätigkeit, das starke, schnellende Klopfen der Gefäße machen zunächst wenig subjektive Erscheinungen. Erst wenn die Dekompensation beginnt, stellen sich auch Herzklopfen, Atemnot, Erscheinungen des Asthma cardiale, schließlich auch Ödeme ein. Aber das tritt alles erst in den Endstadien hervor.

Die *physikalische Untersuchung* ergibt folgendes: der Kranke sieht meist *blaß* aus, ein Zeichen der schlechten mittleren Füllung der Hautgefäße. Sein Aspekt sticht scharf gegen das cyanotische Aussehen bei anderen Klappenfehlern ab. Die Inspektion des Thorax zeigt in Gegend des Spitzenstoßes kräftige *Pulsationen*. Fast immer ist dieser nach außen und unten gerückt, oft bis in den 7. Intercostalraum und die vordere Axillarlinie. Der *hebende, kuppelartige Charakter des Spitzenstoßes* ist gerade bei dieser Krankheit dem palpierenden

Finger besonders deutlich. Eine Vorwölbung der Brust über dem vergrößerten Herzen kommt vor, wenn der Klappenfehler in früher Jugend erworben war. Sonst zeigt die Inspektion noch auffallend starkes *Klopfen zahlreicher sichtbarer Arterien*, am deutlichsten an den Carotiden erkennbar. Perkutorisch ist

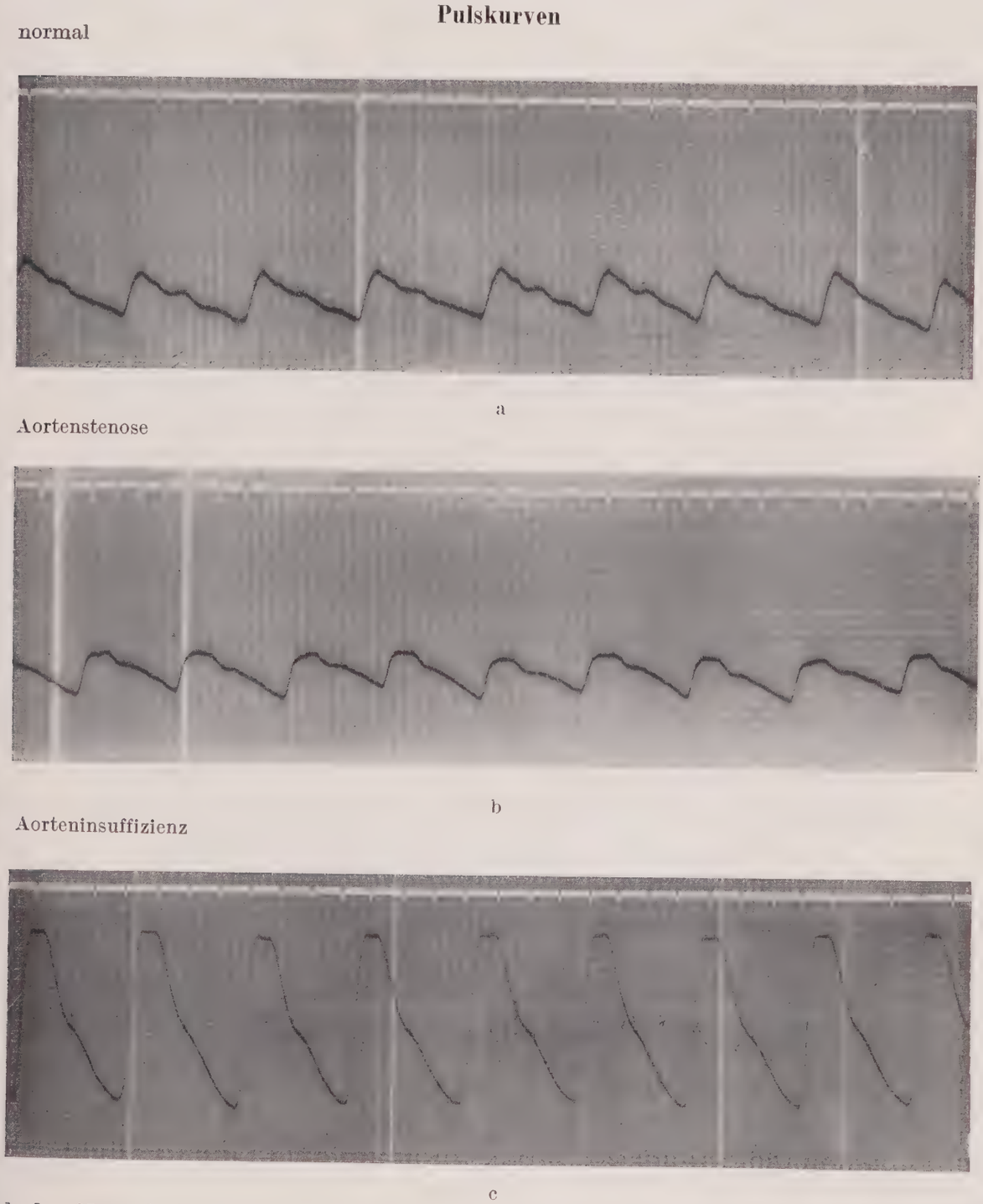


Abb. 6. a Normaler Puls. b Pulsus parvus bei Aortenstenose. c Pulsus celer bei Aorteninsuffizienz. (Aufnahmen mit FRANKschem optischen Sphygmographen.)

das Herz *nach links verbreitert*, oft erheblich. Linke Medianabstände von über 12 cm sind nicht selten. Eine Verbreiterung nach rechts ist seltener, oft findet man aber, der Herzdämpfung aufgesetzt, einen schornsteinförmigen Dämpfungsbezirk im Bereiche des Sternum und etwas rechts davon als Ausdruck einer Aortenerweiterung im aufsteigenden Teil. Auch der Aortenbogen steht hoch und pulsiert deutlich sichtbar im Jugulum. *Röntgenologisch* ergibt sich eine Bestätigung des Perkussionsbefundes: Das Herz ist *„aortenkonfiguriert“*, d. h. in

Form eines querliegenden Ovals nach links und unten vergrößert, wobei die Spitzengegend kugelig gerundet erscheint (Abb. 7 u. 8). Auch die starken Pulsationen von Herz und Aorta sind am Röntgenschirm gut zu sehen. Auskultatorisch ist die wichtigste Erscheinung das *diastolische, am Aortenostium oder in seiner Nähe hörbare Geräusch.* Meist ist es nicht im 2. Intercostalraum rechts vom Sternum am deutlichsten, sondern entweder auf der Mitte des Sternum (5. Punkt) oder im 2. Intercostalraum links. Das Geräusch, das in der Regel mit Beginn des 2. Tones anhebt, zeigt in den einzelnen Fällen sehr verschiedenen Klangcharakter, ist aber häufig langgezogen, gießend, seltener kurz, blasend

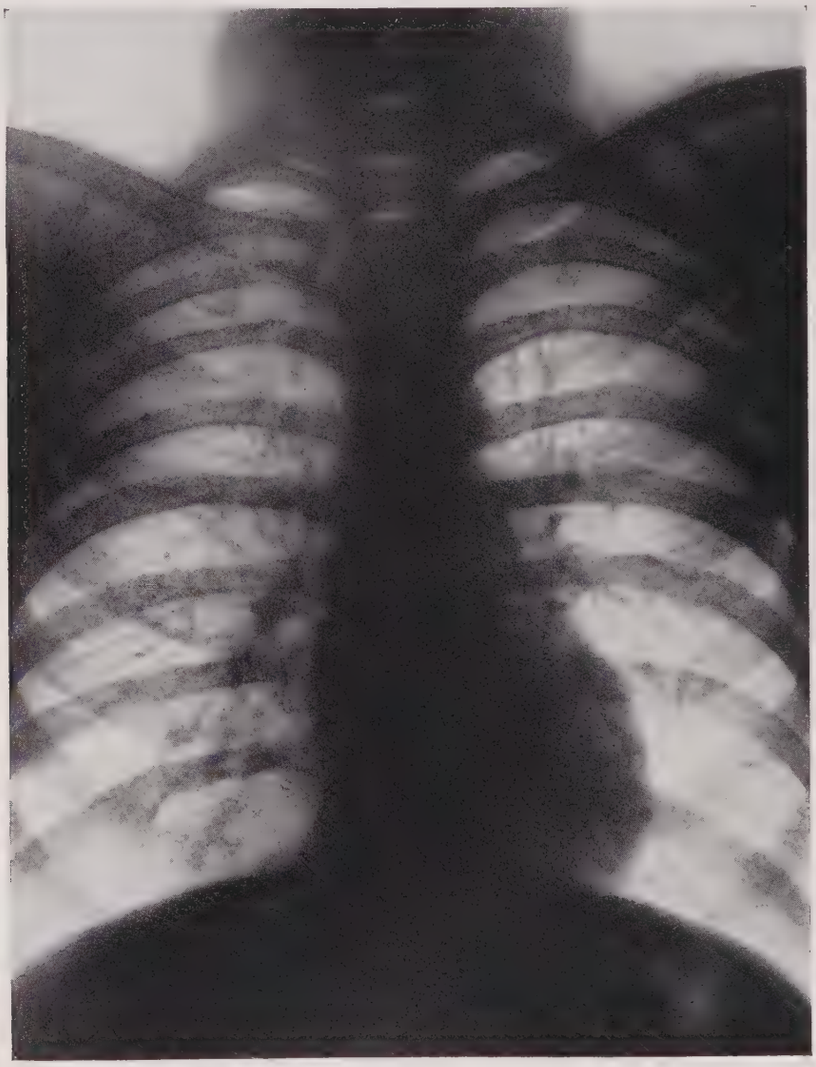


Abb. 7. Röntgenbild eines normalen Herzens. Kräftiger Mann. (Medizinische Klinik, Leipzig.)

oder fauchend. Das Geräusch ist oft sehr laut, bisweilen schon in einiger Entfernung von der Brustwand hörbar *(Distanzgeräusch)*. Einer meiner Kranken wurde selbst durch sein Geräusch so belästigt, daß er kaum schlafen konnte. „Immer braust etwas in meiner Brust." Solche lauten Geräusche sind dann über dem ganzen Thorax hörbar, auch am Rücken. Sie pflanzen sich auch in die großen Gefäße fort und sind über Carotiden und Subklavien wahrnehmbar, allerdings weniger deutlich wie systolische Aortengeräusche. Der 2. Herzton kann neben dem Geräusch noch hörbar sein; das gilt prognostisch als günstig. Entwickelt sich aber gleichzeitig eine Aortenstenose, so verschwindet der zweite Aortenton. Die Lautheit des diastolischen Geräusches ist übrigens kein Maßstab für die Schwere des Herzfehlers; im Gegenteil, Distanzgeräusche gelten prognostisch als relativ günstig, und bei den schwersten Fehlern hört man oftmals

sehr leise Geräusche. Neben dem diastolischen Geräusch findet sich an der Auskultationsstelle der Aorta meist auch noch ein *systolisches*, auch dann, wenn sonst keine Zeichen für eine Stenose des Aortenostiums vorliegen. Es ist meist leiser als das diastolische, pflanzt sich weit in die großen Gefäße fort und ist, soweit es sich nicht um Ausdruck einer anatomischen Stenose handelt, vielleicht dadurch veranlaßt, daß das Blut in der Systole mit vermehrter Geschwindigkeit durch das Ostium strömt. Weniger konstant sind andere auskultatorische Befunde: als FLINTsches *Geräusch* wird ein an der Mitralis bei Aorteninsuffizienz hörbares diastolisches Geräusch bezeichnet. Es soll dadurch entstehen, daß

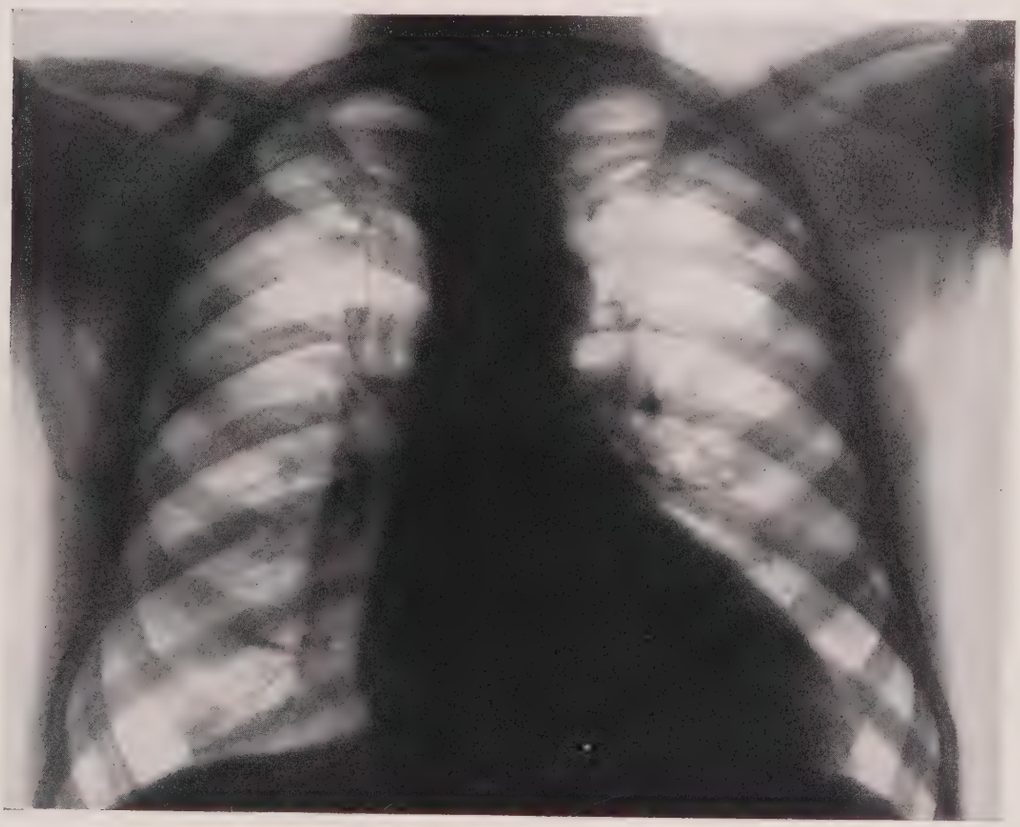


Abb. 8. Aorteninsuffizienz (Linksverbreiterung, „Schafnasenform des linken Herzens“). (Medizinische Klinik, Leipzig.)

das roße Mitralsegel sich vorbuchtet und auf diese Weise das Mitralostium stengosiert. Die Vorbuchtung wird durch das diastolisch aus der Aorta zurück strömende Blut bewirkt. Auch der 1. Herzton an der Spitze ist oft unrein. Bisweilen hört man auch ein deutliches Geräusch, was entweder auf gleichzeitiger organischer Erkrankung der Segelklappen oder aber nur auf muskulären Vorgängen beruht.

Der Puls bei Aorteninsuffizienz ist das typische Beispiel des *Pulsus celer* (CORRIGANscher Puls). Schon die Inspektion zeigt starke Pulsationen der Gefäße, palpatorisch kommt der schnellende Charakter noch besser zum Ausdruck, vorwiegend an den peripheren Arterien. Kleine, sonst schwer fühlbare, oberflächliche Arterien sind hier ganz leicht zu finden. Auch die sphygmographische Aufnahme zeigt den plötzlichen, hohen Anstieg des arteriellen Druckes und den ziemlich steilen Abfall (s. Abb. 6 c). Die Dikrotie ist undeutlich erkennbar. Der maximale Blutdruck erweist sich als normal oder leicht gesteigert; auffallend niedrig ist aber der minimale, er beträgt oft nur 20 mm Hg. Als Ausdruck dieser brüsken Druckschwankungen in den peripheren Arterien sind *Pulsationen gefäßreicher Organe* ein häufiger Befund. Man sieht dieses Phänomen am weichen Gaumen, der Leber, an vergrößerten und palpablen Milzen. Auch der *Capillarpuls*

(Quincke) ist Folge der starken Druckschwankungen. Man erkennt den Capillarpuls an einem rhythmischen, pulssynchronen Erröten und Erblassen des Nagelbettes oder einer Hautpartie, z. B. an der Stirn, die man durch Reiben hyperämisiert hat. Eigenartige *auskultatorische Phänomene an den Arterien* haben dieselbe Ursache: die plötzliche Anspannung der Arterienwand erzeugt einen dumpfen Ton. Normalerweise nur über ganz großen Gefäßen (Carotis) hörbar, ist dieser Anspannungston hier auch oft an der Brachialis, ja an den Gefäßen des Handbogens in der Palma manus wahrzunehmen. Man setze aber das Stethoskop nur leicht auf das Gefäß, da sonst Stenosengeräusche entstehen. An der Arteria cruralis ist in seltenen Fällen ein *Doppelton* (Traube) wahrzunehmen, etwas häufiger bei stärkerem Druck mit dem Stethoskop das Durozieзsche *Doppelgeräusch*. Wahrscheinlich beruhen beide Phänomene, die an die Systole gebunden sind, auf starken Spannungsänderungen der Arterienwände.

Diagnose und Prognose. Die Diagnose der Art des Klappenfehlers ist aus dem *diastolischen Geräusch,* der Art der *Herzvergrößerung nach links und unten* und dem *Pulsus celer* leicht zu stellen. Verwechslungen sind, falls man den diastolischen Charakter des Geräusches sicher festgestellt hat, höchstens mit Mitralstenose möglich. Doch ist bei dieser das Geräusch meist kürzer, leiser und hat sein Punctum maximum an der Herzspitze. Es fehlt auch die Vergrößerung des Herzens nach links, hebender Spitzenstoß und Pulsus celer. Akzidentelle diastolische Geräusche kommen an der Aorta nur selten vor. Die Aorteninsuffizienz ist also praktisch immer durch anatomische Klappenveränderungen bedingt.

Ätiologisch denke man stets an die Möglichkeit der *luischen Klappenerkrankung*, schon der Therapie wegen. Für den Grad des Klappenfehlers sind Herzvergrößerung sowie Leistungsfähigkeit des Patienten bessere Anhaltspunkte als Intensität des Geräusches.

Die *Prognose* ist nicht schlechter als die der Mitralinsuffizienz. Auffallende gute und langdauernde Kompensation ist die Regel. Auftreten starker Irregularität des Pulses, die auf Myokardbeteiligung deutet, ferner Fieber und andere Anhaltspunkte fortschreitender oder nicht abgeheilter Endokarditis (s. S. 335) verschlechtern die Prognose, ebenso Erscheinungen von Angina pectoris, die bei den luischen Formen häufig ist. Kompensationsstörungen sind ernster zu bewerten als etwa bei Mitralfehlern. In diesem Stadium tritt Asthma cardiale oftmals auf, auch plötzliche Herztodesfälle kommen vielleicht mehr vor als bei anderen Klappenfehlern. Zurückhaltung gegenüber der Digitalis, bei dekompensierter Aorteninsuffizienz weit verbreitet, ist nicht am Platze. Man kann gute Wirkungen erzielen, doch sind sie meist nicht von Dauer. Digitalis ruft zwar Pulsverlangsamung und damit Verlängerung der Diastolen hervor. Doch führt diese Verlängerung der Diastole zu keiner Vermehrung der durch die Aortenklappen in den linken Ventrikel rückströmenden Blutmenge, da die Hauptmenge dieses Blutes schon im Beginne der Diastole, wenn die Druckdifferenz zwischen Aorta und Ventrikel groß ist, zurückfließt.

Die Stenose der Aortenklappen.

Aortenklappenstenose kommt oft mit Aorteninsuffizienz zusammen vor. Rein ist sie ziemlich selten. *Endokarditis, Lues, Arteriosklerose* sind auch hier die wichtigsten ursächlichen Faktoren. Die Aortenklappen verwachsen miteinander, verdicken sich, verkalken, werden schwer beweglich und sind nicht imstande, sich dem in der Systole andrängenden Blutstrome genügend zu öffnen. Das Blut muß sich durch einen zuweilen sehr engen Spalt in die Aorta zwängen.

Mechanik des Klappenfehlers. Da das Aortenostium verengt ist, vermag der linke Ventrikel bei gewöhnlicher Tätigkeit seinen Inhalt nicht völlig in die Aorta zu entleeren. Es bleibt Restblut zurück. Hierdurch (vermehrte Dehnung! S. 308) wird aber der Herzmuskel sofort zu verstärkter Arbeit veranlaßt. Es gelingt dieser verstärkten Aktion, das normale Schlagvolumen aufrecht zu erhalten und den linken Ventrikel trotz des erhöhten Widerstandes ziemlich vollständig zu entleeren. Doch muß sich natürlich eine *Hypertrophie* des linken Ventrikels ausbilden, während die Dilatation meist nur gering ist. Die diastolischen Füllungen sind ja, wenn der Ventrikel gut arbeitet, nicht wesentlich vermehrt. Auch hier besorgt der linke Ventrikel die Kompensation lange Zeit vorzüglich. Die anderen Herzteile nehmen, wenn überhaupt, erst sehr spät durch Hypertrophie und Dilatation an der Kompensation teil. Demgemäß fehlen auch lange Zeit alle subjektiven Störungen.

Symptome. Patienten mit Aortenstenose sehen im allgemeinen blaß aus, der periphere Kreislauf erscheint wenig gefüllt. Der *Spitzenstoß* ist nach links und außen gerückt, deutlich hebend. Die ganze Herzfigur ist zwar nach links verbreitert, aber weniger stark als bei Aorteninsuffizienz. Auch ist die Neigung des Spitzenstoßes nach unten zu rücken, nicht so deutlich wie dort. Über der Basis des Herzens, am lautesten meist im rechten 2. Intercostalraume, hört man ein oft recht lautes, meist rauhes, sägendes *systolisches Geräusch*. Dieses pflanzt sich sehr weit in die größeren Arterien fort, ist an den Carotiden, oft auch an der Axillaris deutlich zu hören. Der 1. Herzton kann neben dem Geräusch noch wahrnehmbar sein, fehlt aber häufig. Sehr leise, oft unhörbar ist der 2. Aortenton.

Sehr charakteristisch ist das *Verhalten des Pulses*. Er ist klein, die Pulswelle steigt langsam an und sinkt langsam ab *(Pulsus parvus et tardus)*, so daß die pulsatorischen Ausschläge gering und schwer zu fühlen sind (s. Abb. 6b). Das Mißverhältnis zwischen dem hebenden, meist auch deutlich sichtbaren Spitzenstoß und dem Pulsus tardus et parvus ist für diesen Herzfehler bezeichnend. Außerdem findet sich eine auffallende *Bradykardie*. Diese hat vielleicht kompensatorische Bedeutung; denn Verlangsamung der Systolen muß bei diesem Klappenfehler die Kreislaufverhältnisse verbessern.

Diagnose und Verlauf. Das laute systolische Geräusch in der Gegend des 2. Intercostalraumes rechts, hebender Spitzenstoß, dabei Pulsus tardus und Bradykardie lassen die Diagnose ausgeprägter Fälle leicht erscheinen. Das Geräusch könnte mit einem systolischen Mitralgeräusch bei Insuffizienz verwechselt werden. Das Punctum maximum in der Gegend des Aortenpunktes, besonders aber die weite Fortleitung des Geräusches in die großen Gefäße, auch der rauhe schabende Charakter sprechen in zweifelhaften Fällen für ein Aortengeräusch. Wichtig ist auch das Verschwinden des 2. Aortentones.

Sehr häufig hört man systolische Geräusche, die unzweifelhaft an den Aortenklappen entstehen, während alle übrigen Erscheinungen einer Aortenstenose, z. B. Bradykardie und Pulsus tardus, fehlen. Besonders bei Arteriosklerotikern und alten Leuten überhaupt kann man solche systolischen Aortengeräusche als Nebenbefunde wahrnehmen. Hier liegen meist doch Aortenstenosen leichter Art vor. Die Bedingungen für die Entstehung selbst lauter Geräusche bei ganz geringen Stenosen sind gerade hier besonders günstige. Schon S. 347 ist erwähnt, wie häufig man bei Aorteninsuffizienz außer dem diastolischen, diesem Herzfehler zukommenden Geräusch auch ein systolisches hört, bisweilen ebenso laut wie das diastolische. Und trotzdem finden sich beim Patienten, besonders am Puls (Pulsus celer!) nur die Symptome der Aorteninsuffizienz.

Schwierigkeiten können für die Diagnose durch systolische Geräusche entstehen, die in der Aorta selbst zustande kommen, also bei Aortenaneurysmen oder Kompressionen der Aorta durch Geschwülste. Die sonstige klinische Untersuchung, auch die Röntgendurchleuchtung, werden schnell Klarheit schaffen.

Die Aortenstenose ist ein Herzfehler, der lange gut kompensiert bleibt. In leichteren Fällen hat der Patient trotz des lauten systolischen Geräusches überhaupt keine Beschwerden. Viele Kranke bleiben sogar bis zum Tode gut kompensiert, der Herzfehler ist nur ein klinisch bedeutungsloser Nebenbefund. Fälle, bei denen aber Pulsus tardus und Bradykardie deutlich sind, müssen

prognostisch ernster angesehen werden. Eintretende Kompensationsstörungen sind ebenso zu beurteilen und zu behandeln wie bei Aorteninsuffizienz.

Die Insuffizienz der Mitralklappen.

Die Mitralinsuffizienz ist der *häufigste Herzklappenfehler*. Etwa $^3/_4$ aller Klappenfehler sind Mitralinsuffizienzen. Dabei ist allerdings zu sagen, daß die Zahl der reinen Mitralinsuffizienzen viel geringer ist, da dieser Klappenfehler sehr oft mit Mitralstenose, seltener mit Aorteninsuffizienz vereint auftritt. Die Ursachen der Mitralinsuffizienz sind überwiegend *Endokarditiden*, selten luische oder arteriosklerotische Gefäßprozesse, die vom Aortenostium auf das große Mitralsegel übergreifen. Anatomisch erscheinen bei reinen Mitralinsuffizienzen die Klappen verkürzt, die Schließungsränder unregelmäßig gewulstet, mit narbenähnlichen Verdickungen besetzt. Auch die Sehnenfäden sind oft dick und kurz. Fast alle Teile des Herzens können dilatiert und hypertrophisch erscheinen, am stärksten linker und rechter Ventrikel sowie linker Vorhof, bei starker Stauung auch der rechte. Im Bereiche des kleinen Kreislaufes finden sich autoptisch Erscheinungen der Stauungsinduration.

Mechanik des Klappenfehlers. Da während der Systole ein Anteil des Schlagvolumens nicht in die Aorta, sondern durch die schlußunfähigen Mitralklappen rückläufig in den linken Vorhof fließt, wird dieser gedehnt, überfüllt. Er müßte nun eigentlich nach allgemeinen Gesetzen (S. 340) die Mehrarbeit übernehmen und dem linken Ventrikel eine größere Füllung erteilen, wodurch die Kompensation hergestellt wäre. Das geschieht auch; indessen ist die Vorhofsmuskulatur schwach und zu großen kompensatorischen Leistungen unfähig. Daher steigt der Druck stromaufwärts vom linken Vorhofe, also im kleinen Kreislaufe, die Drucksteigerung setzt sich bis in den rechten Ventrikel fort. Dieser wird hypertrophisch und dilatiert, besonders im Bereiche des Conus pulmonalis. Aber auch der linke Ventrikel wird regelmäßig in den Kreis dieser Vorgänge hineingezogen; eine Kompensation bei Mitralinsuffizienz ist überhaupt nur möglich, wenn der linke Ventrikel ein größeres Schlagvolumen fördert, da ja ein Teil der systolisch ausgeworfenen Blutmenge den falschen Weg geht. Der linke Ventrikel erhält vom linken Vorhofe stärkere diastolische Füllungen und fördert bei jeder Systole mehr Blut als normal. Er wird also dilatieren und, da ja auch seine Arbeitsleistung gewachsen ist, hypertrophieren. Der rechte Vorhof wird erst bei beginnender Dekompensation erweitert, dann aber oft in höchstem Grade.

Die Zirkulation bei gut kompensierter Mitralinsuffizienz ist im Bereiche des großen Kreislaufes ganz normal. Abnorm sind aber die Füllungs- und Druckverhältnisse vom rechten bis zum linken Ventrikel. Dieser Anteil des Kreislaufes, also auch die Lungengefäße, sind überfüllt, der Innendruck gesteigert. Diese Verhältnisse erklären das häufige Hervortreten von Stauungserscheinungen im kleinen Kreislaufe.

Symptome. Kranke mit gut kompensierter Mitralinsuffizienz bieten im Aussehen nichts Abweichendes. Bei leichtesten Graden der Dekompensation sehen sie aber häufig etwas cyanotisch aus, die Gefäße im Gesicht sind stark gefüllt, die Jugularvenen angeschwollen. Später findet sich bei stärkerer Stauung oftmals leichter Ikterus (gelbe Cyanose).

Am Herzen fällt eine Verbreiterung des meist deutlich nach links, aber nicht nach unten gerückten Spitzenstoßes auf, ferner lebhafte Pulsationen über der ganzen Herzgegend. Oft sind *epigastrische Pulsationen* besonders auffallend. Legt sich der Kranke in halbe rechte Diagonallage, dann kann man unter dem linken Rippenbogen das systolische Andrängen des dilatierten und hypertrophischen rechten Ventrikels fühlen. Perkutorisch ist die *relative Herzdämpfung nach links* und *meist auch nach oben vergrößert, die absolute Herzdämpfung sehr oft auch nach rechts,* so daß man über den unteren Teilen des Sternum bei ganz leiser Perkussion absolut gedämpften Schall erhält. Das hängt mit dem Zurückschieben des rechten Lungenrandes durch den dilatierten rechten Ventrikel zusammen. Eine Verbreiterung der relativen Dämpfung nach rechts fehlt in kompensierten Fällen oder ist nur gering. Im Stadium der Dekompensation verursacht aber der überfüllte und geblähte rechte Vorhof ein erhebliches

Hinausrücken der rechten Herzgrenze, so daß dann alle Herzhöhlen vermehrte Füllungen enthalten. In der Gegend des normalen Herzspitzenstoßes sieht man oftmals systolische Einziehungen, die nicht mit dem negativen Spitzenstoß bei mediastinalen und perikardialen Adhäsionen verwechselt werden dürfen. Sie entstehen durch ein Zurückbleiben der Thoraxwand, während an anderen Stellen eine starke systolische Vorwölbung zu fühlen ist.

Auscultatorisch sind *Verstärkung des 2. Pulmonaltones und systolisches Geräusch* die wichtigsten Befunde. Erstere fehlt fast nie, sie ist Ausdruck der Drucksteigerung im kleinen Kreislaufe. Das systolische Geräusch ist oft ziemlich laut, hat meist einen weichen, blasenden oder fauchenden Charakter und beginnt unmittelbar nach dem 1. Herzton, um während des größten Teiles der Systole, allerdings mit abnehmender Intensität zu bestehen. Es ist oft über einem großen Teil des Herzens hörbar, doch liegt das Punctum maximum meist an der Herzspitze. Am Aortenostium ist es viel leiser. Das Punctum maximum an der Herzspitze ist infolge Fortleitung des Geräusches in der Richtung des Blutstromes verständlich. Merkwürdigerweise hört man aber systolische Mitralgeräusche oft auffallend laut, sogar lauter als an der Herzspitze, über der Herzbasis, etwa im 2. oder 3. Intercostalraum links vom Sternum. Das ist schwer zu erklären. Vielleicht spielt dabei Dilatation des linken Vorhofes und Wandständigkeit des linken Herzohres mit. Vielleicht aber ist dieses zweite systolische Geräusch gar kein Mitralgeräusch. Manche Autoren sind geneigt, es auf eine relative Stenose der Valvula pulmonalis zu beziehen und mit der Blutüberfüllung und Drucksteigerung im kleinen Kreislaufe in Verbindung zu bringen.

Die *Röntgendurchleuchtung* ergibt ein *„mitralkonfiguriertes"* Herz, das hauptsächlich nach links erweitert erscheint. Im Gegensatze zu den Befunden bei Aortenfehlern ist aber auch die sog. mittlere Bucht zwischen dem linken Ventrikel und der Aorta durch den vergrößerten linken Vorhof sowie den Pulmonalisbogen ausgefüllt. Bei unvollkommener Kompensation ist auch eine erhebliche halbkugelige Vorwölbung des rechten Vorhofes erkennbar. Die Gefäßzeichnung der Lungen ist besonders deutlich (Abb. 9).

Der *Puls* zeigt keine regelmäßigen und für den Herzfehler typischen Veränderungen, auch der Blutdruck ist bei Kompensation normal. Arhythmien kommen natürlich vor, sind aber seltener als bei Mitralstenose.

Diagnose und Verlauf. Wenn alle klassischen Symptome voll ausgeprägt sind, ist die Diagnose leicht. Sie gründet sich auf das *systolische Geräusch* mit dem Punctum maximum an der Herzspitze, *akzentuierten 2. Pulmonalton, Verbreiterung der Herzdämpfung* nach beiden Seiten bei kräftiger epigastrischer Pulsation. Viel schwieriger gestaltet sich die Feststellung einer Mitralinsuffizienz dann, wenn z. B. nur ein systolisches Geräusch zu hören ist, ohne daß deutliche Herzvergrößerung nachgewiesen werden kann.

Gerade in der Gegend der Herzspitze, über dem Pulmonalostium, über dem linken Herzen überhaupt sind oft systolische Geräusche hörbar, die sicher nicht durch anatomische Schädigung der Klappen bedingt sind. Man nennt sie *akzidentelle* oder *muskuläre Geräusche.* Sie kommen unter sehr verschiedenen Bedingungen vor, bei Anämien, bei Herzmuskelerkrankungen, endlich auch bei Menschen, besonders jugendlichen, die über keine besonderen Erscheinungen klagen oder bei denen vieldeutige nervöse Symptome sich finden. Weder Klangcharakter noch Intensität gestatten an sich eine sichere Unterscheidung zwischen organischen und akzidentellen Geräuschen. Höchstens kann man die organischen Geräusche als konstanter und weniger wechselnd bezeichnen. Wichtiger für die Differentialdiagnose ist folgendes: ein akzentuierter 2. Pulmonalton kommt sicher viel öfter bei organischen als bei muskulären Mitralinsuffizienzen vor. Hört man ferner neben dem systolischen Geräusch der Mitralinsuffizienz noch ein diastolisches, das auf Aorteninsuffizienz oder Mitralstenose bezogen werden kann, so spricht das für den organischen Charakter auch des systolischen Mitralgeräusches. Endlich findet man Herzvergrößerungen sowie ausgedehnte Pulsationen in der Herzgegend fast nur bei organischen Klappenfehlern. Dasselbe gilt auch für alle Stauungserscheinungen: Cyanose, Stauungsbronchitis, Leberschwellung, Ödeme,

alle diese Erscheinungen kommen bei muskulären Klappeninsuffizienzen kaum vor. Auch die Anamnese muß herangezogen werden: hat der Patient z. B. einen oder mehrere Anfälle von Polyarthritis überstanden, so wird man entschieden mehr an eine endokardiale Entstehung eines Herzgeräusches denken. Immerhin gibt es doch Fälle, in denen alle diese Kriterien versagen und in denen es unmöglich ist, über eine gewisse Wahrscheinlichkeit hinauszukommen. Das gilt besonders für die systolischen Geräusche bei alten Leuten mit Myokardleiden. Oft besteht dabei hoher Blutdruck, auch Unregelmäßigkeiten der Herzaktion, das Herz ist dilatiert. Hört man nun außerdem ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, so ist es oft sehr schwer, eine Entscheidung zu treffen. Sektionen solcher Fälle

Abb. 9. Mitralinsuffizienz. (Leichte Linksverbreiterung weniger auch Rechtsverbreiterung. Vorspringender Pulmonalisbogen.) (Medizinische Klinik, Leipzig.)

belehren uns, daß die Klappen trotz sehr lauter Geräusche ganz intakt sein können. Allerdings ist hier die Differentialdiagnose nicht besonders wichtig, da das Myokardleiden im Vordergrunde zu stehen pflegt. Wichtig aber ist sie bei jenen oben erwähnten *systolischen Herzgeräuschen Jugendlicher*. Hier wird, zum Schaden des Kranken, *oft ein organischer Herzklappenfehler diagnostiziert, der in Wirklichkeit gar nicht vorhanden ist.* Diese akzidentellen Geräusche Jugendlicher haben ihr Punctum maximum auffallend oft nicht an der Herzspitze, sondern im 3. oder 2. Intercostalraum links vom Sternum. Vielleicht entstehen diese Geräusche zum Teil im Pulmonalostium. Trichterbrust, Skoliose und andere Thoraxanomalien könnten für die Entstehung solcher Geräusche bedeutsam sein.

Die Prognose der Mitralinsuffizienz ist natürlich ganz vom Grade des Klappenfehlers abhängig. Viele Patienten sind jahrelang ganz beschwerdefrei, andere bekommen nur bei körperlichen Anstrengungen etwas Atemnot oder Herzklopfen. Aber selbst wenn deutliche Dekompensation eintritt, braucht man noch nicht zu schwarz zu sehen, da gerade dieser Klappenfehler auf Digitalisbehandlung (S. 318) besonders gut und immer wieder von neuem anspricht.

Die Dekompensation macht sich durch Stauungsbronchitis, meist aber auch schon sehr früh im großen Kreislauf bemerkbar: Ödeme, Stauungsleber, Cyanose, Überfüllung der Halsvenen, Stauungsharn sind die wichtigsten Symptome. Bei dekompensierten Mitralfehlern findet man alle Zeichen der klassischen Insufficientia cordis.

Die Mitralstenose.

Reine Mitralstenosen sind ziemlich selten, mit Mitralinsuffizienz kombiniert kommt dagegen dieser Klappenfehler oft vor. Frauen sind anscheinend häufiger Träger einer reinen Mitralstenose als Männer. Die Ätiologie ist dieselbe wie die anderer Klappenfehler. Der Ansicht mancher Autoren, die reinen, unbemerkt entstandenen Mitralstenosen stellten ätiologisch etwas Besonderes dar, entwickelten sich bei einer „fibrösen Diathese" von vornherein chronisch, also nicht im Anschluß an Endokarditis, kann man nicht beitreten. In Frankreich ist diese Form der reinen Mitralstenose als Durozieszsche *Krankheit* bekannt. Sie soll sich oft mit fibröser Lungentuberkulose zusammen finden. Wir können das nicht bestätigen, wie überhaupt bei Mitralfehlern Lungentuberkulose nicht besonders häufig ist. Richtig ist allerdings, daß bei diesen sog. reinen Mitralstenosen Polyarthritis in der Anamnese oft vermißt wird, und die Erkrankung einen auffallend gutartigen, stationären Charakter zeigen kann. Anatomisch erweisen sich die beiden Segel der Mitralis bei Stenose gewöhnlich schwielig verdickt, zuweilen verkalkt. Die Ränder sind von den Seiten her so stark und ausgedehnt miteinander verwachsen, daß nur ein knopflochartiger Spalt für den Durchtritt des Blutes bleibt *(Knopflochstenose)*. Auch die Sehnenfäden und Papillarmuskeln erweisen sich meist verändert, am häufigsten narbig verdickt, oft auch verkürzt. In leichteren Fällen sind die Klappen selbst noch leidlich normal, nur ihre Ränder verwachsen *(Trichterstenosen)*, so daß ein nach oben sich erweiternder Trichter entsteht.

Mechanik des Klappenfehlers. Die Blutfüllung des linken Vorhofes gelangt während der Diastole der Ventrikel nur zum Teil durch das verengte Ostium mitrale, es bleibt im linken Vorhofe Restblut zurück. Dilatation, dann auch Hypertrophie des linken Vorhofes sind die nächsten Folgen. Nun ist aber die schwache Muskulatur der Vorhöfe nur geringer Mehrleistungen fähig. Daher wird sich die Stauung bald durch den Lungenkreislauf zum rechten Ventrikel fortsetzen. Dieser ist es nun, der im wesentlichen die Kompensation besorgt, dabei ebenfalls hypertrophisch wird und dilatiert. Der linke Ventrikel hat dagegen keine Mehrarbeit zu leisten. Er ist zuweilen sogar auffallend klein und erscheint, gerade umgekehrt wie bei der Aorteninsuffizienz, als unbedeutendes Anhängsel an dem mächtig vergrößerten rechten. Auch das Septum ventriculorum ist nach links ausgebuchtet. Der rechte Vorhof erweitert sich nur, wenn Dekompensation eintritt. Die Tatsache, daß der rechte Ventrikel kräftig arbeitet, der linke Vorhof aber nur zu oft relativ versagt und stark überdehnt ist, ergibt eine schon frühzeitig bemerkbare starke Überfüllung des kleinen Kreislaufes. Wahrscheinlich ist Überdehnung des Vorhofes auch Ursache für die gerade bei Mitralstenose so häufigen Arhythmien. Oft finden sich wandständige Thromben im linken Vorhofe, besonders auch im Herzohr.

Symptome. Die Patienten sind meist mager, sehen oft auffallend *cyanotisch* aus, auch wenn sie noch leidlich kompensiert sind. Besonders deutlich ist diese Erscheinung an Lippen, Ohren, Nase.

Die *Herzdämpfung* erweist sich entweder als ziemlich normal oder nach links und besonders nach *links oben erweitert*. Der Spitzenstoß ist nicht besonders hebend. Zuweilen fühlt man ein eigentümliches diastolisches Schwirren bei Palpation des Spitzenstoßes (*Katzenschnurren*, Frémissement cataire). Eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts ist ebenfalls nicht gerade selten. Sie deutet auf Erweiterung des rechten Vorhofes und damit auf Dekompensation und fehlt den gut kompensierten Fällen. Röntgenologisch zeigt das Herz bei kompensierter reiner Mitralstenose gewöhnlich die *„stehende Eiform"*, die haupt-

sächlich durch Dilatation des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels entsteht (Abb. 10).

Der für die Diagnose wichtigste Befund ist ein *diastolisches Geräusch* mit dem Punctum maximum an der Herzspitze, zuweilen sogar etwas außen von ihr. Nach der Basis werden diese Geräusche wenig fortgeleitet. Daher ist die Unterscheidung von dem diastolischen Geräusch der Aorteninsuffizienz leicht. Mitralstenosengeräusche zeigen manche Eigentümlichkeiten: zunächst sind sie oft

Abb. 10. Mitralstenose. Deutliche Verbreiterung des Herzens nach rechts. Stark vorspringender Pulmonalisbogen. Breite Hili beiderseits, keine Herzverbreiterung nach links (stehende Eiform). (Medizinische Klinik, Leipzig.)

sehr *leise*, fehlen selbst bei erheblichen Mitralstenosen zuweilen völlig, so daß eine Diagnose nicht sicher möglich ist. Ist das Geräusch aber, wie meist, deutlich hörbar, so beginnt es nach dem 2. Herzton und kann sich über die ganze Diastole erstrecken. Dabei ist ein Crescendocharakter häufig erkennbar, d. h. das Geräusch wird unmittelbar vor der Systole lauter *(präsystolisches Geräusch)*. In anderen Fällen wieder ist der erste Teil des Geräusches laut, es hat also Decrescendotyp *(protodiastolisches Geräusch)*. Endlich kann man nicht gar selten statt des Geräusches eine Schallempfindung haben, die wie ein 3., dem 2. Herztone folgender Ton erscheint und eine Art Galopp an der Herzspitze hervorruft. *Der 1. Ton* ist bei reinen Mitralstenosen auffallend *laut und klappend*, was diagnostisch von Bedeutung ist. Der Crescendocharakter des Mitralstenosengeräusches wird meist auf Beschleunigung des Blutstromes durch die präsystolisch ein-

setzende Vorhofskontraktion bezogen. Er verschwindet oft, allerdings nicht immer, wenn Arhythmia perpetua einsetzt und die Vorhöfe sich nicht mehr regelrecht kontrahieren, der Decrescendocharakter erklärt sich durch die im Beginn der Diastole besonders schnelle Strömung aus dem Vorhofe in den Ventrikel. Der klappende 1. Ton hängt wahrscheinlich mit den Veränderungen der Mitralklappen zusammen.

Sehr laut ist meist der 2. Pulmonalton. Seine Betonung ist oft so stark, daß man den Schluß der Pulmonalklappen mittels des palpierenden Fingers ganz deutlich fühlen kann. Übrigens gelingt das auch bisweilen bei Mitralinsuffizienzen.

Der Puls zeigt bei kompensierten Mitralstenosen nichts Besonderes. Oft ist er allerdings klein und sehr häufig arhythmisch. Die Mitralstenose ist der Herzfehler, bei dem *Arhythmien am häufigsten sind,* meist in Form der Arhythmia absoluta, die, wenn einmal da, nur selten schwindet.

Von selteneren Erscheinungen, die bei Mitralstenose vorkommen, seien linksseitige *Recurrenslähmung,* sowie *angina-pectorisartige Anfälle* erwähnt. Beide Erscheinungen sind schwerlich auf Druck des dilatierten Vorhofes zu beziehen, sondern eher auf andere Veränderungen, besonders auf Verlagerung und Verziehung der Pulmonalarterie bzw. der Kranzarterien.

Diagnose und Verlauf. Die Diagnose wird durch das *diastolisch-präsystolische Geräusch* an der Herzspitze, sowie durch den *klappenden 1. Ton* gesichert. Wichtig ist auch der Nachweis einer *Dilatation des linken Vorhofes*, der besonders röntgenologisch leicht möglich ist. Hört man kein Geräusch, dann kann die Mitralstenose übersehen werden. Aber auch dann ist bei stark klappendem 1. Ton und Dilatation des Vorhofes an den Klappenfehler zu denken. Akzidentelle oder muskuläre Geräusche, die dem Stenosengeräusch ähneln, gibt es nicht. Auch die *Verstärkung des 2. Pulmonaltones* ist diagnostisch wichtig.

Leichte Mitralstenosen, bei Frauen nicht selten, sind oft ganz stationär, machen auch häufig kaum Beschwerden und werden zufällig entdeckt. Doch fällt auf, daß die Trägerinnen solcher Herzfehler recht asthenisch und kümmerlich entwickelt sind. Ist die Stenose erheblich, dann sind die Kranken kaum jemals ideal kompensiert. Auch Digitalis führt meist zu keinem vollen Erfolge. Es besteht ein Zustand unvollständiger Kompensation, ausgezeichnet besonders durch starke Cyanose, Kurzatmigkeit und Leberschwellung. Zuweilen reagieren diese Kranken noch auf sehr große Digitalismengen (bis 0,5 und 0,6 g Pulvus täglich), besonders bei rectaler Verabfolgung. Die so häufige Arhythmia absoluta verschlechtert die Prognose nicht unbedingt, findet sich allerdings meist in schwereren Fällen mit starker Vorhofsblähung. Mehr als bei anderen Herzfehlern besteht die Gefahr der Embolie. Wir sahen auffallend häufig Hirnembolien mit Hemiplegie.

Die Tricuspidalinsuffizienz.

Endokarditische Insuffizienzen sind hier wie überhaupt an den Ostien des rechten Herzens sehr selten. Der Defekt entsteht vielmehr fast immer durch *Überdehnung des rechten Herzens* infolge von Stauung bei anatomisch intakten Klappen. Meist liegt also irgendein anderes, dekompensiertes Primärleiden vor, z. B. schwere Mitralinsuffizienz oder Myokardschädigung. Der Klappenfehler ist ziemlich selten.

Mechanik des Klappenfehlers. Bei jeder Systole entweicht Blut durch das schlußunfähige Tricuspidalostium in den rechten Vorhof. Da dieser wenig kompensatorische Kräfte besitzt, pflanzt sich die Stauung in die benachbarten großen Venen fort, so daß diese herzsystolisch anschwellen, also pulsieren. Außerdem ist natürlich der rechte Vorhof stark erweitert. Die Kompensation, soweit eine solche überhaupt erfolgt, wird vom rechten Ventrikel geleistet.

Symptome. Fast immer handelt es sich um schwere Krankheitsbilder mit oft lange Zeit schon bestehenden anderweitigen, dekompensierten Herzleiden. Die Tricuspidalinsuffizienz tritt also erst sekundär, im Stadium extremer Stauung und Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes hinzu. Mit ihrem Auftreten nimmt die Überfüllung des Lungenkreislaufes, die zuvor bestand, ab. Eine vorher deutliche Verstärkung des 2. Pulmonaltones kann sogar verschwinden, doch ist diese Entlastung des kleinen Kreislaufes keineswegs als günstig anzusehen. Das Herz ist nach rechts verbreitert, meist erheblich. Über der Tricuspidalis (Sternalansatz der 5. Rippe rechts und unteres Sternum) hört man ein *lautes systolisches Geräusch.* Sehr häufig besteht Arhythmia absoluta. Besonders charakteristisch ist das Verhalten der *herznahen Venen: sie pulsieren stark, und zwar synchron mit den Carotiden.* Es handelt sich also um einen *positiven Venenpuls.* Meist ist diese Erscheinung bei Tricuspidalinsuffizienz sehr auffallend und nicht nur etwa an der Vena jugularis, sondern oft auch an der Vena axillaris und femoralis erkennbar. Sehr typisch sind auch *Pulsationen der Leber,* die man palpatorisch leicht erkennen kann. Die ganze Leber vergrößert sich systolisch, oft rückt der Rand bei jeder Systole um 1 cm und mehr herunter. Umgreift man das Organ, so hat man die Empfindung der allseitigen Vergrößerung. Solche Lebern zeigen anatomisch schwere Erscheinungen von Stauungscirrhose. Jugularvenenpuls kann bei Tricuspidalinsuffizienz natürlich nur entstehen, wenn die Venenklappe am Bulbus dieser Vene schlußunfähig wird. Aber das tritt bei jeder starken Überfüllung der Venen sehr schnell ein.

Diagnose und Verlauf. Die Diagnose ist nicht immer leicht, um so mehr, als der Fehler ja fast nie isoliert vorkommt. Am wichtigsten ist unzweifelhaft der *positive Venenpuls,* durch den man meist zunächst auf die Möglichkeit einer Tricuspidalinsuffizienz gewiesen wird. Aber wenn man auch durch Registrierung des Venenpulses seinen systolischen Charakter festgestellt hat, sind doch noch andere Möglichkeiten denkbar. Man beobachtet zuweilen einen vorwiegend systolischen Venenpuls bei starker Dilatation des rechten Vorhofes ohne Tricuspidalinsuffizienz und systolische Venenpulsationen bei Arhythmia absoluta (s. S. 329). Indessen sind diese Venenpulsationen nie auch nur annähernd so stark, wie bei Tricuspidalinsuffizienz. Wenn die Halsvenen bei jeder Systole fingerdick anschwellen, wenn deutlicher Leberpuls besteht, wird man unbedenklich den Klappenfehler diagnostizieren können. Noch leichter wird die Diagnose, falls sich unter unseren Augen eine starke Verbreiterung des Herzens nach rechts entwickelt hat.

Die *Prognose* des Klappenfehlers ist im ganzen ungünstig, da er ja fast nur bei anderen schwer dekompensierten Herzleiden entsteht und Ausdruck einer Überdehnung des Ostium ist (relative Insuffizienz). Besser soll die Prognose der seltenen endokarditischen Tricuspidalinsuffizienzen sein, was differentialdiagnostische Bedeutung haben kann.

Tricuspitalstenose, Pulmonalinsuffizienz und **-Stenose** sind als erworbene Klappenfehler so selten, daß sie kein größeres klinisches Interesse bieten. Erworbene Pulmonalinsuffizienzen sind auffallenderweise relativ oft bei Endokarditis durch Gonokokken beobachtet worden.

Kombinierte Klappenfehler.

Kombination mehrerer Klappenfehler ist sehr häufig. Erstens führt die Endokarditis eines Ostiums oft sowohl zur Verkürzung wie zur Verwachsung der Klappen, wodurch Insuffizienz mit gleichzeitiger Stenose entsteht. Außerdem aber neigen Endokarditiden sehr dazu, mehrere Ostien gleichzeitig zu befallen. Auch Lues und Arteriosklerose greifen, allerdings seltener, vom Aorten- auf das benachbarte Mitralostium über. So kommt es, daß *die kombinierten Klappenfehler die einfachen an Häufigkeit übertreffen.* Allerdings ist bei solchen Kombinationen doch meist ein Fehler so überwiegend, daß die klinischen Symptome wesentlich von ihm bestimmt werden. Häufige Kombinationen sind: *Mitralinsuffizienz mit -Stenose, Aorteninsuffizienz mit -Stenose, Aorten- und Mitralinsuffizienz.*

Die klinischen Erscheinungen lassen sich aus den Symptomen der einfachen unkombinierten Klappenfehler ableiten. Bei Mitralstenose mit -insuffizienz

werden alle Herzhöhlen erweitert sein, auch der linke Ventrikel, der bei reinen Mitralstenosen nicht dilatiert ist. Die so häufige Kombination von Aorten- und Mitralinsuffizienz ruft neben der Dilatation des linken Ventrikels auch eine solche des Vorhofes und der rechten Kammer hervor (Abb. 11). Ebenso wichtig wie diese durch einen einzigen Klappenfehler nicht ohne weiteres erklärbaren Dilatationen sind für die Diagnose der kombinierten Fehler die *Geräusche*. Hört man ein systolisches und ein diastolisches Geräusch, so muß es sich um einen

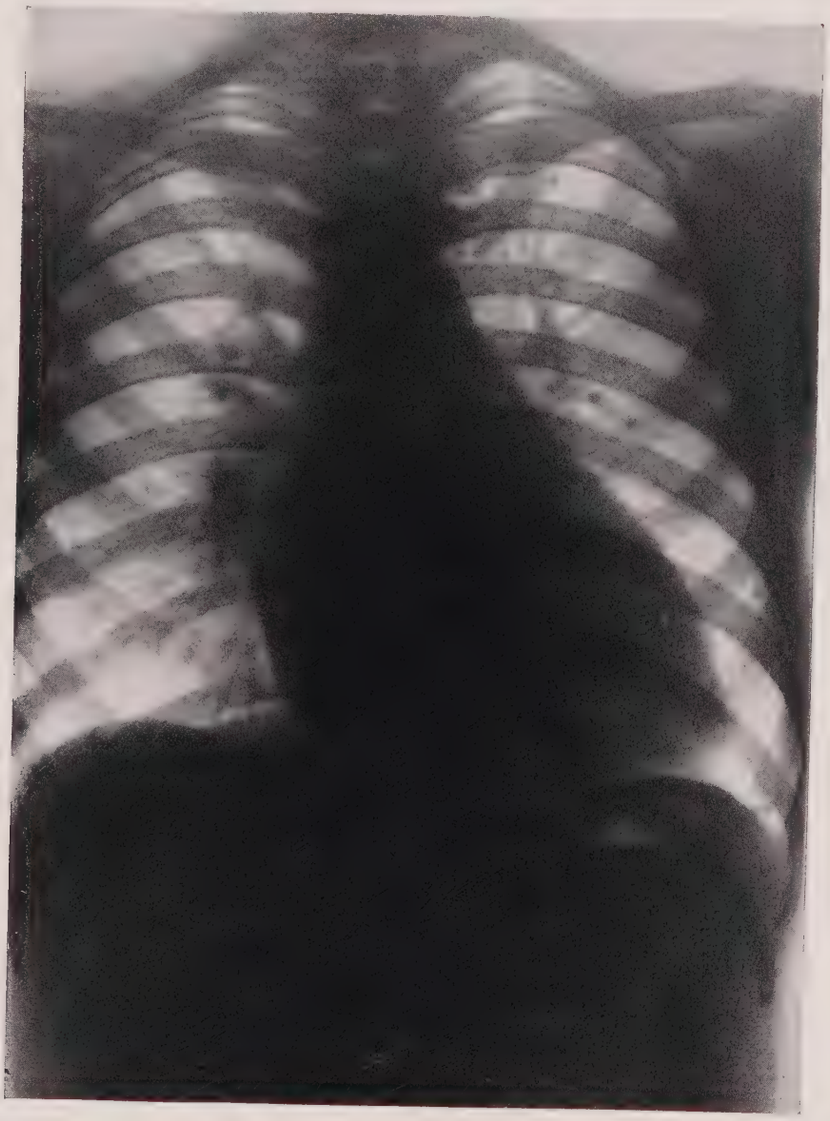


Abb. 11. Kombinierte Aorten- und Mitralvitium (deutliche Linksverbreiterung, weniger auch Rechtsverbreiterung. Ausgefüllte Herzbucht. Breiter rechter Hilus). (Medizinische Klinik, Leipzig.)

kombinierten Klappenfehler handeln. Durch Feststellung der Puncta maxima sucht man zu erkennen, ob die beiden Geräusche an einem Ostium, z. B. dem Mitralostium entstehen, oder z. B. das systolische Geräusch an der Mitralis, das diastolische an der Aorta. Sind zwei an verschiedenen Ostien entstehende systolische Geräusche da, so ist die Erkennung ihres verschiedenen Ursprunges nicht immer leicht. Auch hier wird man danach suchen müssen, ob 2 Puncta maxima bestehen, etwa eines an der Spitze, eines an der Basis. Wichtig ist auch bei einiger Erfahrung der Klangcharakter des Geräusches: das rauhe, sägende Geräusch der Aortenstenose klingt anders als das weichere, blasende der Mitralinsuffizienz, das weiche, lang dauernde, „gießende" der Aorteninsuffizienz anders als das meist kürzere, rauhe Crescendogeräusch der Mitralstenose.

Daneben ist natürlich auch die Pulsqualität zu berücksichtigen. Bei einem kombinierten Aortenfehler spricht Pulsus celer für Überwiegen der Insuffizienz über die Stenose.

Für die Erkenntnis der Art einer Mitralinsuffizienz ist Kombination mit Mitralstenose oder Aorteninsuffizienz wichtig. Eine solche Mitralinsuffizienz dürfte nie muskulärer Natur sein. Die Prognose der kombinierten Klappenfehler ist im ganzen nicht schlechter, als die der einfachen. Ja man hat sogar zuweilen den Eindruck, daß eine kombinierte Aorten- und Mitralinsuffizienz auffallend lange gut kompensiert bleibt.

Die angeborenen Herzfehler.

Angeborene Herzfehler bevorzugen im Gegensatze zu erworbenen die *Ostien des rechten Herzens*. Im ganzen sind sie selten. Sie werden teils als Folgeerscheinungen fetaler Endokarditiden aufgefaßt, dürften aber überwiegend auf Entwicklungs- und Bildungsanomalien beruhen. Unter diesen Mißbildungen sind die wichtigsten jene, die zu einer fehlerhaften oder ungenügenden Ausbildung der membranösen Septa führen, die das rechte und linke Herz sowie die großen Gefäße trennen. Fehlt das Septum völlig, so besteht nur eine einzige große Herzhöhle, aus der Aorta und Pulmonalis entspringen. Diese können auch in einem einzigen Stamme, als Truncus arteriosus, vereint bleiben. Oder die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Herzen *(Transposition der großen Gefäße)*, ein Zustand, der nur dann ein Weiterleben gestattet, wenn die Gefäße oder Herzhöhlen ausgedehnt miteinander kommunizieren. Auch kommt es vor, daß die Aorta aus beiden Herzhöhlen entspringt, auf dem Septum ventriculorum „reitet". Vielleicht beruht der häufigste angeborene Herzfehler, die Pulmonalstenose darauf, daß jenes die großen Gefäße trennende Septum zwar ausgebildet wird, aber zu weit nach rechts, so daß die Pulmonalis verengt ist. Mannigfache Kombinationen dieser Mißbildungen sind nicht selten. Das erschwert ganz besonders die genauere Diagnose, wie überhaupt die Erkennung der hier im einzelnen Falle vorliegenden Anomalie häufig unmöglich ist. Gut diagnostizierbare Typen sind folgende:

Die Pulmonalstenose.

Postfetal erworben äußerst selten, ist die Pulmonalstenose der *häufigste angeborene Herzfehler*. Anatomisch handelt es sich entweder um eine Verengerung des Pulmonalostiums selbst oder einer Stelle des Conus arteriosus herzwärts von den Klappen. Die Symptome der isolierten Pulmonalstenose sind ziemlich typisch. Da sich das Blut durch eine Enge in die Arteria pulmonalis entleert, steigt der Druck im rechten Ventrikel. Dieser wird dilatiert und hypertrophisch.

Das Aussehen der Kinder mit Pulmonalstenose ist sehr charakteristisch: schon in früher Jugend fallen sie durch eine gewisse Cyanose der Nase, Lippen und Ohren auf, die sich bei Anstrengungen verstärkt. Später entwickeln sich zuweilen die höchsten Grade der **Blausucht** *(Morbus caeruleus)*. Diese hochgradigste Cyanose besteht oft ohne nennenswerte Dyspnoe, auch in völlig kompensiertem Zustande. Sogar Hände und Füße nehmen an der Cyanose teil. Als Ausdruck von Störungen im Lungenkreislauf hat man die fast immer sich entwickelnden *Trommelschlegelfinger* und *-zehen* anzusehen, die mit Klauennagelbildung einhergehen (Abb. 12). Die Cyanose beruht sicher zum Teil auf *Anoxämie,* wird aber verstärkt durch Erweiterung der Hautgefäße und eine Vermehrung der roten Blutkörperchen (Erythrocytose). Oft findet man statt 5 Millionen Erythrocyten im Kubikmillimeter 7 oder 8 und mehr. Diese Erythrocytose darf als Folge der Anoxämie angesehen werden.

Macht die Blausucht die Diagnose schon sehr wahrscheinlich, so gibt der physikalische Befund am Herzen die Entscheidung. Das Herz ist meist nach beiden Seiten durch Dilatation des rechten Ventrikels mäßig erweitert. Pulsation im Epigastrium ist ebenfalls auf die *Vergrößerung des rechten Ventrikels* zu beziehen. Über dem Ostium pulmonale hört man ein lautes, blasendes *systolisches Geräusch,* das sich weithin am Thorax fortpflanzt, im Gegensatze zu Aortengeräuschen aber nicht in die Arterien. Auch palpatorisch ist in der Pulmonalgegend Schwirren wahrnehmbar. Der 2. Pulmonalton ist stark abgeschwächt oder unhörbar.

Kinder mit erheblicher Pulmonalstenose zeigen oft ein auffälliges Zurückbleiben in der Entwicklung. Sie bleiben infantil, sind Kümmerlinge und allen möglichen Schädigungen gegenüber wenig widerstandsfähig. Häufig erliegen sie der *Lungentuberkulose*. Selten kommen sie über das 15. Lebensjahr hinaus. Natürlich kann sich bei ihnen auch eine echte Insufficientia cordis entwickeln. Diese schlechte Prognose gilt aber nur für schwere Fälle. Wir selbst kennen einzelne Kranke mit Pulmonalstenose leichten Grades, die ein höheres Lebensalter erreicht haben und leidlich arbeitsfähig waren.

Die *Diagnose* ist nicht schwer, wenn eine unkomplizierte Pulmonalstenose vorliegt. Schwierigkeiten erwachsen besonders dann, wenn noch andere Fehler und Mißbildungen

Abb. 12. Trommelschlegelfinger bei Pulmonalstenose (Med. Klinik, Breslau).

(offenes Septum ventriculorum, offener Ductus Botalli, Transposition der großen Arterien) sich mit der Pulmonalstenose kombinieren. Die Erkennung dieser Anomalien kann unmöglich sein.

Offenbleiben des Septum atriorum und ventriculorum.

Bei vielen, sonst ganz gesunden Menschen findet man autoptisch ein *Offenbleiben des Foramen ovale,* also einen Defekt der Vorhofscheidewand. Dieser macht klinisch und auskultatorisch meist keine Symptome, da die Druckdifferenz zwischen beiden Vorhöfen gering ist. Immerhin ist auch das offene Foramen ovale klinisch nicht ohne Bedeutung. Ermöglicht es doch die sog. *paradoxe Embolie,* d. h. eine Embolie aus dem Venensystem unter Umgehung der Lunge in die Gefäße des großen Kreislaufes. *Defekte im Septum ventriculorum* sind viel seltener. Infolge der systolischen Druckdifferenzen in beiden Ventrikeln strömt Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel. Dieser ist dann mäßig dilatiert, über der Mitte des Sternums hört man ein *lautes systolisches Geräusch.* Sonstige klinische Symptome fehlen völlig, es besteht auch keine Blausucht. Verbindet sich der Septumdefekt mit anderen Mißbildungen (Pulmonalstenose, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln), dann ist freilich eine genauere Diagnose oft unmöglich.

Offenbleiben des Ductus Botalli.

Der *Ductus Botalli,* der während des fetalen Lebens Blut aus der Arteria pulmonalis in die Aorta führt, schließt sich postfetal. In seltenen Fällen bleibt er aber durchgängig. Es muß dann zufolge des höheren Druckes in der Aorta systolisch Blut in die Pulmonalis strömen. Man hört daher in Gegend des Pulmonalostiums oder etwas darunter (2. und 3. linker Intercostalraum) ein kräftiges systolisches Geräusch. Außerdem führt die Blutüberfüllung und Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis zu einigen weiteren Folgeerscheinungen: der 2. Pulmonalton ist verstärkt, der rechte Ventrikel oft dilatiert und hypertrophisch, die Pulmonalis im ganzen zuweilen derart erweitert, daß es gelingt, oberhalb der Herzdämpfung, besonders links neben dem Sternum, die schornsteinförmig aufgesetzte Gefäßdämpfung zu perkutieren. Palpatorisch ist ausgedehntes herzsystolisches Schwirren in Gegend des Pulmonalostiums nachweisbar. Die klinischen Erscheinungen des isolierten Offenbleibens des Ductus Botalli sind oft gering. Zuweilen kommt es zu einer linksseitigen Recurrenslähmung infolge Kompression.

Isthmusstenose der Aorta.

Fetale Vorgänge führen zu einer erheblichen Verengerung der Aorta, meist kurz unterhalb des Aortenbogens. Es handelt sich also um Aorten, die bis zum Beginn des absteigenden Teiles normal erscheinen, von da ab plötzlich ganz klein und eng werden, so daß die untere Hälfte des Körpers durch die Aorta nicht genügend ernährt werden kann. Die Isthmusstenose kann auch etwas höher sitzen, so daß linke Carotis und Subclavia ebenfalls schon peripher von der Verengerung entspringen. Einen solchen Patienten sahen wir kürzlich. Bei ihm war der Puls in der rechten Carotis und Brachialis normal, in den Gefäßen der linken Seite kaum zu fühlen, natürlich auch in beiden Femorales sehr klein. In klassischen Fällen besteht ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der Größe der Pulswelle in der oberen und unteren Körperhälfte. Außerdem hört man ein systolisches Geräusch im 1. und 2. Intercostalraum links. Das linke Herz ist oft hypertrophisch.

Das Leben von Kranken mit schwerer Isthmusstenose ist nur durch Ausbildung eines *Kollateralkreislaufes* möglich. Intercostalerterien, Mammaria interna, andere kleine subcutane Arterien erweitern sich mächtig und sind dann zum Teil auch als kräftige Stränge zu sehen und zu fühlen. Dadurch wird der unteren Körperhälfte genügend Blut zugeführt.

Dextrokardie.

Sie ist eine ziemlich seltene Mißbildung. Rechts und links sind vertauscht, das Herz ist genau das Spiegelbild eines normal gelegenen. Gleichzeitig besteht fast immer *Situs viscerum inversus,* wobei die Leber links, die Milz rechts liegt usw. Funktionsstörungen bestehen nicht, so daß Dextrokardie meist zufällig gefunden wird

Es gibt auch eine *erworbene Dextrokardie,* bei der das Herz durch pleuritische Adhäsionen so weit nach rechts verzogen wird, daß perkutorisch und röntgenologisch Ähnlichkeit mit der angeborenen Dextrokardie entsteht.

2. Erkrankungen des Herzmuskels.

a) Die akute Myokarditis.

Ätiologie und pathologische Anatomie. *Akute Infektionen* verschiedener Art (Diphtherie, Angina, Scharlach, Typhus, Polyarthritis, Sepsis, Pneumonie) führen nicht selten zu Schädigungen des Herzmuskels, wobei, ähnlich wie bei postinfektiöser Endokarditis, wahrscheinlich toxische Wirkungen überwiegen, während die Infektionserreger selbst wohl nur ausnahmsweise sich im Herzmuskel ansiedeln und verbreiten. Im ganzen ist akute Myokarditis, wenigstens dann, wenn man nur jene Formen berücksichtigt, die klinische Symptome machen, viel seltener als Endokarditis. Zuweilen tritt sie, etwa in schweren Fällen von Gelenkrheumatismus, auch mit dieser vereint auf. Kommt dann noch Perikarditis hinzu, dann kann man von einer wahren „Pankarditis" sprechen. Von allen Infektionskrankheiten führt nicht Polyarthritis, sondern *Diphtherie* am häufigsten zu klinisch eindrucksvollen Formen der akuten Myokarditis. Bei Polyarthritis entstehen zwar wahrscheinlich immer entzündliche Veränderungen im Myokard. Aber sie machen nicht gerade häufig klinische Symptome. Vielleicht beruhen jene eigenartigen Tachykardien, die man oft noch tief in die Rekonvaleszenz nach schwerem Typhus, Scharlach und anderen Infekten beobachten kann, auf entzündlichen Myokardschädigungen. Sehr selten entsteht die Krankheit scheinbar primär, wohl als Ausdruck einer unerkannten Infektion. Auch Vergiftungen mit Phosphor, Phosgen, Chloroform, seltener mit Kohlenoxyd können zu Myokardschäden führen.

Pathologisch-anatomisch finden sich parenchymatöse wie interstitielle Veränderungen, wobei bald erstere, bald letztere überwiegen. Die Herzmuskelfasern selbst sind oft körnig oder hyalin entartet, zuweilen sehen sie wie zerrissen aus *(Fragmentatio Myo ardii),* sind auch oft verfettet. Im Interstitium sind perivasculäre Rundzellenanhäufungen erkennbar, die bei Polyarthritis aus größeren Zellen bestehen (sog. *Rheumatismusknötchen,* Aschoff). Multiple Abscesse kommen bei Sepsis vor, speziell bei Staphylokokkensepsis. In ihnen lassen sich die Sepsiserreger finden, diese Abscesse sind also echte Metastasen. Anscheinend ist ein großer Teil der Myokardveränderungen rückbildungsfähig. Oft kommt es aber zur Heilung mit Narbenbildung, wodurch dann eine sog. chronische Myokarditis entsteht. Die

Mehrzahl der chronischen Myokardleiden ist allerdings anderen Ursprungs und nicht Folge akuter Myokarditiden.

Symptome und Verlauf. Subjektive Erscheinungen können ganz oder fast ganz fehlen. Gerade deswegen wird die akute Myokarditis zum Schaden für den Kranken und den Arzt gelegentlich nicht erkannt. Das kann verhängnisvolle Folgen haben! Meist liegt die Sache so, daß es sich um Rekonvaleszenten von Infektionskrankheiten, am häufigsten um *Diphtherierekonvaleszenten* handelt. Fast immer war die vorhergegangene Infektionskrankheit schwer. Es fällt dann auf, daß der bis dahin frische Rekonvaleszent *gleichgültiger, matter* und *blasser* wird. Bei Kindern erfolgt oft Erbrechen. Das kann alles sein, was an subjektiven Erscheinungen auffällt. Zuweilen klagen aber die Kranken auch über ein gewisses *Oppressionsgefühl* auf der Brust, *Herzklopfen, Atemnot, Angstempfindungen.* Wenn der Arzt diese warnenden Symptome unbeachtet läßt, kann er erleben, daß sein Patient bei irgendeiner Anstrengung, z. B. beim Aufstehen, plötzlich hinfällt und tot ist. Untersucht aber der Arzt, durch diese Symptome aufmerksam geworden, den Kreislaufapparat, dann findet er meist Erscheinungen, die seinen Verdacht auf Myokarditis bestätigen: der *Puls* ist fast immer *frequent*, schlecht gefüllt, leicht unterdrückbar. Der vorher normale *Blutdruck* ist um 10, 20 mm *gesunken.* Fast nie besteht völlige Regelmäßigkeit der Herzaktion, einzelne *Extrasystolen* sind sehr häufig, seltener *Arhythmia absoluta* oder Überleitungsstörungen. Die Perkussion des Herzens zeigt, daß dieses sich in *kurzer Zeit beträchtlich erweitert hat*, und zwar nach beiden Seiten. Auskultatorisch hört man leise Töne, zuweilen auch systolische *Geräusche* in Gegend der Herzspitze oder des Pulmonalostiums. Bradykardien mit unregelmäßiger Herzaktion kommen auch vor, z. B. bei Herzblock, sind aber seltener. Stauungssymptome treten nicht sehr in den Vordergrund, doch findet man gelegentlich Anschwellung der Jugularvenen und Leberschwellung.

Wird der Puls immer schneller und kleiner, so kann trotz aller Therapie in wenigen Tagen der Tod eintreten. Auch unerwarteter akuter Herztod kommt, wie oben erwähnt, vor. Das Kind spielt scheinbar ruhig, im nächsten Augenblick erblaßt es und sinkt tot zurück. Meist allerdings ist der Verlauf günstiger, die Kranken erholen sich allmählich, die Herzerweiterung bildet sich zurück, der Puls wird besser gefüllt, weniger frequent und regelmäßiger. Völlige Heilung ist die Regel, Übergang in klinisch wahrnehmbare, chronische Myokardschädigungen wohl der seltenere Ausgang.

Daraus ergibt sich die *Prognose.* Kein Fall schwerer akuter Myokarditis ist leicht zu nehmen. Rückgang von Blässe, Minderung der Pulsfrequenz sind günstige Symptome. Meist fällt die Entscheidung über den Ausgang schon nach wenigen Tagen.

Diagnose. Sie kann schwer sein, da die subjektiven Erscheinungen den Arzt oft wenig auf das Herz hinweisen. Wenn man aber gewöhnt ist, bei jedem, der infektiös krank oder Rekonvaleszent ist, ein- bis zweimal täglich den Puls zu zählen, wird auch bei Fehlen subjektiver Symptome eine plötzlich auftretende Tachykardie oder Arhythmie nicht leicht übersehen werden. Untersucht man darauf den Kreislauf genauer, dann kann es, falls systolische Geräusche vorhanden sind, höchstens noch zweifelhaft bleiben, ob man es mit Endo- oder Myokarditis oder endlich mit einer Kombination beider Zustände zu tun hat. Schwere, schnell entstehende Kreislaufstörung mit Arhythmie, Blutdrucksenkung, erheblicher Tachykardie, spricht mindestens dafür, daß die Myokardschädigung überwiegt. Oft erkennt man erst nach Tagen an dem Schwinden des akzidentellen muskulären Geräusches, daß nicht gleichzeitig auch eine Endokarditis entstanden war. Auch die Grundkrankheit ist differentiell-diagnostisch

auszuwerten: nach Diphtherie wird man mehr an Myokarditis, nach Gelenkrheumatismus an ein Endokardleiden denken.

Therapie. Das wichtigste ist zunächst völlige *Ruhe*, keine überflüssige Bewegung. Zur Stuhl- und Harnentleerung darf der Kranke sein Bett auf keinen Fall verlassen. Eine *Eisblase* auf das Herz sorgt für eine gewisse Beruhigung der Herztätigkeit. Ob wir therapeutisch sonst viel Wirksames tun können, ist fraglich. Am meisten werden *Campherpräparate* und *Coffein* empfohlen. Man gebe z. B. dreistündlich eine Spritze *Cardiazol* oder *Hexeton* intramuskulär, dazwischen auch 1 ccm der 20%igen Lösung von Coffeinum natriobenzoicum. Digitalis ist auffallend wenig wirksam. Mehr darf man vielleicht von Strophanthininjektionen erwarten. Doch muß man dann ziemlich hoch dosieren und beim Erwachsenen vor täglichen Dosen von 0,5 mg intravenös nicht zurückschrecken. Vielleicht ist auch ein Versuch mit den modernen *Herzhormonpräparaten* (Lacarnol, Hormocardiol) oder *adrenalinähnlich wirkenden Stoffen* (Sympatol, Ephedrin, Ephetonin) am Platze. Narkotica und Sedativa (Brom, Valeriana, auch Morphium) sind bei Erregung nötig. Das Bett darf der Kranke erst dann verlassen, wenn etwa eine Woche lang keinerlei Herzerscheinungen mehr nachweisbar waren. Auch dann ist nach den ersten Aufstehversuchen Herz und Pulsfrequenz sorgsam zu kontrollieren.

b) Chronische Myokardleiden.

Unter der Bezeichnung „chronische Myokardleiden" werden eine Reihe ätiologisch verschiedener Zustände zusammengefaßt, die nur das eine gemeinsam besitzen: der Herzmuskel ist in irgendeiner Weise geschädigt, ohne daß Klappendefekte dafür eine Erklärung abgeben, auch ohne daß eine Hypertension erheblichen Grades besteht. Der Herzmuskel scheint also vorwiegend durch Schädigungen zu erkranken, die primär und in erster Linie an ihm selbst angreifen. Vielfach wird für diese ganze Gruppe von Krankheiten der Ausdruck „*chronische Myokarditis*" oder auch „*Myodegeneratio cordis*" gewählt. Das sind pathologisch-anatomische Diagnosen. Tatsächlich sind wir aber durchaus nicht immer in der Lage, bei dieser Krankheitsgruppe eine pathologisch-anatomische Diagnose zu stellen. Wer viele Sektionen solcher Patienten sieht, der ist immer wieder darüber erstaunt, wie wenig der pathologisch-anatomische Befund mit dem klinischen übereinzustimmen braucht. In Fällen, in denen der Kliniker mit großer Wahrscheinlichkeit chronisch-entzündliche Vorgänge im Myokard oder ausgedehnte Schwielenbildungen angenommen hatte, findet der pathologische Anatom z. B. ein zwar hypertrophisches und dilatiertes oder auch einfach schlaffes Herz, aber ohne gröbere Veränderungen im Herzmuskel. Umgekehrt stellt der Anatom oft weit verbreitete chronisch entzündliche oder schwielige Herde im Herzmuskel fest, während der Kliniker vielleicht überhaupt nicht an irgendein Herzleiden gedacht hatte. Klinisch können wir eben im wesentlichen nur den Zustand der gestörten Herzfunktion erfassen; die anatomischen Veränderungen aber stehen zur Herzfunktion oft nur in sehr loser Beziehung. Der Herzmuskel vermag zuweilen den Ausfall recht großer Myokardbezirke zu ertragen, ohne daß irgendwelche Symptome für den Arzt faßbar wären. Man könnte von „*stummen Zonen*" im Herzmuskel sprechen, ähnlich etwa wie im Großhirn. Eine Ausnahme macht freilich das Reizleitungssystem, dessen Schädigung wohl immer zu klinisch greifbaren Ausfällen führt. Umgekehrt gibt es schwere Schädigungen der Leistungsfähigkeit des Herzens, für die der Anatom kein entsprechendes Substrat findet, die also vorerst als funktionell angesehen werden müssen. Das mahnt zur Zurückhaltung in der Diagnose pathologisch-anatomischer Veränderungen aus funktionellen Symptomen. In-

dessen liegt die Sache in praxi ja insofern oft etwas anders, als wir Ärzte ja nicht nur aus der Functio laesa und dem physikalischen Befunde am Herzen unsere Diagnose stellen, sondern Anamnese, Veränderungen anderer Organe, den gesamten Körperzustand berücksichtigen. Dann ist es oft, aber durchaus nicht immer, möglich, auch der anatomischen Diagnose nahe zu kommen.

Die chronische Myokarditis.

Die echte chronische Myokarditis ist häufiger, als man noch bis vor kurzem annahm. Sie ist meist Folge früherer rheumatischer Infekte, wobei eine „akute" Myokarditis klinisch durchaus nicht immer in Erscheinung getreten ist. Die chronische Entzündung ergreift langsam, öfter schubweise immer größere Teile des Herzmuskels. In den akuteren Stadien wiegen Rundzelleninfiltrate vor, späterhin findet sich anatomisch mehr schwielenartiges Narbengewebe. Strenggenommen müßte man auch alle chronisch-entzündlichen Herzmuskelstörungen, wie sie sich oft bei Klappenfehlern finden, hierher zählen. Indessen treten jene Myokarditiden gegen die Symptome des Klappenfehlers so weit zurück, daß sie sozusagen in diesen verschwinden.

Symptome und Verlauf. Die Beschwerden sind anfangs wenig charakteristisch. Die Kranken klagen über *Atemnot* bei körperlichen Anstrengungen, über *Herzklopfen* und ein leichtes Oppressionsgefühl auf der Brust. Sie merken, daß ihre körperliche Leistungsfähigkeit abnimmt. Später stellen sich dann ausgesprochene *Stauungssymptome* ein, es entsteht das *Bild der Insufficientia cordis*. Die objektive Untersuchung fördert in den Anfangsstadien zuweilen wenig Sicheres: das Herz ist meist nach beiden Seiten dilatiert, oft aber nur unbedeutend. Im Röntgenbilde fällt ein gewisses Verschwimmen der sonst scharfen Konturen auf, das Herz erscheint schlaff. Häufig besteht schon in der Ruhe eine gewisse *Tachykardie*, die bei leichten körperlichen Anstrengungen (Kniebeugen, Treppensteigen) unverhältnismäßig ansteigt. Die Frequenzsteigerung klingt nur langsam ab, die Pulszahl ist also nach etwa 3—5 Minuten immer noch nicht zum Ausgangswert gesunken. Auch *Irregularitäten des Pulses* sind häufig, indessen kein regelmäßiger Befund. In den Frühstadien sind es in der Regel vereinzelte Extrasystolen, später kann auch Arhythmia absoluta auftreten. Anfälle von typischer paroxysmaler Tachykardie (s. S. 420) finden sich bisweilen. Die Herztöne sind oft rein. Nicht selten hört man aber ein systolisches Mitralgeräusch über Herzspitze oder Pulmonalostium. Fieber, meist gering, kann längere Zeit hindurch bestehen. Die meisten Fälle verlaufen aber fieberfrei. Der Blutdruck ist normal, bisweilen an der unteren Grenze der Norm.

Im weiteren Verlaufe entwickelt sich langsam, oft erst nach vielen Jahren, das Bild der Insufficientia cordis mit Stauungserscheinungen und stärkerer Dilatation des Herzens. In diesem Stadium ist die Prognose infaust, während man sonst die Prognose nicht zu schlecht stellen sollte. Jahrelange Remissionen und sehr langsame Verschlimmerung sind die Regel. Es gibt sicher auch manche Kranke, die sich dauernd leidlich kompensiert halten.

Diagnose. Diese kann unmöglich sein, besonders die Trennung von der viel häufigeren arteriosklerotisch bedingten Myodegeneratio cordis, aber auch von der chronischen Endokarditis der Mitralis. Endlich ist in den Frühstadien die Abgrenzung gegenüber den mit Tachykardie verlaufenden Herzneurosen (s. S. 413) bisweilen nur mit Wahrscheinlichkeit möglich. Einige der wichtigsten differentialdiagnostischen Gesichtspunkte sind folgende: Läßt sich anamnestisch eine akute Myokarditis (Diphtherie!) nachweisen oder läßt sich wenigstens wahrscheinlich machen, daß Infekte, besonders rheumatische Infek-

tionen vorhergegangen sind, so sind das wichtige Tatsachen für Annahme einer chronischen Myokarditis. Von Bedeutung ist auch Berücksichtigung des Lebensalters. Im ganzen ist die arteriosklerotische Myodegeneratio cordis, mag es auch Coronarsklerosen im jugendlichen Alter geben, doch mehr eine Erkrankung der Seneszenz oder direkt des Greisenalters, während die chronische Myokarditis auch bei jüngeren Patienten aufzutreten pflegt. Man findet bei Myodegeneratio meist auch Anzeichen von Arteriosklerose in anderen Gefäßgebieten, oft auch mäßige oder erhebliche Blutdrucksteigerungen. Angina pectoris ist ebenfalls bei Myodegeneratio viel häufiger anzutreffen; sie dürfte bei echter Myokarditis ohne Coronarsklerose sehr selten sein. Die Abgrenzung gegenüber der Endokarditis ist in den Fällen schwer, bisweilen kaum sicher möglich, in denen sich ein systolisches Mitralgeräusch findet. Vielfach sind ja diese muskulären Geräusche im Gegensatz zu den endokarditischen ziemlich inkonstant, nicht immer zu hören. Aber die Entscheidung kann unmöglich sein. Man beachte in solchen Fällen jene Erscheinungen, die doch bisweilen die Differentialdiagnose erlauben, wie Herzform (Röntgenbild), Akzentuation des 2. Pulmonaltones, Hypertrophie des rechten Ventrikels, die jedenfalls bei endokarditischen Mitralfehlern häufiger sind als bei muskulären. Es kann aber auch umgekehrt vorkommen, daß man einen Klappenfehler übersieht und fälschlich die Kreislaufstörungen auf Myokarditis bezieht. Das gilt besonders für *Mitralstenosen* ohne oder mit sehr leisem diastolischem Geräusch. Hier ist der für Mitralstenose so typische klappende 1. Herzton zu beachten (S. 354). Endlich ist in den Frühstadien der Myokarditis die Differentialdiagnose gegenüber *Herzneurosen* zuweilen schwierig. Die physikalischen Symptome können im Beginn bei Myokarditis sehr unbedeutend sein, das Elektrokardiogramm ganz normal. Tachykardie, auch Steigerung der Pulsfrequenz durch körperliche Arbeit, Extrasystolen, leise systolische Geräusche, alles das kann auch bei Herzneurose vorkommen. Sichere Stauungssymptome sprechen natürlich gegen Herzneurose, auch findet man eine Verlängerung der Überleitungszeit PQ im Elektrokardiogramm häufiger bei der Myokarditis. Manches Mal ist man erst nach längerer Beobachtung und Berücksichtigung der Psyche des Kranken in der Lage, sich zu entscheiden.

Die Diagnose der chronischen Myokarditis wird zu häufig gestellt. Erstens werden viele Herzneurosen als Myokarditiden gedeutet, was recht verhängnisvoll ist, da dadurch der Hypochondrie Vorschub geleistet wird. Dann aber unterscheiden viele Ärzte nicht scharf zwischen der arteriosklerotischen, nicht entzündlichen Myodegeneratio und der echten Myokarditis, indem sie beide Zustände als Myokarditis bezeichnen.

Therapie. In späteren Stadien deckt sie sich mit der Behandlung der Herzinsuffizienz. In den Frühstadien, also dann, wenn noch keine Stauung besteht, wird man versuchen müssen, durch Änderung der Lebensweise die Herzkraft so lange wie möglich zu erhalten. Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, besonders alkoholischer Getränke, Vermeiden stärkerer körperlicher Anstrengungen, Verminderung eines etwa vorhandenen Tabakabusus sind wichtig. Kohlensäure- oder Sauerstoffbäder, auch Kuren in Nauheim, Oeynhausen, Kissingen, Altheide können ebenfalls nützlich sein. Medikamentös empfiehlt es sich in jenen Fällen, in denen Tachykardie und Atemnot bei Anstrengungen doch vielleicht schon eine beginnende Dekompensation anzeigen, kleine Digitalismengen zu geben, etwa dreimal täglich 1 Pille à 0,05 Pulv. fol. digitalis. Man wählt die intermittierende Behandlung und schiebt nach 14 Tagen eine Pause von 8—14 Tagen ein.

Das arteriosklerotische und luische Myokardleiden (Myodegeneratio cordis) und die Angina pectoris.

Ätiologie und pathologische Anatomie. *Das Leiden ist sehr häufig.* Die Mehrzahl der Herzleiden älterer Personen gehört, soweit nicht Klappenfehler ursächlich in Frage kommen, hierher. Wichtigste Ursache ist die *Arteriosklerose der Kranzgefäße* des Herzens *(Coronarsklerose)*, und die Frage nach der Ätiologie der Myodegeneratio cordis fällt mit der nach den Ursachen der Coronarsklerose zusammen. Diese deckt sich weitgehend mit den Ursachen der Arteriosklerose überhaupt (s. S. 394).

Indessen bieten gerade die Kranzgefäße ätiologisch gewisse Besonderheiten. Es scheint nämlich, daß für die Sklerose der Coronarien, mehr als dieses bei anderen Formen der Arteriosklerose der Fall ist, *exogene Momente* neben den ja stets sehr wichtigen endogenen ätiologisch besonders hervortreten: psychische Erregungen, die zu starken nervösen Belastungen des Herzens führen, überreichliche Ernährung, besonders üppige Fleischmahlzeiten, Tabakabusus, etwa in Form schwerer Importzigarren, diese Dinge werden für die oft ziemlich isoliert und frühzeitig auftretende Erkrankung der Kranzgefäße mit verantwortlich gemacht. Es wird darauf hingewiesen, daß Menschen in höheren und verantwortungsreichen Stellungen (Bankdirektoren, Großkaufleute, hohe Beamte) auffallend oft und früh an Coronarsklerose erkranken, daß auch Männer die weitaus größere Zahl der Erkrankten stellen. Sicher ist etwas Richtiges daran; wenigstens kann man sagen, daß Coronarsklerose mit Angina pectoris besonders bei Menschen in sozial gehobener, verantwortungsreicher Stellung vorkommt. Myodegeneratio cordis ohne Angina pectoris sehen wir aber häufig genug auch in sozial weniger gut gestellten Klassen der Bevölkerung, auch bei Frauen. Daß Ärzte infolge ihres Berufes, der ein unregelmäßiges Leben und starke psychische Erregungen bedingt, besonders an Coronarsklerose erkranken, wird oft behauptet, hat sich aber statistisch nicht erweisen lassen. Im ganzen dürfte auch hier doch den endogenen Faktoren, wie bei Arteriosklerose überhaupt, die größere Bedeutung zukommen. Mir ist eine Familie bekannt, in der mehrere Brüder, obwohl deren äußere Lebensverhältnisse sehr verschieden waren, alle um das 60. Lebensjahr herum an den Folgen der Coronarsklerose starben. Es scheint übrigens, daß Coronarsklerose und damit auch Myodegeneratio cordis nicht überall in Deutschland gleich häufig ist. Nirgends habe ich eine, auch prozentisch so hohe Zahl derartiger Kranker gesehen wie in Leipzig. Ob Ernährungs-, ob Rassenmomente in Frage kommen?

Außer der Coronarsklerose, aber doch viel seltener als diese, ist es die *Gefäßlues*, die zur Myodegeneratio cordis führen kann. Hier handelt es sich allerdings nur selten um ausgedehntere luische Erkrankungen der Coronarien selbst. Die Gefäßlues befällt nämlich vor allem die Aorta thoracica bis zu den Aortenklappen hinauf (s. S. 400). Hierbei kommt es oft zu Stenosierungen und Verziehungen der Abgangsstellen der Coronarien kurz oberhalb der Aortenklappen; damit ist aber die Möglichkeit zur Entstehung von Degenerationsherden im Herzfleisch gegeben. Einmal sahen wir auch das Bild der Myodegeneratio durch Periarteriitis nodosa (S. 407). Die Diagnose konnte in vivo nicht gestellt werden.

Der charakteristische *anatomische Befund* bei Myodegeneratio ist die *Herzschwiele*. Untersucht man makroskopisch Schnittflächen des Herzmuskels, so erkennt man in dem roten Herzmuskelfleisch graue, unregelmäßig begrenzte Herde, die oft in gewaltiger Zahl den Herzmuskel durchsetzen. Linker Ventrikel und Papillarmuskeln sind Lieblingssitze dieser Herzschwielen, sie finden sich aber gelegentlich auch im rechten Ventrikel und in der Vorhofswand. Die Größe der Herde ist ebenso wechselnd wie ihre Zahl, sie variiert von mikroskopischer Kleinheit bis zur Größe einer Erbse und mehr. Ja, es kommt gelegentlich sogar vor, daß infolge Thrombose einer größeren, sklerotisch erkrankten Coronararterie erhebliche Teile der Herzmuskulatur, z. B. der größte Teil der Hinterwand des linken Ventrikels, mit einem Schlage von jeder Blutzufuhr abgeschnitten werden. Man bezeichnet solche große, durch Thrombosen entstandene Herde als *Herz-* oder *Myokardinfarkte*. Die kleineren Schwielen entstehen vielleicht langsam, durch zunehmende Drosselung der Blutzufuhr, wie überhaupt alle Befunde Ausdruck der *Ischämie* gewisser Teile der Herzmuskulatur sind. Frische Myokardinfarkte sehen schmutzig-bräunlich aus und sind oft von Blutungen durchsetzt, da ja die Coronararterien nicht Endarterien im anatomischen Sinne sind, also etwas Blut durch Kollateralen in den anämischen Bezirk eindringen kann. Ältere Herde nehmen eine grau-rötliche Färbung an. Mikroskopisch zeigt sich in frischen Herden zunächst ein körniger Zerfall der Herzmuskelfasern, die auch zum Teil verfetten, ferner Einwanderung von Rundzellen. Mit dem Schwunde des contractilen Gewebes verbindet

sich Wucherung von Bindegewebe. Schließlich bleibt eine bindegewebige *Narbe* übrig. Sind solche Herde groß, so kann die Verdünnung des Herzmuskels in ihrem Bereiche so erheblich werden, daß dieser dem Innendrucke keinen genügenden Widerstand mehr entgegensetzt. Der Herzmuskel bläht sich an einer Stelle wie ein überdehnter Gummiballon auf. Man spricht dann von *Herzaneurysma*. Herzaneurysmen sitzen meist im linken Ventrikel, häufig in der Nähe der Herzspitze. Durch Perforation und Tamponade des Perikard mit Blut kann ein Herzaneurysma Ursache plötzlicher Herztodesfälle sein. Neuerdings ist es oftmals, so auch uns, gelungen, größere Herzwandaneurysmen röntgenologisch zu erkennen.

Hypertrophie und *Dilatation* kommen bei Myodegeneratio in sehr wechselndem Ausmaße vor. Sie sind wahrscheinlich weniger Folgen der Grundkrankheit, als vielmehr von sekundären Faktoren abhängig: besteht Hochdruck, was gar nicht selten ist, da sich manche Fälle von Coronarsklerose an eine Hypertension anschließen, so ist Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zu erwarten. Entwickelt sich Herzschwäche, dann werden rechter Ventrikel und Vorhof oft dilatiert erscheinen. Aber alles das ist nicht gesetzmäßig, wenngleich man doch bei der Mehrzahl der Kranken mit Myodegeneratio cordis schwerer Art vergrößerte Herzen findet. In den Frühstadien allerdings kann das Herz ganz normal groß sein, z. B. in vielen Fällen von Angina pectoris.

Thromben in den Herzhöhlen, die Ursache von Embolien werden können, finden sich bei den an Herzschwäche verstorbenen Kranken dieser Art recht oft, z. B. in den Herzohren. Herzaneurysmen sind fast immer von Thrombusmassen erfüllt. Ebenso bilden sich auch leicht Parietalthromben über größeren Myokardinfarkten, die sich bis unter das Endokard erstrecken. Ist das Herz aber noch leistungsfähig, wie z. B. bei Angina pectoris ohne Herzschwäche, dann sind Neigung zur Thrombenbildung und Emboliegefahr gering.

Meist ist es, wie S. 362 erwähnt, nicht möglich, aus dem klinischen Bilde Schwere und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen zu erschließen.

Symptome. Treten bei einem *älteren Patienten* schleichend, unmerklich beginnend und ohne daß der Kranke irgendeinen besonderen Grund namhaft machen kann, Beschwerden auf, die auf eine gestörte Zirkulation deuten, so muß der Arzt an die Möglichkeit der Myodegeneratio cordis denken. Die Klagen der Kranken sind wenig typisch und kommen ähnlich auch bei anderen Herzleiden vor: Abnahme der allgemeinen Leistungsfähigkeit, Gefühl von Schwäche, Atemnot schon bei kleinen körperlichen Anstrengungen, Herzklopfen. Das zieht sich zuweilen durch Jahre hin, wobei Besserungen von längerer Dauer vorkommen. Allmählich entwickeln sich dann aus diesem Vorstadium schwerere Erscheinungen der *Herzinsuffizienz* mit Stauungsorganen, Ödemen, Cyanose. Das Bild dieser Kreislaufinsuffizienz trägt keinerlei Züge, die es von anders entstandenen ähnlichen Zuständen, z. B. bei Herzklappenfehlern, unterschiede. Typisch und fast absolut charakteristisch für das Leiden sind lediglich die *Anfälle von Angina pectoris*. Sind sie einwandfrei nachweisbar, dann ist auch die Diagnose der Kranzarterienerkrankung so gut wie sicher. Indessen haben nach unserer Statistik nur etwa 25% der an Coronarsklerose leidenden Kranken solche Anfälle, so daß in der Mehrzahl der Fälle die subjektiven Störungen wenig Typisches bieten dürften.

Objektiv läßt sich oft, aber nicht regelmäßig, eine *Vergrößerung der Herzdämpfung* finden, meist mehr nach links, zuweilen auch nach rechts. Ziemlich häufig besteht bei diesen meist ja älteren Patienten gleichzeitig *Lungenemphysem*, was die Bestimmung der Herzgrenzen erschwert. Die Herztöne können ganz rein sein. Indessen hört man doch ziemlich oft *Geräusche*, z. B. ein rauhes systolisches Geräusch an der Aorta oder auch an der Herzspitze. Sind die Herztöne rein und besteht kein Emphysem, so klingen sie oft laut, klappend, besonders die 2. Töne an der Basis. *Die Röntgenuntersuchung* zeigt verschiedene Bilder, aber meist dürfte das Herz doch etwas vergrößert sein, auch in den Anfangsstadien. Es zeigt oft die sog. *Schuhform*, die durch eine mäßige Dilatation des linken Ventrikels entsteht. Die Aorta ist oft schattenintensiv, enthält Kalkeinlagerungen, ist auch bisweilen elongiert und etwas erweitert. Die Kranzgefäße sind im Röntgenbilde kaum erkennbar.

Wichtiger fast als der Herzbefund ist die Untersuchung des Pulses. *Arhythmien* sind ein ebenso häufiges wie wichtiges Symptom. Es kommen alle Arten von

Herzunregelmäßigkeiten vor: Extrasystolen verschiedenen Ursprungs, Arhythmia absoluta, in den vorgeschrittenen Stadien wohl bei der Mehrzahl dieser Kranken, auch mit eingestreuten Extrasystolen; endlich Überleitungsstörungen verschiedener Art, vom totalen Block bis zum nur durch das Elektrokardiogramm erkennbaren Verzweigungsblock. Die Überleitungsstörungen treten natürlich nur dann auf, wenn Krankheitsherde gerade das Reizleitungssystem getroffen haben. Aber auch die Arhythmie, so häufig sie sich bei Myodegeneratio finden mag, ist kein konstantes Symptom. Der Puls kann auch völlig regelmäßig sein und bis zum Ende so bleiben. Die Frequenz des Pulses ist wechselnd, bald hoch, bald auch niedrig. Erheblichere Bradykardie von weniger als 40 Schlägen ist stets auf partiellen oder totalen Herzblock verdächtig. Der Blutdruck braucht an sich nicht verändert zu sein, ist aber häufig doch erhöht. Das hängt aber nicht von der Myodegeneratio an sich ab, sondern ist Folge allgemeiner Arteriosklerose oder Ausdruck einer Hypertension, die ihrerseits die Kranzgefäße geschädigt haben kann.

Elektrokardiogramme von Kranken mit Myodegeneratio ergeben mannigfache Bilder: zuweilen ist der Ablauf der elektrischen Vorgänge ungestört, man erhält ein normales Elektrokardiogramm. Das kommt sogar bei sehr ausgedehnter Verschwielung vor, falls nur das Reizleitungssystem intakt blieb. Häufiger sieht man aber, abgesehen von Arhythmien, im Elektrokardiogramm gewisse Veränderungen, die nur mit dieser Methode zu finden sind und auf Schädigungen des Herzmuskels deuten: PQ kann verlängert sein, T in 2 oder 3 Ableitungen negativ, der Komplex ST Deformierungen zeigen. Es sei auf die Ausführungen S. 326 verwiesen. Auch für die genauere Analyse von Überleitungsstörungen ist die Methode unentbehrlich.

Angina pectoris (Stenokardie). Die Angina pectoris (Brustenge, auch als Herzkrampf bezeichnet) ist das typische Symptom der Coronarsklerose. Es findet sich allerdings nur in einem Teil der Fälle und wird sogar bei der Mehrzahl dauernd vermißt; warum, ist zunächst schwer zu sagen. Sicher sind nicht grob anatomische Gründe für Auftreten oder Fehlen der Angina pectoris entscheidend. Sie fehlt bei schweren ausgedehnten Verschwielungen und kann bei leichteren vorkommen. Wahrscheinlich sind nervöse Faktoren für ihre Entstehung maßgebend. So erscheint es verständlich, daß Angina pectoris viel mehr als Coronarsklerose sich gerade bei solchen Kranken findet, die schweren nervösen Erregungen ausgesetzt sind oder schon von vornherein eine vegetative Überempfindlichkeit haben. Dadurch erklärt sich vielleicht die Häufigkeit der Angina pectoris bei Männern, die in aufreibender, gehetzter und verantwortlicher Arbeit stehen (hier mag auch Tabakabusus mitspielen), ihre viel geringere Häufigkeit bei Frauen und bei den schweren Coronarsklerosen des Greisenalters. Angina pectoris ist eine Krankheit der Seneszenz (Wenckebach), nicht der Greise. Die ersten Anfälle erfolgen am häufigsten zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre.

Unter Angina pectoris versteht man einen anfallsweise auftretenden *Schmerz*, der in der Herzgegend oder hinter dem Sternum empfunden wird. Der Schmerz ist das Charakteristische, Anfälle von Atemnot, Angst oder Herzklopfen ohne Schmerz sind keine Angina pectoris. Die Anfälle treten bald bei oder nach körperlichen Anstrengungen, nach dem Essen, durch Kälteeinwirkung, z. B. beim Heraustreten aus der Wohnung auf, bald scheinbar ohne Grund, im Schlafe. Man kann demgemäß eine *Arbeits-* von einer *Ruheangina* unterscheiden.

Art und Heftigkeit des Schmerzes können ganz verschieden sein. Bei der Arbeitsangina fühlt der Patient, wenn er geht, nach kurzer Zeit einen schmerzhaften Druck hinter dem Sternum. Er bleibt stehen, der Druck schwindet, kann sich aber bei Fortsetzung der körperlichen Leistung mehrfach wieder einstellen. Andere Anfälle, besonders bei Ruheangina sind aber viel heftiger: plötzlich, etwa kurz nach dem Einschlafen, schreckt der Kranke empor. Er hat das Gefühl, als wenn ein Schraubstock seine Brust zusammenpreßte oder

eine Faust sein Herz umkrallt hielte. Der Schmerz steigert sich schnell bis zum Unerträglichen, kalter Schweiß bricht aus, Todesangst und das Gefühl der Vernichtung treten hinzu. Es entsteht ein furchtbares, bedrohliches, für den Beobachter eindrucksvolles Bild. Die Schmerzen strahlen oft aus, am häufigsten in den *linken Arm*, wo im Anfall auch Parästhesien empfunden werden, besonders im Ulnarisgebiet, aber auch in Schultern, rechten Arm, Hals, bis in den Unterleib. Dieser Zustand dauert, wenn alles glücklich vorübergeht, meist nicht länger als eine halbe Stunde. Aufstoßen, sowie Entleerung von viel Urin von heller Farbe (Urina spastica) bezeichnen häufig das Ende eines schweren Anfalles. Während leichterer Anfälle findet man am Puls oft nichts Besonderes, bei jenen schweren aber ist der Puls oft klein, frequent, der Blutdruck niedrig, die peripheren Gefäße schlecht gefüllt; dadurch erklärt sich das blasse, verfallene Aussehen.

Während sich die leichte, beim Gehen auftretende Arbeitsangina bei manchen Kranken täglich mehrmals einstellt, ja fast mit der Sicherheit eines Experimentes hervorgerufen werden kann, sind jene schweren Anfälle viel seltener, wie überhaupt auch leichtere Anfälle von Ruheangina sich ganz unregelmäßig, bald häufiger, bald seltener einstellen, zuweilen scheinbar ohne jeden Grund.

Diagnostisch ist Angina pectoris deswegen so bedeutsam, weil sie fast nur bei *Coronarsklerose* oder *luischen Erkrankungen* der aufsteigenden Aorta vorkommt. Schon aus der Anamnese kann man also mit recht großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen, und man scheue sich nicht davor, selbst wenn der objektive Befund am Herzen außerhalb der Anfälle recht gering sein sollte.

Gewöhnlich erklärt man den Anfall als Folge eines *Krampfes der erkrankten Kranzgefäße* in Analogie etwa mit der Dysbasia angiosclerotica (S. 396). Das mag vielleicht richtig sein. Daß aber die ganz schweren Anfälle meist auf *Myokardinfarkten* beruhen, also auf Thrombose größerer Äste der Kranzarterien, ist durch zahlreiche Sektionsbefunde belegt. Aber auch klinisch gelingt es zuweilen, einen Myokardinfarkt ziemlich sicher zu erkennen: hört man nach einem schweren Anfall von Angina pectoris perikardiales Reiben *(epistenokardisches Reiben)*, bleibt der Blutdruck niedriger als vor dem Anfall, findet man mäßiges, sonst unerklärliches Fieber sowie Leukocytose, so ist der Myokardinfarkt fast sicher, ebenso auch dann, wenn nach einem schweren Anfalle Herzschwäche auftritt, die zuweilen durch Lungenödem zum Tode führt. Es ist denkbar, daß auch viele leichtere Anfälle auf kleinen Myokardinfarkten beruhen. Von manchen Autoren (Albutt, Wenckebach) wird der Entstehungsort des Schmerzes nicht in den Coronararterien, sondern in der Aorta gesucht *(Aortalgie)*. Im allgemeinen wird man aber an der älteren Vorstellung, nämlich der Schmerzentstehung im Herzen selbst, festhalten dürfen.

Der **Verlauf der Myodegeneratio cordis** mit oder ohne Angina pectoris ist meist so, daß nach oft jahrelangem Bestehen langsam oder auch ziemlich plötzlich Verschlimmerungen der Gesamtlage oder einzelner Symptome sich bemerkbar machen. So treten bisweilen, abgesehen von Angina pectoris, auch andere anfallsweise Erscheinungen hervor: ein Kranker, der bisher stets einen ganz regelmäßigen Puls hatte, bekommt z. B. plötzlich einen Anfall von Herzklopfen. Untersucht man im Anfalle, so findet man eine Tachykardie von 120 bis 140 Schlägen bei völlig arhythmischer Herztätigkeit. Nach einigen Stunden ist der Anfall, der nicht mit Schmerz einhergeht, verschwunden, die Herzaktion ist wieder regelmäßig. Das wiederholt sich einige Male, schließlich bleibt eine dauernde *Arhythmia absoluta* zurück. Auch typische Anfälle von *paroxysmaler Tachykardie* (s. S. 420) mit Frequenzen von über 200 sind nicht selten.

Ein anderes bei diesen Kranken — aber auch bei Hypertension, Nephritis, verschiedenen Hypertrophien des linken Ventrikels — nicht seltene Anfallsphänomen ist das *Asthma cardiale* (S. 313). Es kommt nur bei schon sehr geschwächtem Herzmuskel vor, meist nachts. Der Kranke wird von schwerer Atemnot befallen, muß aus dem Bette heraus, ringt nach Atem. Angst drückt sich in seinem Aussehen aus, Cyanose besteht nicht, auch kein Schmerz. Durch

Fehlen des Schmerzes unterscheidet sich das Krankheitsbild von dem der Angina pectoris. Schon während eines solchen Anfalles ist Rasseln, oft schon auf Entfernung hörbar, über den Lungen aufgetreten. Gegen Ende der Attacke wirft der Kranke oft schaumigblutiges Sputum aus, Zeichen eines vorübergehenden Zustandes starker pulmonaler Stauung mit Lungenödem.

Im späteren Verlaufe wird das Krankheitsbild der Myodegeneratio meist ausschließlich durch Erscheinungen der *Insufficientia cordis* beherrscht.

Diagnose. Diese ist in Fällen, die mit Angina pectoris einhergehen, verhältnismäßig leicht und sicher zu stellen. Schildert der Kranke typische Anfälle, z. B. das ungemein charakteristische Symptom des Herzdruckes beim Gehen, das bei Ruhe wieder schwindet oder hat der Arzt Gelegenheit, einen Anfall von Ruheangina zu sehen, so genügt dieses fast allein zur Diagnose, die natürlich eine wesentliche Stütze erhält, wenn man Hochdruck, Herzverbreiterung, vielleicht auch Erscheinungen der luischen Aortitis nachweist. Daß bei Herzneurosen Anfälle vorkommen, die von echten, durch Coronarsklerose bedingten Attacken nur schwer unterschieden werden können (sog. *Angina pectoris vasomotoria*), ist gewiß. Jene rein nervösen Schmerzen in der Herzgegend weichen aber in ihren Erscheinungen doch nicht unerheblich von der Angina vera ab (S. 416). Auch werden natürlich Lebensalter und objektive Veränderungen an Herz und Gefäßen für die Differentialdiagnose zu berücksichtigen sein. Die rein nervöse Tabaksangina ist wahrscheinlich sehr selten. Meist liegen bei den anginaartigen Zuständen starker Raucher schon echte sklerotische Veränderungen vor. Anfälle, die sehr an leichtere und mittelschwere Angina pectoris erinnern, kommen übrigens bei Mitralstenose und Perikarditis vor, allerdings nur selten.

Schwieriger ist die Diagnose in Fällen ohne Angina pectoris — und diese bilden sicher die Mehrzahl. Man darf hierzu folgendes sagen: Zustände von Herzschwäche bei älteren Patienten, für die eine Erklärung weder in früheren rheumatischen Infekten, noch in einem Klappenfehler, noch in Hypertension, Nephritis oder anderen Anomalien (Fettsucht, Kyphoskoliose) gefunden werden kann, beruhen in weitaus den meisten Fällen auf Coronarsklerose. Die Diagnose gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn sonstige Erscheinungen der Arteriosklerose gefunden werden oder wenn Arhythmien im Krankheitsbilde stark hervortreten. Etwa 80% der Fälle von Arhythmia absoluta bei älteren Patienten sind nach unseren Erfahrungen Folgen der Myodegeneratio cordis. Große Schwierigkeiten, die zuweilen unüberwindlich sind, erwachsen aber bei Erörterung der Frage, ob gleichzeitig neben der Myodegeneratio eine Endokarderkrankung besteht. Sind am Herzen keine Geräusche hörbar, so kann Endokarditis ziemlich sicher ausgeschlossen werden. Eine Ausnahme macht allerdings die Mitralstenose ohne Geräusch. Hört man aber z. B. ein systolisches Mitralgeräusch, wie es bei Myodegeneratio sehr häufig ist und wofür vielleicht Erkrankungen der Papillarmuskeln als Ursache in Frage kommen, dann ist die Entscheidung schwierig. Häufigere Untersuchung, z. B. auch Untersuchung nach erfolgreicher Digitaliskur, kann unter Umständen Verschwinden des Geräusches dartun und damit die Entscheidung gegen Endokarditis bringen. Sonst ist auch die Anamnese wichtig, besonders Polyarthritis und ähnliche früher durchgemachte Infekte. Auch an chronische Perikarditiden muß differentialdiagnostisch gedacht werden. Verwachsungen der Perikardialblätter untereinander und mit der Umgebung rufen auch Zustände von Herzschwäche bei reinen Tönen hervor. Fehlen klinisch wahrnehmbare Adhäsionssymptome (S. 385), dann wird die Diagnose der Perikardverwachsungen nicht gestellt werden können. Kaum nötig ist es zu betonen, wie wertvoll die Röntgenuntersuchung ist. Sie sollte in keinem Falle versäumt werden, wenn sie auch

natürlich hier nur eine unter vielen diagnostischen Methoden ist und die Deutung der Bilder gerade bei Myodegeneratio große Erfahrung fordert. Auch die Wa.R. muß gemacht werden, besonders in Fällen mit Angina pectoris.

Bei dem starken Hervortreten von Störungen des Herzrhythmus liefert das *Elektrokardiogramm* wertvolle Ergebnisse. Auch geringere Störungen des Erregungsablaufes, die mit anderen Verfahren überhaupt nicht greifbar sind (Verzweigungsblock, verlängerte Überleitung, negative T-Zacken, Wellung des Komplexes ST) ergänzen und festigen die Diagnose und sind sogar, wie z. B. das negative T, für die Beurteilung des Zustandes der Herzkraft nicht ohne Bedeutung (S. 326).

Prognose. An sich ist Myodegeneratio ein Leiden, das eine Heilung im anatomischen Sinne ausschließt. Dazu kommt der im ganzen doch progressive Charakter der häufigsten Grundkrankheit, der Coronarsklerose. Man wird also im allgemeinen mit einer langsam zunehmenden Verschlimmerung zu rechnen haben. Aber viele Patienten bleiben doch noch jahrelang, nachdem die ersten Symptome in Form von Arhythmien oder anginaartigen Zuständen aufgetreten sind, gut leistungsfähig, manche gelangen selbst bei jahrzehntelangem Bestehen des Leidens nie in den Zustand der Dekompensation. Relativ ungünstig muß sich die Voraussage dann gestalten, wenn ausgesprochene Kompensationsstörungen oder embolische Vorgänge auf starkes Nachlassen der Herzmuskelkraft deuten oder das Herz stark dilatiert ist. Arhythmien sind prognostisch nur mit Vorsicht zu beurteilen: gewiß finden sie sich häufiger in schweren als in leichten Fällen. Aber selbst Arhythmia absoluta wird oft viele Jahre hindurch gut ertragen, ja bei manchen Patienten, die völlig beschwerdefrei sind, zufällig bei Gelegenheit einer Untersuchung entdeckt.

Die Möglichkeit *plötzlicher Todesfälle* ist in Betracht zu ziehen. Tod durch Embolien oder Herzruptur (s. S. 366) ist zwar nicht gerade häufig, um so häufiger aber der sog. **Sekundenherztod** (Hering). Er kommt entschieden öfter bei Kranken mit Angina pectoris, als bei solchen ohne diese vor. Man spricht von Sekundenherztod, da dieser Tod blitzartig, unvermutet, in wenigen Sekunden den Kranken entweder in einem Anfalle von Angina pectoris oder bei völligem Wohlbefinden überrascht und dahinrafft. Dieser „Herzschlag" kann sogar Menschen treffen, die sich stets gesund gefühlt haben und von deren Kranksein niemand etwas geahnt hat. Meist allerdings tritt er erst ein, nachdem viele Anfälle schwerer Angina vorausgegangen sind oder die Herzkraft durch das Myokardleiden schon stark geschwächt ist. Es handelt sich um ein sehr eindrucksvolles Bild: der Patient, mit dem man noch eben gesprochen hat, erblaßt, sinkt bewußtlos zurück, atmet tief und stöhnend. Tödliche Blässe überzieht sein Gesicht. Greift der Arzt schnell nach dem Puls, so findet er nichts mehr, bei Auskultation der Herzgegend hört man höchstens noch dumpfe, leise, unregelmäßige Geräusche. In wenigen Augenblicken beginnt auch die Atmung unregelmäßiger zu werden, noch einige krampfhafte Respirationen und alles ist zu Ende. Die Ursache des Sekundenherztodes ist *Flimmern der Herzkammern*; dieses kommt bei einer Flimmerbereitschaft des erkrankten Herzens wahrscheinlich dadurch zustande, daß an zahlreichen Stellen der Muskulatur der Ventrikel Reize entstehen, also durch eine gewaltige Häufung von Extrasystolen. Die Möglichkeit des Sekundenherztodes schwebt als Damoklesschwert über jedem Kranken mit Angina pectoris. Seinen Eintritt vorauszuberechnen, ist aber nicht möglich. Die Mehrzahl der ganz plötzlichen Todesfälle im höheren Alter sind Fälle von Sekundenherztod infolge Coronarsklerose.

Trotz dieser Gefahr wird man aber auch bei Angina pectoris prognostisch nicht ganz ungünstig urteilen dürfen. Jeder erfahrene Arzt kennt Patienten, die viele Jahre lang an gelegentlichen Anfällen leiden, oft 10 Jahre lang und

mehr und doch noch bei relativ guter Herzkraft weiterleben, ja ich kenne einige Fälle, in denen eine früher vorhandene Angina pectoris nach einem besonders heftigen Anfalle (Myokardinfarkt!) auf Jahre hinaus, vielleicht für immer verschwunden ist. Aber das dürfte Ausnahme sein. Im ganzen gibt die Arbeitsangina (S. 367) eine bessere Prognose als die Ruheangina, die luische vielleicht eine etwas schlechtere als die arteriosklerotische.

Behandlung. In den Anfangsstadien deckt sich die Therapie mit der der Arteriosklerose überhaupt (S. 398). *Allgemeine hygienisch-diätetische Vorschriften sind wichtiger als Medikamente.* Diese Vorschriften sind natürlich dem einzelnen Falle sinngemäß anzupassen: Fettleibige sollen abmagern, Patienten, die gewohnt sind, viel Flüssigkeit zu genießen, müssen sich einschränken, besonders Biertrinker. Das Rauchen ist, wenigstens in den mit Angina pectoris komplizierten Fällen, völlig zu verbieten, körperliche Arbeit so zu regeln, daß der Kranke nie das Gefühl der Ermüdung oder Erschöpfung hat. Recht günstig wirken zuweilen Kuren in Badeorten, z. B. in Tölz, Wiessee, Nauheim. Kohlensaure Bäder, leichte Massage sind in leichteren Fällen von Nutzen. Von Medikamenten sei besonders *Jod* und *Diuretin* genannt. Der Angabe von Huchard, Jod sei das „Digitalis der Gefäße", wird man freilich nicht zustimmen können. Immerhin scheinen längere, intermittierend durchgeführte Jodkuren nützlich zu sein. Dasselbe gilt vom Diuretin, dem noch eine spezifisch dilatierende Wirkung auf die Kranzgefäße zugeschrieben wird. Man gebe z. B. dreimal täglich nach dem Essen 10 Tropfen einer Jodlösung von 10,0 Natr. jodat. auf 20 Wasser, in Wasser oder Milch, etwa 2 Wochen lang, um dann eine Woche aussetzen zu lassen; oder 2—3 Tabletten Diuretin (Theobrominum natriosalicylicum) à 0,5 g täglich. Auch organische Jodpräparate (Jodglidine, Sajodin, Jodfortan, Dijodid), sowie Kombinationen von Jod mit Diuretin (Jodcalciumdiuretin in Tabletten) werden häufig zu ähnlichen Kuren verwendet.

Es fragt sich, ob man gegen die Arhythmie etwas unternehmen soll. Arhythmia perpetua kann bisweilen durch *Chinin* (Wenckebach) oder noch besser *Chinidin* (Frey) beseitigt werden (s. S. 332). Oft ist aber die Kur erfolglos, außerdem nicht ganz ungefährlich, da Chinidin den Herzmuskel schwächt. Endlich ist der Erfolg, falls ein solcher wirklich eingetreten ist, meist zeitlich begrenzt. Nach einigen Wochen oder Monaten ist die Arhythmie in der Regel wieder da. Im ganzen muß man also vor der Anwendung großer Chinidindosen eher warnen, zumal der Nutzen, den die Kranken von einer Regulasierung haben, etwas zweifelhaft ist. Mehr wird man bei Arhythmia absoluta, besonders den Fällen mit frequenter Herzaktion (etwa 100—120), von *Digitalistherapie* erwarten dürfen. Zwar stellt sich hierbei ein normaler Herzrhythmus nur selten ein, aber der Puls wird doch langsamer, es entsteht oft eine „*Pseudoeurythmie*", die Unregelmäßigkeit der Herzaktion ist weniger aufdringlich.

Kleinere Chinidindosen (0,2—0,4 p. d.) sind unbedenklich. Auch mit ihnen kann man gelegentlich recht gute Wirkungen erreichen, z. B. gegenüber Extrasystolen. Nach unseren Erfahrungen setzt auch dauernde Verabreichung von 0,2 Chinidinum basicum, die monatelang ohne Schaden möglich ist, die Gefahr des Sekundenherztodes wesentlich herab.

Fälle von Myodegeneratio mit Erscheinungen von Herzinsuffizienz sind in derselben Weise mit Digitalis zu behandeln, wie Herzschwäche anderer Ätiologie. Die Erfolge können ähnlich gut sein, wie bei Herzinsuffizienz durch Klappenfehler.

Eine spezielle Behandlung erfordert die Angina pectoris. Im Anfalle versucht der Kranke, oft schon bevor ärztliche Hilfe eintrifft, einige Hausmittel, die sich ihm vielleicht schon früher gut bewährt haben: heiße Hand- und Fußbäder, Frottierungen des Körpers und andere starke Hautreize (Senfteige). Von Medikamenten sind zunächst *Nitrite* am meisten zu empfehlen. Man läßt z. B. den

Patienten ein kleines Fläschchen mit 5,0—10,0 *Amylum nitrosum* mit sich führen, mit der Anweisung, an diesem kurz zu riechen, wenn die Schmerzempfindung sich einzustellen beginnt. Es erfolgt fast momentan starke Dilatation gewisser Gefäßgebiete, z. B. der Kopfgefäße (Röte im Gesicht) und der Coronararterien, der Herzkrampf läßt nach. Sicherer als Amylnitrit wirkt aber *Nitroglycerin*. Es ist ein starkes Gift, daher nur in sehr kleinen Dosen zu geben, pro dosi etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mg. Die $^1/_2$ mg enthaltenden Nitroglycerintabletten des Handels sind anscheinend weniger wirksam als die alkoholische Lösung (Nitroglycerin 0,01, Spirit. vin. [80%] ad 10,0, im Anfall 5—10 Tropfen auf Zucker). Ein gutes Nitroglycerinpräparat ist auch das *Nitrolingual*, das einige Tropfen Nitroglycerinlösung in einer Gelatineperle enthält. Der Patient zerdrückt im Anfall eine Perle auf der Zunge. Ganz schwere Anfälle reagieren allerdings auf diese Mittel nicht. Dann ist der Arzt, um den Kranken seine oft furchtbaren Schmerzen zu erleichtern, doch gezwungen, ein Narkoticum zu injizieren (Eukodal, Laudanon, Morphin).

Beruht Angina pectoris auf Aortitis luica, was etwa in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle zutreffen dürfte, dann entsteht die Frage, ob man *antiluisch* behandeln soll. Im ganzen möchte ich dazu raten: Jod, Wismut, auch Quecksilber sind hier unbedenklich, nur vor dem Salvarsan wird von manchen Seiten bei diesen mit Angina pectoris komplizierten Formen der Aortitis gewarnt. Einen Versuch, zunächst mit ganz kleinen Dosen (0,15 Neosalvarsan, zweimal wöchentlich), wird man aber wagen dürfen.

Die *chirurgische Therapie der der Angina pectoris* ist bisher in nur wenigen Fällen durchgeführt worden. Sie geht von der Vorstellung aus, daß im Halssympathicus zentripetale schmerzleitende Fasern vom Herzen her verlaufen, und besteht in der Resektion des linksseitigen Halssympathicus, des Ganglion stellatum bzw. des Nervus depressor. Die operativen Eingriffe haben bisher eine relativ hohe Mortalität gezeigt. In ihrem Erfolge sind sie nicht immer sicher, auch lassen sie Spätschädigungen des Herzens nicht ausschließen.

Sicher verhüten können wir die Anfälle von Angina pectoris nicht. Trotzdem scheint in gewissem Grade eine Prophylaxe doch möglich. Erythroltetranitrat (Tabloids à 0,005—0,03, davon 1—2 täglich), sowie Natrium nitrosum (1,0/100 Wasser, 2—3 Teelöffel am Tage) sind empfehlenswert. Noch besser wirkt vielleicht ein kombiniertes Pulver, das neben kleinen Mengen Digitalis noch Jod oder Chinidin und Diuretin enthält (Pulv. fol. digit. 0,05, Natr. jodat. 0,1, Theobromin natrio-salicyl. 0,3, M. f. pulvis. 2—3mal täglich 1 Pulver in Oblate). Neuestens werden auch „Kreislaufhormonpräparate" verordnet, die aus verschiedenen Geweben hergestellt (Muskeln, Pankreas, Herz), gefäßdilatierend wirken, z. B. Eutonon, Lacarnol (3 × 15 Tropfen), Padutin. Vielfach werden auch *intravenöse Traubenzuckerinfusionen* kurmäßig versucht (S. 322). Man injiziert etwa jeden 2. oder 3. Tag 1 Ampulle (25 ccm) der käuflichen sterilen Lösungen von Traubenzucker oder Kalorose, deren Konzentration 20—50% beträgt. Bei langsamer Infusion haben wir schädliche Wirkungen nicht gesehen. Bisweilen werden die Anfälle nach einer mehrwöchigen Traubenzuckerkur seltener und milder. Auch bei anderen Formen von Herzmuskelschwäche werden Traubenzuckerkuren angewendet, oft in Kombination mit Digitalis oder Strophanthin.

Bei *Asthma cardiale* sieht man die besten Erfolge von einem ausgiebigen *Aderlaß* (300—500 ccm) und vom *Morphin*. Auch das sonst in der Therapie des Asthma bronchiale viel verwendete Asthmolysin (in Ampullen) kann in Form subcutaner Injektion versucht werden. Strophanthin und Salyrgan führen oft zu riesiger Flüssigkeitsausscheidung, auch wenn keine Ödeme vorhanden, und können rasch die Anfälle beheben.

Andere Myokardleiden.

Es gibt Schwächezustände des meist hypertrophischen und dilatierten Herzen, die weder durch Klappenfehler noch durch Entzündungsherde oder Erkrankungen der Kranzgefäße ausreichend erklärt werden können. Für diese Krankheitsbilder ist, soweit nicht leicht erkennbare Ursachen (Kyphoskoliose, Fettsucht) vorlagen, früher die nichtssagende Bezeichnung **„idiopathische Herzhypertrophie"** gebräuchlich gewesen. Mit diesem Worte sollte zum Ausdruck gebracht werden, daß irgendwelche gröberen, anatomisch nachweisbaren Ursachen für die Herzhypertrophie fehlen. Die Literatur über die sog. idiopathische Herzhypertrophie stammt größtenteils aus älterer Zeit, in der unsere Vorstellungen über den Blutdruck und seine Einwirkung auf das Herz noch wenig entwickelt waren, auch die Kenntnis der anatomischen Veränderungen der kleinsten Arterien (Arteriolosklerose) fehlte. Auch über die Bedeutung von Nierenerkrankungen für den Kreislauf war man nur ungenügend unterrichtet. Unzweifelhaft gehört der größte Teil dessen, was man früher als idiopathische Herzhypertrophie bezeichnete, in das Gebiet der Arteriosklerose oder Nephrosklerose. Es ist fraglich, ob überhaupt noch ein nennenswerter Rest bleibt, wenn man diese Krankheitsbilder, die doch letzten Endes anatomisch erklärbar sind, aussondert. Im ganzen ist eine systematische Besprechung dieses Gebietes wegen der vielen, hier noch bestehenden Unklarheiten, schwierig. An der wohlbegründeten Lehre aber, daß Herzhypertrophie nur durch dauernde Mehrarbeit des Herzens entstehen kann, ist auch für diese Fälle festzuhalten. Es mögen einige Typen erwähnt werden, die besonders in früherer Zeit als besondere Krankheiten angesehen wurden.

Das Bierherz *(Münchener Herz)*. Bei Menschen, die übermäßig dem Biergenusse huldigen, wie er in gewissen Berufen, besonders in München, üblich war und zum Teil noch ist, soll sich Hypertrophie und Dilatation des Herzens entwickeln, die allmählich zur Kreislaufinsuffizienz führen. Bauer und Bollinger, von denen die ersten Mitteilungen stammten, waren der Meinung, daß die dauernde Überfüllung des Kreislaufes mit großen Flüssigkeitsmengen und die dadurch dem Herzen erwachsende Mehrarbeit Hauptursachen dieser Erkrankung seien. Man fand sie besonders bei Brauereiarbeitern, bei denen übermäßiger Biergenuß sich mit schwerer körperlicher Arbeit verbindet. Tatsächlich wissen wir aber heute, daß Genuß gewaltiger Flüssigkeitsmengen keine Herzhypertrophie im Gefolge hat, selbst wenn er jahre- und jahrzehntelang erfolgt. Das lehren die Beobachtungen bei Kranken mit Diabetes insipidus. Auch einer dauernden Vermehrung der Gesamtblutmenge, einer „Plethora vera", die sich bei diesen Patienten häufig finden sollte, ist wahrscheinlich keine größere Bedeutung für die Entstehung der Herzhypertrophie zuzusprechen. Experimentelle und klinische Erfahrungen, z. B. solche bei der Polycythämie, sprechen nicht dafür, daß Plethora zu Herzhypertrophie führen muß. Die wichtigsten Ursachen des „Bierherzens" sind wahrscheinlich Hochdruck und Nephrosklerose, wobei nicht geleugnet werden soll, daß starker Biergenuß sowie schwere körperliche Arbeit als Hilfsursachen mitwirken. Die klinischen Symptome unterscheiden sich nicht von denen einer dekompensierten Hypertension bezw. einer Myodegeneratio cordis.

Überreichliche Ernährung, besonders *Fleischnahrung,* soll ebenfalls Ursache einer Herzhypertrophie sein können. Das ist wenig wahrscheinlich. Höchstens könnte man in dauernder Überernährung eine Hilfsursache erblicken, ähnlich etwa wie im übermäßigen Biergenuß. Wenigstens spricht die klinische Erfahrung nicht für besonders häufiges Vorkommen von Herzhypertrophien bei Schlemmern, falls diese sonst gesund sind, keine Arteriosklerose oder Hypertension und auch keine erhebliche Fettsucht haben.

Das Sportherz *und* **Verwandtes.** Starke körperliche Leistungen stellen erhöhte Anforderungen, denen das gesunde Herz leicht nachkommt. Vorübergehende Steigerung der Herzarbeit auf das fünffache wird glatt bewältigt, meist auch ohne Folgen für das Herz. Bei Menschen, die dauernd körperlich sehr stark arbeiten, wird regelmäßig auch das Herz, besonders der linke Ventrikel hypertrophisch. Diese Hypertrophie kann man allerdings, da sie meist konzentrisch ist, mit den klinischen Methoden nicht nachweisen. Höchstens findet man einen hebenden Spitzenstoß. Röntgenologisch ist aber doch die Form der Herzsilhouette etwas verändert: der Rand des linken Ventrikels erscheint stärker gerundet und etwas nach links ausladend. Man kann aber im Zweifel sein, ob man diese Form der Herzhypertrophie als etwas Krankhaftes auffassen muß. Denn die Erfahrung lehrt, daß die Größe des Herzmuskels zu der der quergestreiften Muskulatur stets in einem bestimmten Verhältnis zu stehen pflegt. Nimmt letztere durch Arbeit zu, so auch das Herz. Solche geringe Hypertrophien findet man bei sonst ganz gesunden Menschen, die viel Sport treiben oder sich körperlich besonders stark anstrengen (Bergführer, Lastträger). Man kann nicht sagen, daß die Leistungsfähigkeit, d. h. die Reservekraft solcher Herzen generell vermindert ist. Im Gegenteil, die Erfahrung lehrt die besondere Kraft und Ausdauer solcher durch Übung gestählter, trainierter, muskelstarker Menschen. Auch experimentelle Untersuchungen an Haustieren (Hunden) sowie Vergleich der Herzgewichte zwischen nahe verwandten wildlebenden, beweglichen und domestizierten, wenig laufenden Tieren (Kaninchen) haben die nahen Beziehungen zwischen dem Gewicht der Skeletmuskeln und dem des Herzmuskels

klargelegt. Lange dauernde, starke körperliche Arbeit allein dürfte also, wenn sie nicht bis zur Erschöpfung getrieben wird, zwar eine gewisse Hypertrophie des Herzmuskels, kaum jemals aber als Folge dieser Hypertrophie eine Kreislaufinsuffizienz nach sich ziehen. Daher wirken sicher sowohl bei dem Münchener Bierherzen wie auch bei dem Tübinger Weinbauernherzen neben übermäßigem Genuß von Bier oder Wein, neben anstrengender körperlicher Arbeit auch noch andere Faktoren mit, vor allem Hypertension und Nephrosklerose.

Eine andere Frage ist es freilich, ob nicht häufige Körperanstrengungen, die bis zur völligen Erschöpfung gehen, also z. B. Sportleistungen, schädliche Dauerfolgen für den Herzmuskel haben können. Unmittelbar nach solchen erschöpfenden Leistungen (z. B. Marathonlauf) verhält sich das Herz verschieden: oft ist die Herzsilhouette röntgenologisch verkleinert gefunden worden, offenbar als Ausdruck mangelhafter diastolischer Füllungen, in anderen Fällen auch nach rechts verbreitert. Meist gehen die Erscheinungen schnell und spurlos vorüber. Aber die Erfahrungen, die an Rennpferden gemacht worden sind, sprechen doch dafür, daß häufige Wiederholungen solcher Gewaltleistungen schließlich doch zu irreversiblen Störungen führen können. Für den Menschen ist der Beweis wohl noch nicht sicher erbracht.

Endokrin bedingte Herzmuskelstörungen. Hier ist vor allem der Herzhypertrophie bei *Morbus Basedowii* zu gedenken. In schweren Fällen dieser Krankheit kommt es oft zu Dilatationen und Hypertrophien, vorwiegend des linken Ventrikels. Das Herz hat also vermehrte Arbeit geleistet. Entweder ist die Tachykardie, die ja bei Basedow vorhanden ist, eine unökonomische Art der Herzaktion, da die Diastolen und damit die Erholungsphasen stark verkürzt werden, oder aber es handelt sich um einen abnormen, zu schnellen und daher mit besonderem Kraftaufwande verbundenen Ablauf der Systolen, vielleicht durch zu starke Entquellung der Herzmuskelfasern; auch das Minutenvolumen ist vermehrt.

Der Begriff der *Quellung* und *Entquellung der Herzmuskelfasern* als Ursache gewisser Störungen ist von Wenckebach zur Diskussion gestellt worden. Quellung der Herzmuskelfasern soll Ursache der Herzvergrößerung bei Beri-Beri, Rachitis und besonders auch Ursache des *Myxödemherzens* sein. Dieses ist nach allen Seiten kugelig vergrößert, zeigt ein Elektrokardiogramm mit kleinen Ventrikelkomplexen. Alle Erscheinungen schwinden nach erfolgreicher Schilddrüsenbehandlung.

Das sog. *Myomherz,* das bei älteren Frauen mit Uterusmyomen vorkommen soll, ist nicht durch endokrine Störungen erklärbar. Es beruht wohl meist auf gleichzeitig bestehender Hypertension. Ebensowenig kann man eine *klimakterische Herzhypertrophie* anerkennen. Auch hier dürften andere Faktoren, in der Regel wohl Arteriosklerose, ursächlich in Frage kommen. Es muß auch bestritten werden, daß psychische Erregungen als wichtigste oder gar einzige Ursachen einer Herzhypertrophie angesehen werden dürfen.

Das Herz der Fettleibigen (sog. Fettherz).

Begriff und pathologische Anatomie. Das Herz der Fettleibigen ist ein klinischer, kein pathologisch-anatomischer Begriff. Da wir sehen, daß Fettleibige oft eine große Reihe kardiovasculärer Beschwerden zeigen, nehmen wir Schädigungen der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels an.

Der pathologische Anatom unterscheidet zwischen der eigentlichen *Herzverfettung,* d. h. der fettigen Degeneration der Herzmuskelfasern, und der *Fettumwachsung* und *-durchwachsung des Herzens* wobei die Fettablagerung nicht in den Herzmuskelfasern, sondern im Bindegewebe entwickelt ist: das Perikard kann in eine zentimeterdicke Fettkapsel verwandelt sein, das Epikard ist derart fetthaltig, daß man nach Eröffnung des Herzbeutels den Muskel, der ganz von Fett bedeckt ist, kaum zu Gesicht bekommt, kurz das ganze Herz erscheint als unförmlicher Fettklumpen. Das Fettgewebe drängt sich auch in die Interstitien des Myokard hinein, drängt die Muskelbündel auseinander. Die Muskulatur erscheint in solchen verfetteten Herzen oft verschwindend an Masse gegenüber der gewaltigen Fettentwicklung. Am augenfälligsten ist dieses an den Vorhöfen, wo man oft fast den Eindruck gewinnt, daß die Vorhofswand fast nur aus Fett mit wenigen dünnen Muskelfasern besteht.

Die eigentliche fettige Degeneration der Herzmuskelfasern, wie sie z. B. fast regelmäßig bei perniziöser Anämie vorkommt, dann aber auch bei manchen Vergiftungen (Phosphor, Phosgen, Alkohol) hat kein klinisches Interesse. Sie scheint die Herzkraft nicht wesentlich zu schädigen. Behalten doch z. B. Kranke mit perniziöser Anämie meist bis zuletzt einen sehr leistungsfähigen Kreislauf. *Klinisch bedeutsam ist lediglich die Fettumwachsung und Durchwachsung des Herzens als Erscheinung einer allgemeinen Fettleibigkeit.*

Symptome. Daß Fettsüchtige körperlich wenig leistungsfähig sind, leicht außer Atem und in Schweiß geraten, oft auch nach geringer Leistung eine Tachykardie bekommen, die nur langsam zurückgeht, ist eine auch dem Laien

bekannte Tatsache. „Das ist eben dein Fettherz." Auch finden sich oft abendliche Ödeme an den Knöcheln, die bis zum Morgen wieder verschwunden sind. Es fragt sich aber, ob diese Erscheinungen einer mangelhaften Leistung des kardiovasculären Apparates wirklich allein oder vornehmlich auf die Fettumwachsung des Herzens bezogen werden dürfen. Man vergesse nicht, daß der Fettsüchtige infolge seines hohen Gewichtes bei jeder Bewegung mehr Arbeit leistet als ein Normaler oder Magerer, daß sein Capillarsystem, da ja das Fettgewebe auch durchblutet werden muß, ausgedehnter ist als das des Normalen, und daß endlich auch die mechanischen Verhältnisse für das Herz relativ ungünstig sind, da dieses durch die gleichzeitig vorhandene Fettansammlung im Leibe nach oben gedrängt ist. Alles das muß Zweifel daran erwecken, ob es wirklich in erster Linie die Fettablagerung am Herzen ist, die jene Kreislaufstörungen verursacht. Indessen glaube ich doch, daß jene Fettablagerung am Herzen nicht gleichgültig sein dürfte, daß sie vielleicht in irgendeiner Weise die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels vermindert. So wirken offenbar zahlreiche Faktoren, und zwar kardiale und extrakardiale zusammen, um den Kreislauf des Fettsüchtigen ungünstig zu beeinflussen.

Merkwürdigerweise ist nun die Leistungsfähigkeit des Herzens des Fettsüchtigen nicht allein von dem Grade der Fettsucht abhängig. Man kann zwei Typen unterscheiden, einerseits nämlich den *plethorischen*, gesund und rosig aussehenden Fetten, der oft auch körperlich auffallend leistungsfähig bleibt, und andererseits den blassen, *anämischen Typ* der Fettsucht mit stark verminderter kardialer Anpassungsfähigkeit. Außerdem spielt bei älteren Fettsüchtigen Hinzutreten von Coronarsklerose mit oder ohne Angina pectoris, auch von Nephrosklerose eine sehr bedeutsame Rolle. Diese Veränderungen sind bei Fettsüchtigen ungemein häufig, erklären aber doch nicht allein die Verschiedenheiten der kardialen Symptome. Ob es Fälle gibt, in denen physikalische Veränderungen der Herzmuskelfasern, etwa wie bei Myxödem (S. 374) angenommen werden dürfen? Oder findet, wie vielfach vermutet wird, ähnlich wie bei der Dystrophia musculorum ein primärer Muskelschwund mit sekundärer Fettablagerung am Herzen statt?

Die physikalischen Erscheinungen am Herzen sind oft gering. Die Perkussion ergibt wegen der Dicke des Panniculus adiposus oft nur sehr unsichere Resultate, die *Herztöne* pflegen auffallend *leise* zu sein, Puls und Blutdruck weisen keine konstanten Veränderungen auf. Ist der Blutdruck hoch, finden sich Arhythmien oder gar Anfälle von Angina pectoris oder Asthma cardiale, so muß Kombination mit Arteriosklerose bezw. Coronarsklerose angenommen werden. Die Röntgenuntersuchung läßt meist eine nach beiden Seiten verbreiterte und etwas hoch- und querstehende Herzsilhouette erkennen. Die perikardialen Fettablagerungen sind oft sehr deutlich zu unterscheiden, besonders der Fettbürzel in Gegend der Herzspitze.

Prognose und Behandlung. Die Prognose hängt von der weiteren Entwicklung der Fettsucht, in noch höherem Grade vielleicht aber davon ab, ob arteriosklerotische Erscheinungen ausbleiben oder sich einstellen. Letzteres trübt natürlich die Vorhersage. Vor allem wird es darauf ankommen, dem Grundleiden, also der Fettsucht zu Leibe zu gehen (über deren Behandlung siehe Abschnitt Stoffwechselkrankheiten). Hier sei nur so viel bemerkt, daß energische Entfettungskuren von den anämischen herzschwachen Fettsüchtigen auffallend schlecht vertragen werden und daß in solchen Fällen Vorsicht am Platze ist. Die eingetretene Herzinsuffizienz ist nach allgemeinen Regeln, also hauptsächlich mit Digitalis (S. 318) zu behandeln.

Myokardschädigung bei Störungen im kleinen und großen Kreislauf.

Mannigfache Störungen der *Zirkulation im kleinen Kreislaufe* wirken sich am Herzen aus, indem sie zu *Hypertrophie* und *Dilatation des rechten Ventrikels* führen. Die häufigsten Störungen dieser Art finden sich beim **Lungenemphysem.** Akzentuation des 2. Pulmonaltones und mäßige Verbreiterung des Herzens nach links, evtl. auch epigastrische Pulsation als Zeichen der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind die Zeichen der durch die Einengung des pulmonalen Strombettes bedingten Veränderung des rechten Ventrikels. Solange dieser kräftig arbeitet, ist die Kompensation gewahrt. Aber es liegt im Wesen des Lungenemphysems, daß die Verödung und Obliteration der Gefäßbahnen immer weiter schreitet, die Widerstände für den rechten Ventrikel langsam, aber sicher wachsen. Dazu kommt die so ungemein häufige Kombination von Emphysem mit Arteriosklerose, die ihrerseits wieder die Leistung des Herzens mindert. Viele Emphysematiker sterben schließlich an Herzinsuffizienz: das Herz erweitert sich durch Blähung des rechten Vorhofes stark nach rechts, Ödeme treten auf, die Akzentuation des 2. Pulmonaltones wird geringer, der Druck im kleinen Kreislaufe sinkt also. Merkwürdigerweise versagt der linke Ventrikel fast gleichzeitig mit dem rechten, wahrscheinlich infolge seiner Schädigung durch gleichzeitige Arteriosklerose bzw. Coronarsklerose.

Ähnliche Zustandsbilder wie bei Emphysem findet man gelegentlich bei ausgedehnter *pleuraler Verschwielung,* bei *chronischen indurierenden Pneumonien,* bei ausgedehnten *Bronchiektasien,* endlich bei *Pulmonalarteriensklerose.* Manche dieser Zustände gehen mit auffallend starker Cyanose infolge Anoxämie einher.

Ein nicht seltenes Krankheitsbild ist das der Herzschwäche bei **Kyphoskoliose.** Schwere Verbiegungen der Wirbelsäule schaffen so ungünstige Verhältnisse für die Durchblutung des kleinen Kreislaufes, daß der rechte Ventrikel stark dilatiert und hypertrophisch wird. Klinisch ist das wegen der Asymmetrie und Verbiegung des Thorax oft schwer nachzuweisen. Meist sind solche Kyphoskoliotiker schon in der Ruhe etwas cyanotisch, besonders erscheinen Nasenspitze und Lippen bläulichrot. Sie werden leicht atemlos. Später nimmt die Cyanose oft enorm zu, Dyspnoe besteht schon in der Ruhe, Ödeme treten dagegen entweder gar nicht oder erst sehr spät auf. Der Tod erfolgt zuweilen ganz plötzlich, wahrscheinlich durch Herzflimmern, auch ohne daß eine Coronarsklerose vorliegt. Das Bild der Kreislaufinsuffizienz des Kyphoskoliotikers hat entschieden etwas Besonderes in dem Zurücktreten der Stauungen im großen Kreislaufe und der extremen Cyanose. Die Wirkung von Digitalispräparaten auf dieses Zustandsbild ist weniger eindrucksvoll als bei anderen Formen der Herzschwäche. Offenbar spielt der linke Ventrikel keine nennenswerte Rolle beim Zustandekommen der Insuffizienz.

Widerstandserhöhungen im großen Kreislaufe finden sich bei *Hypertension, Arteriosklerose, Nephritis.* Hier wird der linke Ventrikel hypertrophisch. Meist geht damit Dilatation einher. Es sei auf die betreffenden Abschnitte verwiesen (S. 388), da die Herzveränderung hier nur Teilerscheinung in einem umfassenderen Syndrom zu sein pflegt.

Seltenere Herzmuskelerkrankungen.

Tuberkulose des Myokard kommt in zwei Formen vor, als Miliartuberkulose und als Solitärtuberkel. Charakteristische klinische Erscheinungen fehlen, die Diagnose ist nicht mit Sicherheit möglich. Dasselbe gilt für die sehr seltene *Aktinomykose* und die *Lepra.*

Syphilis des Herzens tritt meist in Form der *luischen Coronararterienerkrankung* auf (S. 365) und ist oft sicher zu diagnostizieren. Viel seltener sind *Gummiknoten* im Herzmuskel, die entweder symptomlos bleiben oder Erscheinungen gestörter Reizleitung verursachen, evtl. partiellen oder totalen *Herzblock.* Sind in einem solchen Falle von Block noch andere luische Symptome vorhanden, ist auch die Wa.R. positiv, so kann man die Diagnose wagen und einen Versuch mit antiluischer Therapie unternehmen. Nicht immer ist er erfolgreich, selbst wenn ein Gummi wirklich die Überleitungsstörung verursacht. Die Schädigung kann schon irreversibel sein. Bei der Seltenheit des Herzgummi wird man, selbst wenn sonstige luische Symptome da sind, immer noch an die wesentlich häufigere Myodegeneratio als Ursache der Störung denken müssen, besonders wenn es sich um ältere Patienten handelt.

Parasiten und *Tumoren* des Herzens sind Raritäten, die sich einer sicheren klinischen Diagnose fast immer entziehen. Es kommen besonders Echinokokkencysten vor, ferner primäre Sarkome, die je nach Sitz und Größe sehr verschiedene Symptome machen, die schwer zu deuten sind. Allenfalls kann man vielleicht einmal auf Grund eines eigenartigen Röntgenbildes die Diagnose eines primären Herztumors wagen.

Abrisse von *Sehnenfäden* oder *Papillarmuskeln* können durch schwere Traumen bedingt sein, aber auch spontan bei hochgradigen anatomischen Veränderungen dieser Organe (Endokarditis, Myokarditis) entstehen. Die Erscheinung ist selten. Sie kann vermutungsweise diagnostiziert werden, wenn nach einem Trauma plötzlich ein Geräusch entsteht oder ein schon vorhandenes Geräusch seinen Klangcharakter ändert, plötzlich „musikalisch" wird.

Konstitutionelle Abweichungen des Herzmuskels.

Die hier zu besprechenden Zustände sind keine Krankheiten. Es handelt sich vielmehr um gewisse Abweichungen des Herzens vom Normaltyp, die ohne alle Beschwerden bestehen können und oft nur zufällig bei einer Untersuchung entdeckt werden. Andererseits soll nicht geleugnet werden, daß solche vom Normaltyp abweichende Herzen Anforderungen zuweilen weniger gut bestehen als Normalherzen. Möglicherweise begünstigen diese Abnormitäten konstitutioneller Art auch die Entwicklung gewisser Krankheiten.

Das Tropfenherz (F. Kraus). Schon vor der Röntgenära wußte man, daß manche Menschen auffallend kleine Herzen haben, die aber sonst keine pathologischen Veränderungen aufzuweisen pflegen. Besonders auffallend und schon lange bekannt (Beneke, Brehmer) war das *kleine Herz des Phthisikers*, so daß in diesem Verhalten (kleines Herz, große Lungen) direkt eine anatomische Prädisposition zur Lungentuberkulose gesucht wurde. Seit Einführung der Röntgendiagnostik sind die *Beziehungen des zu kleinen Herzens zum Habitus asthenicus s. respiratorius* näher erforscht worden. Das Tropfenherz hat eine zu steil verlaufende Längsachse, es hängt im Röntgenbilde wie ein Tropfen an den großen Gefäßen und lädt nur wenig nach links aus. Die Längsachse kann normal sein, dagegen ist der linke Medianabstand deutlich verkleinert und kann, selbst bei erwachsenen Männern, nur 7—7,5 cm, auch weniger betragen. Häufig ist das Herz wirklich in seinen Ausmaßen etwas zu klein. Es erscheint aber noch viel kleiner, da seine Längsachse stark nach abwärts gerichtet ist. Länge des Thorax und Tiefstand des Zwerchfelles sind hierfür maßgebend. Abgesehen von dieser Anomalie der Herzdämpfungsfigur und der Herzsilhouette findet man bei manchen Menschen dieser Art nur noch einen asthenischen Konstitutionstypus, sonst nichts. Viele dieser Menschen sind aber körperlich wenig leistungsfähig, sie klagen über Herzklopfen, Atemnot, große Müdigkeit. Eigentliche Zeichen der Insufficientia cordis fehlen aber. Von sonstigen Anomalien, die man bei diesen Patienten oftmals findet, seien noch die im allgemeinen an der unteren Grenze sich bewegenden Blutdruckwerte erwähnt (s. S. 394). Zahlen von 90—105 mm Hg sind häufig. Ferner fanden wir oftmals auffallend starke Pulsationen der Aorta abdominalis. Es ist möglich, daß auch der anatomische Begriff der „*Aorta angusta*", der relativen Enge der Aorta, zu diesem Zustandsbilde in Beziehung steht.

Es ist sehr schwer zu sagen, ob das Tropfenherz als solches überhaupt Beschwerden machen muß. Die Kriegserfahrungen sprechen im allgemeinen dagegen, da Soldaten mit solchen Herzen große Anstrengungen glatt überstanden haben. Die Regel ist das indessen sicher nicht. Aber die Entscheidung, wieviel Beschwerden durch wirkliche Leistungsschwäche des Kreislaufes, wieviel durch nervöse Einflüsse bedingt ist, scheint unmöglich; denn solche Astheniker zeigen sehr häufig auch Symptome der sog. visceralen Neurose (S. 416).

In naher Beziehung zu dem Tropfenherzen steht das sog. **Wachstumsherz,** *Cardiopathia adolescentium,* das sich kurz nach der Pubertät zu entwickeln pflegt, besonders bei jungen Menschen, die von der Schulbank kommend in einen Beruf treten, der körperliche Anforderungen stellt (Krehl). Die meisten Beobachtungen sind an Lehrlingen gemacht worden. Die Beschwerden bestehen hauptsächlich in Herzklopfen, Tachykardie, Atemnot bei Anstrengungen. Der physikalische Befund ist verschieden: Zuweilen findet man nichts, in anderen Fällen paukende I. Töne oder ein leises systolisches Geräusch, hauptsächlich über dem Pulmonalostium, oder endlich einen besonders markanten und verbreiterten Spitzenstoß. Man vermutet, daß dieses „Wachstumsherz" durch eine gewisse Inkongruenz des Wachstums zwischen Herz- und Skeletmuskulatur entsteht. Das Herz bleibt vorübergehend in Wachstum und Leistungsfähigkeit zurück. Die Erscheinungen verschwinden meist mit dem 18.—20. Lebensjahre. Manche dieser Fälle mögen wohl auch einfach ins Gebiet der Herzneurosen gehören.

Tiefstand des Zwerchfells mit Tropfenstellung des Herzens kommt auch bei hochgradiger *Enteroptose* und gewissen *Thoraxanomalien* vor (Wenckebach), nämlich bei Verengung der unteren Thoraxapertur *(Thorax pyriformis)*. Das Herz ist an sich nicht zu klein, aber es arbeitet unter ungünstigen Bedingungen, da der venöse Rückstrom aus dem Abdomen in das rechte Herz gehemmt ist. Auch ist die inspiratorische Zunahme des negativen Druckes im Brustraum gering, so daß ein mächtiger fördernder Faktor des venösen Kreislaufes fortfällt. Die Herzbeschwerden solcher Patienten werden durch Verordnung gut sitzender Leibbinden meist deutlich gebessert. Das eigentliche Tropfenherz erfordert lediglich eine allgemein roborierende Behandlung, da es sich oft um magere Astheniker handelt. Eine eigentliche Herztherapie ist dagegen entbehrlich.

Das querstehende Herz. Umgekehrt wie beim Tropfenherzen ist hier die Längsachse des Herzens zu wenig geneigt, das Herz ruht breit auf dem hochstehenden Zwerchfell auf, zuweilen gewissermaßen in dieses versinkend, und erscheint daher nach links etwas vergrößert. Meist handelt es sich um Menschen mit Zeichen des *Habitus vegetativus s. pycnicus,* d. h. also mit dem kurzen Breittyp. Dementsprechend ist auch der Thorax breit und kurz, der epigastrische Winkel größer als ein rechter. Perkutorisch findet man das Herz

ziemlich hochstehend, den linken Medianabstand an der oberen Grenze der Norm oder diese etwas übersteigend. Sonst ist kein pathologischer Befund vorhanden. Noch eindrucksvoller erscheint die Querlage des Herzens im Röntgenbilde.

An sich ist das querstehende Herz durchaus leistungsfähig und kann es auch durch das ganze Leben hindurch bleiben. Doch darf man annehmen, daß die Träger solcher Herzen zur Coronarsklerose besonders disponiert erscheinen, wie überhaupt dieser Typus, der *Habitus apoplecticus* der alten Ärzte, zur Hypertension und Arteriosklerose neigt. Außerdem wird der kurze breite Thorax im höheren Alter oft starr, es entwickelt sich Emphysem, das seinerseits wieder (S. 376) schädlich auf das Herz wirkt. Endlich neigen auch Pykniker recht stark zur Fettsucht, womit eine Mehrbelastung für das Herz entsteht.

Nicht ganz selten findet man bei den Trägern eines querstehenden Herzens den sog. **gastro-kardialen Symptomenkomplex** (Römheld): Im Laufe des Tages treten gewisse Beklemmungsgefühle in der Herzgegend auf, die sich nach Mahlzeiten steigern. Auf kräftiges Aufstoßen erfolgt Besserung. Dieser Symptomenkomplex wird so gedeutet, daß der hochstehende Magen, wenn er gefüllt ist, einen Druck auf das Herz ausübt und dessen Querlage noch verstärkt, indem er die linke Zwerchfellhälfte in die Höhe drückt. Das sieht man besonders dann, wenn die Magenblase groß ist. Alle Zusammenhänge sind hier noch durchaus nicht klar, aber es ist wohl kein Zweifel, daß es Zustände gibt, die so gedeutet werden müssen. Am Herzen treten dabei zuweilen Extrasystolen auf. Die Differentialdiagnose gegenüber der echten Angina pectoris kann schwierig sein, zumal ja auch diese oft bei vollem Magen auftritt und mit Entleerung von Ructus sich bessert. Doch handelt es sich bei dem gastro-kardialen Komplex mehr um ein dauerndes lästiges Druckgefühl, nicht um eigentliche Schmerzanfälle.

Das querstehende Herz erfordert natürlich keine Behandlung. Nur gegen die Fettsucht soll man beizeiten einschreiten, die Atmung durch Atemübungen, evtl. mittels der Kuhnschen Lungensaugmaske fördern. Die Behandlung des gastro-kardialen Komplexes ist schwierig. Man muß versuchen, die Pneumatosis des Magens zu mindern. Neben einer knappen, cellulosearmen Kost (keine blähenden Gemüse!) erweist sich eine Trinkkur mit Karlsbader oder Mergentheimer Wasser oft als nützlich; daneben wendet man auch *Sedativa* an, wie Sedobrol, Bromural, Theominal. Weniger wirksam sind meistens die gasbindenden Medikamente, wie z. B. feinpulverisierte Tierkohle.

Cor mobile. Bei linker Seitenlage rückt der Spitzenstoß des Normalen etwa 2—3,5 cm nach links, bei rechter Seitenlage bis 1,5 cm nach rechts. Höhere Werte erhält man zuweilen bei Asthenikern, besonders im jugendlichen Alter. Doch ist diese vermehrte Herzbeweglichkeit sicher nicht Ursache etwa vorhandener neurotischer Beschwerden.

3. Krankheiten des Herzbeutels.

a) Die Perikarditis acuta und subacuta.

Begriff und Ätiologie. Perikarditis ist Entzündung des Herzbeutels. Die entzündlichen Veränderungen finden sich sowohl auf dem parietalen wie visceralen Blatte des Perikard, bald nur an einzelnen Stellen, häufig aber überall verbreitet.

Die Perikarditis ist keine ätiologisch einheitliche Erkrankung, ja oft sogar nur eine wenig hervortretende Teilerscheinung im Bereiche eines größeren Syndroms. Die häufigsten Grundkrankheiten, bei denen Perikarditis beobachtet wird, sind *rheumatische Infektionen, Tuberkulose und Urämie.*

Die *Pericarditis rheumatica* ist besonders im jugendlichen Alter, also bei Kindern, aber auch noch in der Zeit nach der Pubertät weitaus die häufigste Form. Sie schließt sich an *Polyarthritis rheumatica* an, kommt im kindlichen Alter auch auffallend oft mit *Chorea* kombiniert vor. Bisweilen handelt es sich dabei nicht um eine isolierte Perikarditis, sondern um eine wahre *Pankarditis,* indem im Zusammenhange mit Gelenkrheumatismus ein schweres Zustandsbild entsteht, bei dem neben den Erscheinungen der Perikarditis auch die einer Myo- und Endokarditis hervortreten. In anderen Fällen wieder ist das Perikard nicht die einzige seröse Haut, die in Mitleidenschaft gezogen wird. Gleichzeitig mit dem Herzbeutel erkrankt auch die eine oder andere Pleura, seltener das Peritoneum. Doch tritt das klinische Bild der allgemeinen Polyserositis bei der rheumatischen Perikarderkrankung weit seltener in Erscheinung als etwa bei der tuberkulösen.

Manche Perikarditiden akuter Art treten scheinbar isoliert, ohne Zusammenhang mit Polyarthritis auf. Bisweilen kann man in solchen Fällen noch nachträglich die rheumatische Natur der Herzbeutelerkrankung erkennen, indem gewisse rheumatische Gelenkbeschwerden erst im Verlaufe der Perikarditis erscheinen. Zuweilen fehlt aber jeder sichere Anhalt zur Erkennung der Ätiologie. Wahrscheinlich sind aber diese scheinbar primären isolierten Perikarditiden großenteils doch rheumatischer Natur.

Die nächstwichtigste und -häufigste Form der *Perikarditis* ist die *tuberkulöse*. Diese kommt, wie mir wenigstens scheint, mehr im höheren Alter vor. Sie entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch hämatogene Aussaat von Tuberkelbacillen, seltener infolge Übergreifens einer Pleuritis oder Durchbruchs einer tuberkulösen Drüse in den Herzbeutel. Die tuberkulöse Perikarditis ist mehr als die rheumatische mit Erkrankungen anderer seröser Häute (Pleura, Peritoneum) vergesellschaftet.

Auch die *urämische Perikarditis* ist ein häufiger pathologisch-anatomischer Befund. Klinisch bleibt sie dagegen oft unerkannt, da sie sich meist erst kurz vor dem Tode auszubilden pflegt. Sie kommt wohl bei allen Formen der Retentionsurämie vor, am häufigsten bei der sekundären Schrumpfniere. Sicher entsteht sie abakteriell, durch toxische Wirkung der retinierten Stoffwechselschlacken.

Alle anderen Krankheitszustände, die Perikarditis hervorrufen, treten an Häufigkeit gegen diese drei erstgenannten zurück. Man kennt Perikarditiden bei vielen *Infektionskrankheiten* (Typhus, Cholera, Malaria, Scharlach, Masern, Influenza). Sie sind aber recht selten. Praktisch wichtiger ist die im Verlaufe der *Sepsis* auftretende Perikarditis, wobei es zur Lokalisation der Sepsiserreger (Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken) im Perikard und zur Bildung einer Perikardeiterung kommt. Das sind ganz schwere, meist schnell letal verlaufende Zustandsbilder.

Die *Perikarditis bei Blutkrankheiten* (bei akuter und chronischer Leukämie, hämorrhagischer Diathese) spielt, da sehr selten, praktisch keine bedeutende Rolle. Nur während des Krieges sah ich in Rumänien viele Perikarditiden während einer schweren Skorbutepidemie. Es handelt sich dabei meist um stark hämorrhagische Ergüsse. Die ebenfalls hämorrhagische *Perikarditis der Säufer,* die offenbar durch Gefäßschädigungen zustande kommt, haben wir seit vielen Jahren nicht mehr gesehen.

Etwas häufiger sind *Perikarditiden bei bösartigen Geschwülsten.* Hier muß man zwei Formen trennen: die eine ist eine einfache entzündliche Erkrankung, die zuweilen bei kachektischen Carcinompatienten sub finem entsteht und offenbar zu der gelegentlich bei solchen Kranken vorkommenden Endokarditis Beziehungen hat, also auf terminalen Infekten beruht. Praktisch ist sie bedeutungslos. Wichtiger ist die echte krebsige Erkrankung des Perikard, die durch eine Lymphangitis carcinomatosa entsteht. Der Primärtumor hat seinen Sitz im Abdomen oder in der Brusthöhle (Bronchialcarcinom).

Endlich mag bemerkt werden, daß auch durch *Übergreifen verschiedener Prozesse aus der Nachbarschaft* (Tumoren der Lunge, des Mediastinum, Lymphogranulome, Krebse des Oesophagus) auf das Perikard und Einbrüche in den Herzbeutel Perikarditiden entstehen können.

Die Perikarditis ist, wie die pathologisch-anatomischen Erfahrungen lehren, viel häufiger, als wir sie am Krankenbette diagnostizieren. Ihr Bild verschwindet aber oft in dem der beherrschenden Grundkrankheit und wird daher leicht verkannt oder übersehen.

Pathologische Anatomie. Die Perikardblätter erscheinen nicht glatt und spiegelnd, sondern getrübt, oft hyperämisch, mit unregelmäßigen Zotten und fibrinösen Auflagerungen besetzt. Bei starker Zottenbildung spricht man vom *Cor villosum.* Die Menge der im Perikard enthaltenen Flüssigkeit ist fast immer vermehrt, auch bei der sog. *Peri arditis sicca.* Meist erscheint diese Flüssigkeit serös, d. h. gelblich gefärbt, durch Zellbeimengung mehr oder weniger getrübt. Zuweilen schwimmen auch zahlreiche Fibrinflocken in der Flüssigkeit, besonders bei schweren, akuten Entzündungen *(Peri arditis fibrinosa).* Hämorrhagisch erscheint das perikardiale Exsudat oft, aber keineswegs immer, bei der tuberkulösen Form, noch häufiger bei der Pericarditis carcinomatosa. Auch die perikardialen Exsudate bei Blutkrankheiten sind meist hämorrhagisch. Eitrige Ergüsse finden sich bei septischen Infekten, zuweilen auch bei Tuberkulose. Gelangen auch Fäulniserreger in den Herzbeutel, was gelegentlich bei Tumoreinbrüchen von den Bronchien oder dem Oesophagus her vorkommt, so nimmt der Eiter jauchige Beschaffenheit an.

Die Menge der im Perikard vorhandenen Flüssigkeit kann sehr wechseln, von 50 oder weniger Kubikzentimetern bis zu einem Liter und mehr.

Bei tuberkulösen Perikarditiden, die noch frisch sind, erkennt man oft deutliche graue Knötchen und kann die Diagnose schon makroskopisch stellen. In alten Fällen mit ausgedehnter Verschwartung entscheidet oft erst die mikroskopische Untersuchung. Zuweilen läßt aber auch diese keine sichere Diagnose zu, da in dem narbigen Gewebe Tuberkel nicht mehr zu finden sind. Krebsknoten sind meist ohne weiteres als solche zu erkennen.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild wechselt sehr, je nachdem, ob es sich um eine akute Perikarditis, etwa bei einer rheumatischen Infektion, oder um mehr chronische Formen handelt, z. B. tuberkulöse Erkrankungen. Im zweiten Falle ist alles weniger deutlich, viele Symptome können fehlen oder nur angedeutet sein. Es sei im wesentlichen das eindrucksvollere Bild der akuten Perikarditis geschildert, z. B. im Verlaufe des Rheumatismus.

Subjektive Beschwerden fehlen in leichteren Fällen häufig vollkommen. Da das Fieber auf die gleichzeitig bestehende Grundkrankheit (Polyarthritis) bezogen werden kann, wird die Perikarditis leicht übersehen, wenn man nicht bei Auskultation des Herzens das charakteristische *perikardiale Reiben* hört. Sind Beschwerden vorhanden — und das dürfte in der Mehrzahl der schweren Fälle doch die Regel sein — so ist es der *Schmerz*, der besonders hervortritt. Er wird in die Herzgegend lokalisiert, ist aber meist nicht sonderlich stark und wird als stechend oder brennend angegeben. Nur wenn sich viel Exsudat gebildet hat, treten subjektive Symptome des gestörten Kreislaufes hervor, besonders Atemnot, Herzklopfen, Druckgefühl auf der Brust. Im ganzen sind aber die subjektiven Beschwerden wenig eindrucksvoll.

Objektive Erscheinungen sind es, die oft ganz allein die Diagnose ermöglichen, vor allem durch die physikalische Untersuchung des Herzens.

Die *Inspektion* läßt nur bei großer Exsudation und gestörter Kreislauffunktion Wesentliches erkennen: Der Kranke ist dann oft stark dyspnoisch, die Halsvenen sind überfüllt, trotzdem ist aber am Thorax bei großem Exsudat sehr wenig von Herzpulsationen zu sehen. Eine Vorwölbung (Voussure) über dem Herzen kommt nur bei sehr großen Exsudaten und jugendlich elastischem Brustkorb vor. Palpatorisch fällt die auffallend *geringe Stärke des Spitzenstoßes* auf, obwohl der Puls lebhaft und beschleunigt ist. Allerdings schwindet der Spitzenstoß selbst bei recht großen Exsudaten erst ziemlich spät völlig. Ist er noch erkennbar, dann fühlt man ihn nicht am linken Rande der Herzdämpfung, sondern etwas median davon, da das Exsudat sich weiter lateral erstreckt als das Herz. Dieses Symptom ist allerdings nicht sehr zuverlässig. Zuweilen erscheint der in Rückenlage nicht wahrnehmbare Spitzenstoß, wenn man den Kranken sich im Bette aufrichten und ein wenig nach vorn neigen läßt. Die lange Persistenz des Spitzenstoßes trotz starker Füllung des Herzbeutels mit Exsudat hängt damit zusammen, daß dieses sich beim liegenden Patienten hauptsächlich hinter dem Herzen ansammelt. Ist das Exsudat klein, dann fehlen natürlich alle palpatorischen Zeichen.

Auch die Perkussion liefert nur bei ziemlich großen Exsudaten verwertbare Befunde: Die Herzdämpfung ist dann *im ganzen vergrößert, besonders nach rechts, wobei die absolute Dämpfung fast die Grenzen der relativen erreicht.* Diese auffallende Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung ist für die Pericarditis exsudativa besonders charakteristisch. Die Erscheinung hängt damit zusammen, daß der gewaltig vergrößerte Herzbeutelsack die Lungen seitlich zusammendrängt und in großem Umfange an der vorderen Brustwand wandständig wird. Auch die Form der Herzdämpfung weicht oft von der dilatierter Herzen ab: für die Pericarditis exsudativa gilt die *Dreiecksform der Herzdämpfung* als typisch, wobei die Basis des etwa rechtwinkligen Dreiecks dem Zwerchfell aufliegt, die Spitze sich meist links vom Sternum, etwa im 3. Intercostalraum perkutieren läßt. Nach unten hin wird also die perikarditische Herzdämpfung immer breiter, und zwar sowohl rechts wie links. Diagnostisch besonders bemerkenswert ist die Abschrägung und *Ausfüllung des Herz-Leberwinkels rechts* (Ebstein), eine Erscheinung, die schon frühzeitig die Bildung eines Herzbeutelergusses anzeigt. Indessen sei man doch mit der Verwertung dieses Symptomes vorsichtig: starke, durch Stauung entstehende Blähung des rechten Vorhofes kann ein ähnliches Verstreichen des Herz-Leberwinkels bewirken. Selbst röntgenologisch ist die Differentialdiagnose nicht immer ganz einfach. Im ganzen ist das wichtigste perkutorische Symptom der Pericarditis exsudativa die große absolute Dämpfung, die fast so groß ist, wie die relative. Die Dreiecksform der Dämpfungsfigur ist nicht immer deutlich. Recht wichtige weitere perkutorische Befunde bei besonders großen Exsudaten sind

folgende: Eine *Dämpfung links hinten unten,* die zuweilen so intensiv sein kann, daß man zur Annahme einer gleichzeitig bestehenden Pleuritis exsudativa gelangt; so stark kann das nach hinten drückende perikardiale Exsudat den linken Unterlappen der Lunge komprimieren. Ich selbst habe einmal in dem Glauben, eine mit Perikarditis verbundene Pleuritis exsudativa zu punktieren, ein Perikardialexsudat vom Rücken her entleert. Die starke Zurückschiebung der Lungen durch den vergrößerten Herzbeutel bedingt zuweilen Auftreten von tympanitischen Klopfschall in der Umgebung der Herzdämpfung. Diese Erscheinung ist allerdings oft wenig deutlich.

Diagnostisch weniger wertvoll ist das Verhalten der perikardialen Dämpfung bei Lagewechsel des Kranken. Die Verschieblichkeit ist zwar meist etwas größer als die einfach dilatierter Herzen; indessen braucht der Unterschied nicht erheblich zu sein.

Liefert die Perkussion wertvolle Ergebnisse für Erkennung der exsudativen Form, so die *Auskultation* für die der Pericarditis sicca. Die charakteristische Erscheinung ist das *perikardiale Reibegeräusch.* Es kann bei einiger Erfahrung mit einem endokardialen Geräusch kaum verwechselt werden; denn einmal klingt es dem Ohr entschieden näher als jenes, und dann ist es nicht ausschließlich an eine Herzphase gebunden. Meist ist es allerdings in der Systole lauter, aber es schleppt auch in die Diastole hinüber. Dadurch, daß man dazwischen auch noch die Herztöne hört, entsteht ein eigenartiger dreiteiliger Rhythmus, sehr passend als *Lokomotivgeräusch* (v. Leyden) bezeichnet. Endlich sind perikarditische Geräusche meist nur *an ganz umschränkten Bezirken zu hören,* besonders oft über dem Sternum und in Gegend der Herzbasis; sie werden im Gegensatze zu den endokardialen nur wenig in die Umgebung fortgeleitet. Man muß also bei Verdacht auf Herzbeutelentzündung die ganze Herzgegend mit dem Stethoskop absuchen; sonst könnten die Geräusche dem Untersucher entgehen. Diese geringe Fortleitung in die Umgebung sowie die Tatsache des Übergreifens eines Geräusches aus der Systole in die Diastole sind die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale gegenüber den endokardialen Geräuschen. Der Klangcharakter kann natürlich auch herangezogen werden. Die durch Reiben der Herzbeutelblätter entstehenden Geräusche haben einen mehr schabenden oder kratzenden Charakter. Doch kommen z. B. bei Aortenstenose auch sehr rauhe endokardiale Geräusche vor. Ein schlechtes, aber häufig angeführtes Unterscheidungsmerkmal ist Verstärkung der perikardialen Reibegeräusche bei Druck mit dem Stethoskop. Dieser Versuch gibt nur unsichere Ergebnisse und ist für den Kranken lästig. Auch Lagewechsel, z. B. Vornüberbeugen oder Aufsitzen im Bett, ruft bisweilen perikardiales Reiben hervor oder verstärkt es wenigstens.

Das Reiben verschwindet, sobald sich so viel Exsudat im Herzbeutel angesammelt hat, daß die beiden Blätter einander nicht mehr berühren. Das ist aber erst bei recht großen Exsudaten der Fall, da die Flüssigkeit ja zunächst nach hinten und unten fließt. Außerdem schwindet das perikardiale Reiben auch sonst oft sehr schnell, in wenigen Tagen, mit dem Rückgange der entzündlichen Erscheinungen.

Neben dem Reiben hört man auch die Herztöne, zum Teil durch das Reiben hindurch. Schwach werden sie erst bei großen Exsudaten. *Das Mißverhältnis zwischen den leisen, kaum hörbaren Herztönen, der großen Herzdämpfung und dem relativ kräftigen Puls ist diagnostisch wichtig.*

Verlauf. Die Mehrzahl der akuten rheumatischen Perikarditiden heilt in wenigen Tagen bis Wochen ab. Die mit nur geringer Exsudation verlaufende **Pericarditis sicca** ist die leichtere, die **Pericarditis exsudativa** die schwerere Form. Die Reibegeräusche verschwinden, das Exsudat, falls ein solches da war,

beginnt sich zu verkleinern, die Temperatur kehrt allmählich zur Norm zurück. Gefahren entstehen durch besondere Größe des Exsudates. Neben Kompressionserscheinungen, die hauptsächlich die linke Lunge betreffen, seltener auch den Oesophagus und den linken Nervus recurrens, Symptomen, die meist nicht gerade lebensbedrohlich sind, treten wirklich ernsthafte Störungen seitens des Kreislaufes hervor, wenn der sehr erweiterte Herzbeutel schließlich prall mit Flüssigkeit gefüllt ist und dadurch der Herztätigkeit rein mechanisch ein schweres Hemmnis wird. Vor allem sind es die Diastolen, die geschwächt werden. Es leidet also die diastolische Füllung des Herzens, was zu einem Ansteigen des Venendruckes führt, wobei die Jugularvenen stark anschwellen und die Leber sich vergrößert. Schließlich wird auch die Füllung des Pulses gering, er erscheint klein und frequent, es entsteht ein Zustandsbild der Herzschwäche, das sich durch Fehlen von Ödemen und Unwirksamkeit der Digitalisbehandlung von der gewöhnlichen Herzinsuffizienz unterscheidet. Wenn dann nicht bald Hilfe kommt, kann das Exsudat das Herz direkt erdrücken. Zum Glück sind solche Fälle selten. Im allgemeinen darf die Prognose der rheumatischen Perikarditis günstig genannt werden.

Daß auch tuberkulöse Perikarditiden klinisch ausheilen können, ist durch zahlreiche Sektionsbefunde belegt. Doch ist ihre Prognose, wenn sie überhaupt stärkere Erscheinungen verursachen — oft sind es ja Nebenbefunde, während Pleuritis oder Lungentuberkulose im Vordergrunde stehen — entschieden schlechter als die der rheumatischen Formen. Es entsteht allmählich ein Zustand von Herzschwäche mit Cyanose, Leber- und Venenschwellung, oft ohne Ödeme, dabei geringe Temperatursteigerungen. Ist die Perikarditis durch Auskultation (Reiben!) und Perkussion (große Herzdämpfung!) nicht sicherzustellen, so kann die Deutung dieser merkwürdigen Herzschwäche schwierig sein. Herzschwäche mit Cyanose bei reinen Tönen, ohne nennenswerte Arhythmien, ohne erhebliche Herzvergrößerung muß den Gedanken einer Perikarditis wachrufen. Offenbar sind es in solchen Fällen nicht die Folgen des mechanischen Druckes durch das Exsudat — denn dieses kann klein sein —, sondern toxische Schädigungen des Herzmuskels, die jene Herzschwäche verursachen. Auch hier wirkt Digitalis wenig oder gar nicht. Bisweilen sind die tuberkulösen Exsudate eitrig.

Schlecht ist natürlich die Prognose der urämischen, septischen und jauchigen Perikarditiden. Das liegt aber in dem Wesen der Grundkrankheiten.

Diagnose. Auskultation und Perkussion geben uns die wertvollsten Anhaltspunkte. *Sicheres perikardiales Reiben ist beweisend.* Höchstens könnte man im Zweifel sein, ob das Reiben wirklich zwischen den beiden Blättern des Perikard oder zwischen der Außenseite des parietalen Blattes und der benachbarten Pleura entsteht (sog. *extraperikardiales Reiben* bei Pericarditis externa). Die *Pericarditis externa* ist nichts anderes als eine meist linksseitige Pleuritis, die auch auf das benachbarte Perikard übergreift. Sie findet sich am häufigsten bei Lungentuberkulose, gelegentlich auch in Kombination mit echter Pericarditis interna. Das Reiben der Pericarditis externa ist mehr von den Atemphasen als von der Herzaktion abhängig, verstärkt sich im Inspirium und wird bei Anhalten der Atmung viel leiser, zuweilen unhörbar. Man hört das extraperikardiale Reiben besonders in Gegend der Lingula, also über der linken Begrenzung des Herzens, während die echten perikardialen Reibegeräusche über dem Sternum und an der Basis am deutlichsten sind. Die Unterschiede zwischen peri- und endokardialen Geräuschen sind oben erörtert. Meist ist man in der Lage, selbst wenn beide gleichzeitig da sind, die Perikarditis neben der Endokarditis zu hören.

Große Exsudate entgehen natürlich der Perkussion nicht. Große absolute Herzdämpfung bei leisen Tönen, fehlendem oder sehr schwachem Spitzenstoß,

dazu Dreiecksform der Herzdämpfung sind hier die führenden Symptome. Kleinere Exsudate sind aber oft sehr schwer festzustellen. Am zuverlässigsten erweist sich noch genaue Perkussion des Herz-Leberwinkels. Ist dieser durch einen Dämpfungsbezirk abgeschrägt, dann gewinnt die Diagnose Perikarditis an Wahrscheinlichkeit, besonders wenn man noch sonstige Anhaltspunkte für die Diagnose findet. Auch das Röntgenbild kann wertvolle Hilfe leisten, gestattet aber nicht immer die Abgrenzung gegen Dilatation des rechten Vorhofes (Abb. 13).

Abb. 13. Pericarditis exsudativa (allseitige Verbreiterung des Herzschattens). (Medizinische Klinik, Leipzig.)

Perikarditiden, die weder mit Reibegeräuschen noch mit größeren Exsudaten verlaufen, bleiben häufig unerkannt. Dazu gehören viele tuberkulöse. Zuweilen bringt hier der Mißerfolg der Digitalistherapie auf die richtige Spur, da Zustände von Herzschwäche, die auf Digitalis nicht ansprechen und durch den physikalischen Herzbefund schwer zu erklären sind, auf Perikarditis verdächtig erscheinen. Im Notfalle scheue man auch vor einer *diagnostischen Punktion des Herzbeutels* nicht zurück. Punktiert man mit dünner Nadel in Gegend der Herzspitze, wo sich der muskelstarke linke Ventrikel befindet, so kann man, selbst wenn das Herz verletzt werden sollte, kaum Unheil anrichten. Man steche nicht senkrecht zur Oberfläche ein, sondern richte die Nadel so, daß man von links her schräg nach oben und rechts in den Herzbeutel einsticht. Meist wird der 5. oder 6. Intercostalraum etwas außerhalb der Mamillarlinie gewählt. Es empfiehlt sich schon während des Einstechens den Spritzenstempel etwas anzuziehen, um sofort sehen zu können, wenn die Exsudatschicht erreicht ist.

Therapie. Jeder Kranke mit Perikarditis gehört ins Bett, bis alle klinischen Erscheinungen abgeklungen sind. *Kühle Umschläge,* bei stärkeren Reizerscheinungen und Schmerzen auch eine *Eisblase* auf die Herzgegend werden angenehm

empfunden. Die Art des Grundleidens bestimmt den weiteren Weg der Behandlung. Liegt wie so oft die rheumatische Form vor, so wird man nach denselben Grundsätzen behandeln wie bei Polyarthritis, d. h. also *Salicylpräparate* in größeren Dosen verordnen, z. B. Sol. natr. salicylic. 10,0/150,0, davon 4 bis 6 Eßlöffel täglich oder auch 4—6 g Melubrin oder 3 g Aspirin. In Fällen, in denen sich eine rheumatische Perikarditis länger hinzog und Fieber trotz Salicyltherapie nicht schwinden wollte, glauben wir gelegentlich Gutes von einer Inunktionskur mit Unguentum colloidale (S. 338) gesehen zu haben. Meist kommt man für leichtere Fälle mit diesen Maßnahmen aus. Allenfalls könnte noch, ähnlich wie bei Pleuritis exsudativa, wenn ein größeres Exsudat nicht weichen will, auch ein Versuch mit *Diuretin* (in Tabletten à 0,5, 4—6 Stück täglich) gemacht werden.

Herzschwäche erfordert Anwendung von Herzmitteln. Digitalis mag versucht werden, viel Gutes haben wir hier von einer Digitalistherapie nicht gesehen. Besser bewähren sich *Campherpräparate* (Hexeton, Cardiazol, Coramin) und *Coffein*. Doch denke man daran, daß die Wirkung dieser Mittel flüchtig ist und 2 Stunden kaum übersteigt. Öftere Wiederholung der Injektion von Cardiazol ist also, wenn die Herzschwäche nicht weichen will, am Platze.

Wirksamer ist es der Herzschwäche, die meist durch Druck eines übergroßen Exsudates entsteht, durch *Ablassen der Flüssigkeit* entgegenzutreten. In jedem Falle geht der eigentlichen Punktion eine Probepunktion mit dünner Nadel voraus. Über die Wahl der Einstichstelle siehe bei Probepunktion (S. 383). Doch kann man sehr große Exsudate zuweilen auch von der hinteren Axillarlinie aus erreichen. Ergibt die Probepunktion Exsudat, dann sticht man an derselben Stelle den schmalen flachen Curschmannschen Trokar ein oder einfach eine dickere Nadel. Der Abfluß des Exsudates erfolgt durch Heberwirkung (langer Schlauch) oder durch Absaugen (größere Spritze, Potainscher Apparat). Man kann, falls man das Exsudat recht langsam abläßt, ohne Gefahr soviel entleeren als man bekommt. Die Wirkung der Herzbeutelpunktion, die fälschlich im Rufe großer Gefährlichkeit steht, kann lebensrettend sein. Atemnot, Tachykardie, Venenschwellungen verschwinden mit einem Schlage. Ob dieser Erfolg sich zu einem dauernden gestaltet, hängt im wesentlichen von dem Grundleiden ab. Bei rheumatischen Erkrankungen sind es tatsächlich oft Dauererfolge.

Incision und Dränage des Herzbeutels kommt nur für eitrige oder sehr stark fibrinöse Perikarditiden in Frage, die sich durch die Kanüle nicht entleeren lassen. Der Internist wird fast nie in die Lage kommen, diese Operation machen zu lassen, da die eitrigen Perikarditiden des internistischen Klientels meist Teilerscheinungen schwerer Allgemeininfekte sind, eine Perikardoperation also zwecklos erscheint. Die Incision kommt mehr für jene Erkrankungen in Frage, die sich nach Herzbeutelverletzungen entwickeln.

b) Perikardiale Adhäsionen (Pericarditis chronica).

Ätiologie und pathologische Anatomie. Jede akute oder subakute Perikarditis führt, auch wenn sie scheinbar restlos zur Heilung kommt, zu gewissen Veränderungen dauernder Art, die als Narben *(Sehnenflecke)* oder Verwachsungen noch nach Jahren und Jahrzehnten bei der Sektion Kunde von einer einstmals überstandenen Perikarditis geben. Sehnenflecke sowie strangartige Verwachsungen der Perikardblätter sind klinisch ohne Bedeutung. Es kommt aber auch vor, daß diese Verwachsungen ungewöhnlich ausgedehnt sind, ja, daß die beiden Perikardblätter völlig und untrennbar miteinander verbunden eine das Herz umgebende dickere oder dünnere Schwiele bilden, die aus festem Bindegewebe besteht und zuweilen auch Kalkinkrustationen zeigt. Man spricht dann von *Concretio* oder *Obliteratio pericardii*. Der Herzmuskel selbst erscheint in solchen Fällen zuweilen hypertrophisch und dilatiert, myokarditische Veränderungen sind häufig. Doch kann er auch merkwürdig unbeteiligt bleiben. Die Obliteration des Herzbeutels kann ganz isoliert sein. Oft hatte sich aber die Entzündung nicht auf die Innenfläche der Blätter des Herzbeutels beschränkt, sondern sich auch in der Umgebung des Herzbeutels als *Pericarditis externa* ausgebreitet.

Dann kommt es, wenn Heilung erfolgte, zu mannigfachen Verwachsungen des Perikard mit der Umgebung, z. B. mit der Pleura, der vorderen Brustwand, zur Entwicklung narbiger Stränge im hinteren Mediastinum, so daß das Herz schließlich in eine weit über das Perikard hinausgehende Schwielenmasse eingebettet ist. Alle Arten der Perikarditis, besonders aber die rheumatischen und tuberkulösen Formen, können zu solchen Adhäsionen führen. Ziemlich häufig liegen keinerlei anamnestische Angaben über vorausgegangene akute Perikarditiden vor.

Symptome und Verlauf. Geringere perikardiale Verwachsungen, aber auch sehr viele Fälle von völliger Obliteration des Herzbeutels entgehen der Diagnose, da sie keine typischen Symptome machen. Das Herz kann völlig leistungsfähig bleiben. Die Gründe, warum die isolierte Concretio pericardii bisweilen doch Erscheinungen von Herzschwäche verursacht, sind nur zum Teil klar. Wenn aber außer der Concretio auch noch eine *schwielige Mediastino-pericarditis* besteht, das Herz durch bindegewebige Stränge mit der vorderen und hinteren Brustwand verwachsen ist, dann entstehen meist charakteristische Krankheitsbilder, die der Diagnose zugänglich sind.

Die Kranken klagen über *Atemnot* und sehen auffallend *cyanotisch* aus, wobei die Halsvenen strotzend gefüllt erscheinen. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt, wenn man sich auf Perkussion und Auskultation beschränkt, nicht immer Befunde, die den vorliegenden Zustand von Kreislaufschwäche zu erklären vermöchten: reine Töne, bisweilen keine nennenswerte Vergrößerung der Herzdämpfung. Diese eigenartige Unstimmigkeit muß den Gedanken an die Möglichkeit einer Schädigung des Kreislaufes durch perikardiale Verwachsungen nahelegen.

Das wichtigste Symptom ist unzweifelhaft die *systolische Einziehung der Brustwand* in der Gegend der Herzspitze. Man darf diese Erscheinung allerdings nicht mit dem auch beim Normalen vorkommenden Zurücksinken einer umschriebenen, kleinen Stelle in der Nähe des sonst positiven Spitzenstoßes verwechseln. Von systolischer Einziehung oder negativem Spitzenstoß darf man nur sprechen, wenn größere Abschnitte der Brustwand, die in der Nähe der Herzspitze liegen, bei der Systole kräftig eingezogen werden und ein positiver Spitzenstoß nirgends wahrzunehmen ist. In der Diastole schnellt die Brustwand wiederum kräftig und federnd vor. Im Zweifelsfalle entscheidet die graphische Registrierung darüber, ob wirklich ein negativer Spitzenstoß vorliegt, z. B. gleichzeitiges Aufschreiben von Spitzenstoß und Carotispuls. Systolische Einziehungen am Rücken werden als Broadbentsches Symptom bezeichnet.

Von geringerer Bedeutung sind Erscheinungen an Arterien und Venen, die offenbar mit der wechselnden Beeinträchtigung der intrathorakalen Gefäße während der Herz- und Respirationsphasen zusammenhängen. Unter *Pulsus paradoxus* (Griesinger, Kussmaul) versteht man das Kleinerwerden des Pulses bei der Inspiration. Er gilt als charakteristisch für schwielige Mediastinoperikarditis und große perikardiale Exsudate, scheint aber sehr selten zu sein. Erklärt wird der Pulsus paradoxus durch Einengung und Abdrosselung der großen intrathorakalen Arterien während der Inspiration (?). Vielleicht ist es aber dasselbe Phänomen, was jeder Normale willkürlich hervorbringen kann, wenn er auf der Höhe einer tiefen Inspiration durch Anspannung der Scaleni die Arteria subclavia drosselt und den Radialpuls ganz zum Verschwinden bringt. Wichtiger sind die wechselnden Zustände der Füllung in den Jugularvenen. Der *diastolische Venenkollaps* (Friedreich), d. h. ein Zusammensinken der Jugularvenen während der Diastole des Herzens, soll dadurch entstehen, daß die Abflußbedingungen im Augenblicke der Erschlaffung des Herzens günstiger werden und der intrathorakale Druck sinkt. Auch eine Art von paradoxem Venenpuls ist beobachtet worden, nämlich ein Abschwellen der Venen im Exspirium, während sie normalerweise im Inspirium abzuschwellen pflegen. Im ganzen

sind alle Gefäßsymptome unsicher und vieldeutig. Am meisten charakteristisch ist noch die allgemeine *Einflußstauung,* die sich in einer schwer erklärbaren starken Füllung der Halsvenen bemerkbar macht.

Im weiteren Verlaufe, mit Zunahme der Stauungsvorgänge, entsteht zuweilen das eigenartige Bild der **perikarditischen Pseudolebercirrhose** (F. Pick), charakterisiert im wesentlichen durch starkes *Hervortreten der portalen Stauungserscheinungen:* Es entwickelt sich Ascites, die Leber erscheint hart, zuweilen etwas uneben, auch die Milz ist vergrößert, später treten auch Ödeme der Beine auf. Im Gegensatze zu den sonstigen, rein portalen Stauungen findet man aber auch ziemlich häufig Transsudate in den Pleuren. Auch die starke Cyanose des Gesichtes, die Schwellung der Halsvenen gibt dem Zustandsbilde einen besonderen und von der Lebercirrhose abweichenden Zug. Die Leber ist regelmäßig auch anatomisch im Sinne einer Stauungscirrhose geschädigt, oft auch mit chronisch entzündlichen Veränderungen des Peritonealüberzuges *(Zuckergußleber).*

Der *Verlauf der schwieligen Mediastinoperikarditis* ist meist sehr schleppend und chronisch. Das letzte Stadium, das aber nur in besonders schweren Fällen, oft erst nach Jahren, erreicht wird, ist durch zunehmendes Auftreten von Stauungserscheinungen gekennzeichnet, die auf Digitalis wenig ansprechen. Schließlich wird auch der Herzmuskel selbst insuffizient und zeigt bei der Autopsie Erscheinungen von Atrophie und Myodegeneratio.

Diagnose. Diagnostizierbar sind natürlich nur jene Formen, die klinische Erscheinungen verursachen. Aber auch dann kann die Diagnose sehr schwer sein, da einmal die Krankheit selten ist, daher den Ärzten mehr aus Büchern als aus der Praxis bekannt, und da außerdem das wichtigste Symptom, die systolische Einziehung der linken Brustwand leicht übersehen wird, außerdem häufig auch völlig fehlt.

An die Möglichkeit der Concretio pericardii sollte man denken, wenn eine eigenartige, mit Cyanose und starker venöser Einflußstauung (Jugularvenen), meist auch mit Leberschwellung einhergehende Stauung besteht, für die der Herzbefund (reine Töne, geringe oder mäßige Herzvergrößerung) keine rechte Erklärung gibt (Volhard). Dazu kommt als diagnostisch wichtig vielleicht noch das Ausbleiben der Digitaliswirkung. In solchen Fällen fahnde man nach dem negativen Spitzenstoß und den übrigen Gefäßsymptomen. Ist das ersterwähnte Symptom da, dann ist die Diagnose sicher, sonst kann sie zweifelhaft bleiben. Auch Röntgenaufnahmen sind oft wertvoll; bisweilen zeigen sie die vom Perikard ausgehenden strangartigen Verwachsungen, oder sie lassen z. B. ein sog. **Panzerherz** erkennen, wenn eine Kalkkapsel das Herz umscheidet.

Die mit starker portaler Stauung verlaufenden Formen (sog. Pseudolebercirrhose) können am ehesten mit der Lebercirrhose selbst verwechselt werden, von der sie sich aber durch die venöse Stauung und Cyanose der oberen Körperhälfte unterscheiden; ferner mit der Polyserositis tuberculosa, endlich auch mit dekompensierten Fällen von Mitralstenose. Die Abgrenzung gegen Polyserositis ist ja überhaupt nicht immer eine scharfe, da es mannigfache Übergänge und Mischformen gibt. Die Mitralstenose wird durch den klappenden 1. Ton, das meist doch hörbare diastolische Geräusch und die Erweiterung des linken Vorhofes erkannt. Natürlich fehlen bei ihr auch systolische Einziehungen in der Herzgegend.

Im ganzen muß man aber gestehen, daß die Diagnostik der chronischen Perikarditiden noch sehr des Ausbaues bedarf.

Therapie. Sie deckt sich zum Teil mit der Behandlung subakuter Perikarditiden. Besonders wird man, falls Stauung vorhanden ist, einen Versuch mit Digitalis und mit diuretischen Mitteln machen (Diuretin, Salyrgan). Oft

sind aber die Erfolge, besonders der Digitaliskur, nur gering. Falls Ascites besteht, wird man auch durch Punktionen zu helfen suchen. Dauernde Erfolge hat man damit allerdings nur selten.

Etwas aussichtsvoller ist die chirurgische Therapie. Als *Kardiolysis* (Brauer) bezeichnet man die Mobilisation des Brustkorbes in der Gegend der systolischen Einziehungen. Es werden eine Anzahl Rippen reseziert und dadurch die Thoraxwand nachgiebig gemacht. Die Herzarbeit muß dann erleichert werden. Natürlich kommt die Operation, die keinen sehr großen Eingriff bedeutet, nur in Fällen mit starken systolischen Einziehungen in Frage. Die Erfolge sind zuweilen vorzüglich, die Kreislaufstörungen bilden sich oftmals für die Dauer zurück.

c) Hydro-, Hämo- und Pneumoperikard.

Hydroperikard. Vermehrung der perikardialen Flüssigkeit kommt nicht nur durch entzündliche Vorgänge (Perikarditiden) zustande, sondern auch ohne jede Entzündung bei allgemeiner Wassersucht, z. B. bei dekompensierten Herzleiden, bei akuten und chronischen Nierenerkrankungen.

Die perkutorischen Erscheinungen des Hydroperikard sind dieselben wie die der entzündlichen Herzbeutelergüsse (s. S. 379). Reiben hört man aber nicht, selbst wenn der Herzbeutel nur mäßig gefüllt ist. Die Flüssigkeit hat ein niedriges spezifisches Gewicht (unter 1015) und enthält nur spärliche Zellen. Klinisch tritt das Hydroperikard sehr selten stärker hervor, da seine Symptome in denen der Grundkrankheit (Herzleiden, Nephritis) verschwinden. Punktion des Perikard kommt bei diesen nichtentzündlichen Ergüssen kaum in Frage. Pathologisch-anatomisch ist allerdings das Hydroperikard ein sehr häufiger Befund.

Hämoperikard. Hämorrhagische Perikardergüsse finden sich oft bei verschiedenen Perikarditiden, z. B. bei tuberkulösen oder krebsigen. Es handelt sich dabei um Ergüsse, denen mehr oder weniger Blut beigemischt ist. So ist es auch bei den meisten hämorrhagischen Diathesen (Skorbut, akute Leukämie). Übertritt von reinem, unvermischtem Blut in den Herzbeutel ist dagegen ein seltenes, meist schnell zum Tode führendes Ereignis. Platzen eines Herzaneurysma (S. 366) kann durch Tamponade des Herzbeutels mit Blut zu schnellem Herzstillstand führen. Dasselbe gilt von dem ebenfalls nicht sehr häufigen Durchbruch eines Aneurysma aortae in den Herzbeutel. Auch perforierende Verletzungen des Herzens durch Schuß oder Stich führen zu Blutaustritt in den Herzbeutel. Die Diagnose der Herzruptur oder des Durchbruchs eines Aneurysma in den Herzbeutel ist meist schon deshalb nicht zu stellen, weil der Tod zu schnell eintritt. Bei Verletzungen des Herzens ist die Diagnose eher möglich, auch hat man, wenn die Herzwunde klein ist, mehr Zeit, um schnell chirurgische Hilfe herbeizurufen und den Kranken durch Eröffnung des Herzbeutels und Herznaht (L. Rehn) zu retten.

Pneumoperikard. Gas im Herzbeutel ist ebenfalls ein sehr seltener Befund, der am häufigsten nach penetrierenden Verletzungen vorkommt. Aber auch durch Hineinwachsen von Oesophaguscarcinomen in das Perikard, selten auch durch Durchbruch einer Lungenkaverne oder eines verjauchten Empyems kann Luft oder Gas in den Herzbeutel gelangen. Die physikalischen Erscheinungen sind sehr charakteristisch: die Herzdämpfung ist verschwunden, in deren Bereich hört man lauten, zuweilen tympanitischen Schall. Bei der Auskultation hört man eigenartige plätschernde Geräusche mit metallischem Beiklang, die durch Bewegung von Luft und Flüssigkeit während der Herzphasen entstehen. Auch die Herztöne selbst klingen oft metallisch und gelegentlich ist, ähnlich wie bei Pneumothorax, das Stäbchen-Plessimeterphänomen auslösbar.

Verwechslungen sind möglich mit dem präkordialen Emphysem, das durch Eindringen von Luft in das vordere Mediastinum, also vor den Herzbeutel, entsteht. Ich sah präkordiales Emphysem bei einem Kranken, bei dem durch auswärts vorgenommene Sondierung der Speiseröhre ein Pulsionsdivertikel perforiert worden war. Auch bei präkordialem Emphysem ist die Herzdämpfung verschwunden, man hört knisternde Geräusche, die von der Herztätigkeit abhängen, aber es fehlt jeder metallische Beiklang. Auch bei sehr stark geblähtem hochstehendem Magen oder bei Bestehen einer Hernia diaphragmatica können ähnliche physikalische Befunde entstehen wie bei Pneumoperikard. Doch wird man jene Erscheinungen kaum mit diesen verwechseln können, da das Pneumoperikard stets ein äußerst schweres Krankheitsbild darstellt. Die Prognose der nicht traumatischen Fälle ist natürlich wegen der Schwere des Grundleidens und der septischen, oft jauchigen Infektion des Herzbeutels ungünstig.

B. Erkrankungen der Gefäße.

1. Die Arterien.

a) Die Hypertension (Hypertonie, Blutdruckkrankheit[1]).

Begriffsbestimmung. Unter Hypertension wird jede erhebliche und länger dauernde Erhöhung des Arteriendruckes verstanden. Im allgemeinen bezeichnet man einen Blutdruck, dessen Maximaldruck über 160 liegt und dessen Mitteldruck erhöht ist, als hoch. Zunächst steigt der maximale, dann auch der minimale Blutdruck. Da das Minimum stets langsamer zunimmt, ist die Amplitude des Pulses größer als normal. Der Maximaldruck kann bei der Hypertension Werte von 200 mm Quecksilber und gelegentlich sogar über 300 mm erreichen.

Krankheitsbild. Es ist fraglich, ob man die Hypertension als Krankheitseinheit auffassen darf. Vom ätiologischen Gesichtspunkt aus betrachtet, kennen wir verschiedene Faktoren, die zur Hypertension führen. Doch ist man bis heute noch nicht in der Lage, die einzelnen Formen voneinander zu trennen. Wir sprechen von einer *essentiellen Hypertension*, wenn wir einen erhöhten Blutdruck feststellen, für den eine Ursache nicht gefunden werden kann.

Die essentielle Hypertension ist in den Sprechstunden vieler Ärzte eine *außerordentlich häufige Krankheit*. Meist handelt es sich um Patienten mittleren oder höheren Alters. Unter 30 und über 60 Jahren entwickelt sich die essentielle Hypertension nur selten. Sie scheint Männer und sozial besser gestellte Schichten zu bevorzugen.

Subjektive Klagen sind sehr wechselnd. Zuweilen hat der Patient keine Ahnung, daß sein Kreislauf anormal ist, und nur ganz zufällig, z. B. gelegentlich einer Untersuchung für eine Lebensversicherung erfährt er, daß sein Blutdruck trotz besten subjektiven Wohlbefindens und normaler körperlicher Leistungsfähigkeit erhöht ist. Es handelt sich bei diesen symptomlosen Hypertonien allerdings meist um Anfangsstadien und um nicht sehr hohe Blutdruckwerte. Besteht die Erkrankung schon längere Zeit und ist der Blutdruck sehr hoch, so fehlen in der Regel auch nicht subjektive Beschwerden. Sie sind mannigfaltig: manche Patienten klagen über *eingenommenen Kopf, leichte Schwindelerscheinungen bei Lagewechsel*, zuweilen auch über *Kopfschmerzen* von mäßiger Intensität. Bei anderen wiederum stehen kardiale Erscheinungen im Vordergrund: *Kurzatmigkeit bei Anstrengungen*, unangenehme, wenn auch nicht gerade schmerzhafte *Sensationen in der Herzgegend*. Patienten, deren Blutdruck großen Schwankungen unterworfen ist, klagen häufig über das *Gefühl des Herzklopfens*. *Schlaflosigkeit, nervöse Unruhe, Durstgefühl* stellen sich häufig ein. In den späteren Stadien treten Erscheinungen, die auf Veränderungen des Herzens, der Nieren und des Gehirns zu beziehen sind, so stark in den Vordergrund, daß das Krankheitsbild der Hypertension in dem der muskulären Herzinsuffizienz, der primären Schrumpfniere oder der Gehirnschädigung (Encephalomalacie, Apoplexie) aufgeht.

Die *objektive Untersuchung* läßt, abgesehen von der *Blutdrucksteigerung*, auch noch andere wichtige Symptome erkennen. Der Hypertoniker gehört sehr oft dem sog. *vegetativen Konstitutionstyp* an: breites Gesicht, kurzer Hals, breiter kurzer Thorax, aufgetriebener Leib, Neigung zu Fettleibigkeit. Es scheint, daß dieser Typ mehr zur Hypertension disponiert ist als etwa der asthenische. Dieser Typ entspricht der apoplektischen oder sanguinischen Konstitution der alten Ärzte. Die Mehrzahl der Hypertoniker zeigt eine gesunde, oft sogar auffallend rote Gesichtsfarbe (sog. *roter Hochdruck*), aber es kommen auch blasse Blutdruckkranke vor. Die Inspektion zeigt bei höheren Graden der Hypertension

[1] Vgl. a. Bd. II, S. 37.

geschlängelte und scheinbar erweiterte Temporalarterien. Der *Puls* ist sehr verschieden. Natürlich ist er immer hart, im übrigen kann er aber völlig normal erscheinen. Schon in den Anfangsstadien dieser Erkrankung, zu einer Zeit, in der der Blutdruck noch sehr labil und noch keineswegs sehr hoch ist, findet man oft eine beträchtliche *Tachykardie*. Im späteren Stadium können hohe und tiefe Frequenzen vorkommen. *Arhythmien* verschiedener Art treten besonders in schwereren Fällen auf. Relativ frühzeitig findet man bei der physikalischen Untersuchung des Herzens eine *Verbreiterung nach links*, die auf eine Dilatation des linken Ventrikels hinweist (Abb. 13). Sind die Symptome der Dilatation nicht immer deutlich, so findet man um so öfter den *hebenden Spitzenstoß* als

Abb. 14. Herz bei Hypertension (starke Verbreiterung nach links, mit hohem unteren Herzrand. „Schuhform"). (Medizinische Klinik, Leipzig.)

Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels. Fast konstant ist die *Akzentuation des zweiten Aortentones*. Dieses Symptom ist nicht nur für die Hypertension charakteristisch, da es bei anatomischen Veränderungen im Anfangsteil der Aorta (Lues, Arteriosklerose) auch ohne Hochdruck auftreten kann. Die Herztöne sind zumeist rein, doch findet man häufig bei dekompensierten Fällen eine Unreinheit über der Basis des Herzens.

Die Harnuntersuchung ergibt in den Anfangsstadien einen normalen Befund. Später findet man oft geringe *Spuren von Eiweiß* und vereinzelte Zylinder, die Ausdruck einer vasculär sich entwickelnden Nierenschädigung sind. Zunächst tritt aber diese Nierenschädigung im Krankheitsbilde wenig hervor. In vielen Fällen bleibt sie auch im weiteren Verlauf ganz bedeutungslos. Manche Hypertoniker zeigen im Urin eine Ausscheidung von geringen Mengen *Zucker*. Die Allgemeinerscheinungen des Diabetes treten dabei aber nicht auf.

Alle diese Symptome sind, abgesehen von der Härte des Pulses, nicht typisch für die Hypertension und genügen nicht für eine sichere Diagnose. *Lediglich durch die instrumentelle Blutdruckmessung ist die Diagnose Hypertension mit Sicherheit zu stellen.* Ausdrücklich sei davor gewarnt, den Blutdruck durch

die einfache digitale Palpation zu schätzen. Nur sehr Geübte sind hierzu bis zu einem gewissen Grade fähig. Erst seit allgemeiner Einführung der Blutdruckmessung wissen wir, wie außerordentlich häufig die Hypertension ist.

Die *Bewertung der Blutdruckbefunde* erfordert die größte Vorsicht. Ältere Leute besitzen bereits physiologisch einen höheren Maximaldruck als Jugendliche. Man nimmt an, daß ein älterer Mensch etwa ebensoviel Millimeter Maximaldruck über 100 mm haben darf, als er Jahre zählt. Ein Maximaldruck von 160—170 mm Quecksilber ist daher bei einem 65jährigen Patienten kaum sehr ernst zu bewerten, während er bei einem 40jährigen schon eine ungünstigere Bedeutung haben kann. Weiterhin ist zu beachten, daß man sich sein Urteil nicht auf Grund einer einmaligen Messung bilden soll. Viele Patienten sind in der Sprechstunde erregt. Die Erregung erhöht den Blutdruck. Man erlebt nicht selten, daß eine spätere Messung ganz normale Werte ergibt. Allerdings gilt das nur für mittlere Blutdruckerhöhung. Ein Hochdruck von mehr als 200 mm Quecksilber dürfte kaum jemals durch psychische Erregung allein entstehen. Die mehrmalige Blutdruckmessung ist ferner wichtig, um zu erfahren, ob es sich um einen gleichmäßig hoch fixierten Druck handelt oder ob die maximalen Druckwerte erheblich schwanken *(unfixierter, labiler Hochdruck)*. Dieser labile Hochdruck ist besonders in den Frühstadien zu beobachten. Sinkt ein vorher hoher Druck in den Bereich des normalen Blutdruckes ab, so ist dies nicht immer ein günstiges Zeichen, sondern häufig der Ausdruck der eingetretenen Herzinsuffizienz.

Pathogenese und Ätiologie. Die Hypertension entsteht hauptsächlich durch Vermehrung der Widerstände im arteriellen System. Diese Widerstandserhöhung ist dort zu suchen, wo auch normalerweise der Hauptwiderstand sich findet, in den *Arteriolen*. Die Arteriolen müssen, damit ein Hochdruck zustande kommt, dauernd und in ihrer Mehrzahl verengert sein. Die Verengerung der Arteriolen eines einzelnen Organes, z. B. der Nieren, kann nicht zum Hochdruck führen. Weitere Faktoren der arteriellen Blutdrucksteigerung können sein: eine Verminderung der elastischen Dehnbarkeit der Gefäßwände, ein vermehrter Kontraktionszustand der Gefäßmuskulatur, ferner eine falsche Blutverteilung infolge eines mangelhaften Zusammenarbeitens der verschiedenen Gefäßbezirke.

Die Verengerung der Arteriolen geht wenigstens in den Anfangsstadien der Erkrankung noch nicht mit anatomisch nachweisbaren Gefäßerkrankungen einher. Früher sah man die Hypertension als ein Symptom der Arteriosklerose an. Mit dieser Anschauung mußte man brechen, nachdem gezeigt worden war, *daß mikroskopische Gefäßveränderungen im Beginn dieser Erkrankung vollständig fehlen können*. Im weiteren Verlauf entwickelt sich meist eine besondere Form der Arteriosklerose **(Arteriolosklerose)**, die hauptsächlich in einer Verdickung der Muscularis und in Endothelwucherungen besteht. Diese morphologischen Veränderungen scheinen die Folge der übermäßigen Beanspruchung der Gefäße durch den Hochdruck zu sein. Auch von der Niere aus ist dieses Zustandsbild nicht zu erklären. Die Niere wird zwar im Verlaufe dieser Erkrankung besonders stark und häufig in Mitleidenschaft gezogen, doch lehren Sektionsbefunde, daß in den Frühstadien bei Hypertension anatomische Veränderungen fehlen können. Die Hypertension ist demnach in ihren Anfangsstadien als eine rein funktionelle Erkrankung ohne anatomisches Substrat aufzufassen. Diese Ansicht ist heute vorherrschend. Es soll jedoch nicht verschwiegen werden, daß namhafte Kliniker und Pathologen auch heute noch an der primären Bedeutung der Arteriolosklerose, besonders der anatomischen Erkrankung der Nierenarteriolen, als Ursache der Hypertension festhalten. Die erstgenannte Auffassung ist jedoch zur Zeit überwiegend, und wir müssen daher annehmen, daß ein dauernder, jahrelang unverändert bestehender Hypertonus der Ringmuskulatur der Arterien und Arteriolen die Pathogenese der Hypertension beherrscht. Das Zustandekommen dieser pathologischen Tonuseinstellung ist noch nicht sicher bekannt. Wahrscheinlich spielen Einwirkungen des vasomotorischen Nervensystems eine wesentliche Rolle. Für die Bedeutung von Hormonen (Adrenalin, Geschlechtshormone usw.) oder vasoconstrictorischen Substanzen des Blutes haben sich zuverlässige Anhaltspunkte bisher nicht finden lassen.

Noch weniger Sicheres weiß man über die *Ätiologie*. Sehr wahrscheinlich entstehen viele Hypertensionen auf Grund einer *angeborenen Veranlagung*, die vererbt werden kann. Häufung der Krankheit in gewissen Familien, wobei der Beginn oft in relativ jugendliches Alter (30—40 Jahre) fällt, wird nicht selten beobachtet. Es scheint dieser endogene Faktor für die Entstehung der großen Mehrzahl der Hypertensionen bedeutsamer zu sein als alle exogenen Faktoren zusammen. Das häufige Zusammentreffen von Hochdruck mit anderen erblichen Krankheiten, wie Migräne, Diabetes und harnsaurer Diathese kann als Stütze dieser Anschauung gelten. Auch das Vorwiegen eines bestimmten Konstitutionstyps (vegetativer oder pyknischer Typ) unter den Hypertonikern spricht für die Bedeutung endogener Faktoren. Daneben spielen aber auch *exogene Einflüsse* eine gewisse Rolle. Vegetarier sollen ceteris paribus einen niedrigeren Blutdruck haben als Fleischesser. Daß die *chronische Bleivergiftung* und die echte *Gicht* häufig mit Hypertension, die nicht allein durch eine Nierenerkrankung erklärbar ist, einhergehen können, ist bekannt. Der Einfluß von *Tabak*

ist umstritten, aber wohl nicht ganz von der Hand zu weisen. Sehr bedeutungsvoll sind starke *seelische Erregungen* mit ihren Einwirkungen auf das vasomotorische Nervensystem. Auch an hormonale Faktoren muß gedacht werden. Manche Frauen sollen *im Klimakterium* erkranken. Natürlich ist es hier schwer, den zwingenden Beweis für die hormonale Entstehung zu erbringen. Ähnlich gibt es auch seltene Befunde von Hypertension bei Nebennierentumoren (Adrenalin?). Auch nach schweren, lang dauernden Infektionskrankheiten (chronische Sepsis) wurde bisweilen eine auffallend schnelle Entwicklung des Hochdruckes beobachtet. Die Ätiologie der Hypertension besteht demnach aus einem Komplex von Faktoren, in dem die endogenen Komponenten sicher überwiegen. Die Blutdruckkrankheit muß man daher, so einheitlich sie sich auch im Krankheitsbilde darstellt, im ätiologischen Sinne nicht als eine Krankheit, sondern lediglich als ein Symptom auffassen.

Prognose und Therapie. Die Prognose der Hypertension kann nicht schematisch und einheitlich gestellt werden. Jeder Kranke stellt den Arzt vor ein neues Problem. Die Möglichkeiten sind so verschiedenartig, daß hier nur einige allgemeine Gesichtspunkte gegeben werden können. Man hüte sich insbesondere, auf Grund einer einzigen Untersuchung eine Prognose zu stellen, da das Krankheitsbild außerordentlich wechselnd sein kann. Erst nach mehrmaliger Untersuchung und nach längerer Beobachtung wird man zu einer richtigen Beurteilung kommen.

Ganz allgemein gilt: *je höher der Druck, um so schlechter die Vorhersage.* Kranke mit Druckwerten von 220—250 mm Quecksilber sind wohl stets als gefährdet anzusehen. Es gibt natürlich auch Ausnahmen, und es sind genügend Fälle bekannt, daß Patienten mit extremen Hypertensionen (die höchsten überhaupt gemessenen Werte liegen über 300 mm Quecksilber) noch viele Jahre lebten. Ein fixierter Hochdruck gilt für ungünstiger als ein unfixierter. Findet man z. B. bei öfterer Messung einen nennenswerten Rückgang des Druckes bei völliger körperlicher und seelischer Ruhe, oder morgens im Bett, oder bei Umstellung auf knappere Flüssigkeitszufuhr oder Ernährung, so kann das als günstiges Zeichen gewertet werden. Auch das *Lebensalter* ist prognostisch wichtig: je größer das Mißverhältnis zwischen Lebensalter und Blutdruck, um so ernster die Prognose. Fälle, die sich unterhalb des 40.—45. Lebensjahres entwickeln, sind stets ernst anzusehen. Diese Menschen werden gewöhnlich nicht alt. Von größter Bedeutung für die Prognose ist es aber, eine Vorstellung darüber zu gewinnen, ob die Krankheit einen schnell progredienten Charakter hat oder mehr stationär bleibt. Diese Frage läßt sich natürlich nur durch häufigere Untersuchungen während einer längeren Zeitspanne entscheiden. Nachuntersuchungen in Abständen von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr sind daher erforderlich.

Sehr getrübt wird die Prognose durch den Nachweis stärkerer Organveränderungen. Eine erhebliche Dilatation des Herzens nach links oder gar Symptome der Insufficientia cordis verschlechtern die Prognose ebenso wie etwa der Nachweis reichlicher Eiweißmengen im Harn. Auch vorausgegangene Apoplexien oder starke subjektive Störungen cerebraler Natur sind ungünstig.

Die Hypertension kann 10, 20, vielleicht sogar noch mehr Jahre dauern. Meist dürfte das ungünstige Ende schneller kommen, besonders, wenn man den Beginn der Erkrankung erst von dem Zeitpunkte des Auftretens der ersten subjektiven Erscheinungen ab rechnet. Todesursachen sind meist *Apoplexien*, dann aber auch *Herzschwäche* und seltener *Niereninsuffizienz* (sog. maligne Nephrosklerose).

Heilung einer lange bestehenden Hypertension kommt kaum vor, so daß die Prognose letzten Endes doch ungünstig gestellt werden muß.

Die *Behandlung* deckt sich naturgemäß zum Teil mit der Therapie der mannigfaltigen Folgeerscheinungen der Hypertension (Kreislaufinsuffizienz, Nephritis, Apoplexie). (Darüber s. die betreffenden Kapitel.) Es ist hier lediglich die Frage zu beantworten, ob man gegen die Hypertension als solche, besonders in den Anfangsstadien, erfolgreiche Maßnahmen ergreifen kann. *Kann und darf man den erhöhten Blutdruck künstlich herabsetzen?* Die Erfahrung lehrt, daß eine

gewaltsame und schnelle Verminderung des Druckes nicht nur von den Kranken subjektiv meist unangenehm empfunden wird, sondern daß dadurch auch objektiv Schaden verursacht werden kann. Man soll daher nur einer Neigung des Blutdruckes zum Steigen entgegenarbeiten und eine langsame Senkung begünstigen. Beim unfixierten Hochdruck ist dies durchaus nicht aussichtslos. An erster Stelle unter den therapeutischen Maßnahmen steht die Regulierung *der gesamten Lebensweise*, besonders der *Ernährung:* Fette, plethorische Hypertoniker setzt man auf eine Reduktionsdiät. Der Genuß von Fleisch und scharfen Gewürzen sowie von Salz muß eingeschränkt werden. Wichtig ist fernerhin die *Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr* auf etwa 1—$1^1/_2$ Liter. Bohnenkaffee ist am besten ganz zu verbieten, Wein und Bier nur in kleinen Mengen zu erlauben. Zum Essen sollen keine Getränke genossen werden. Starkes Rauchen soll beschränkt werden. Doch muß man bei all diesen Verordnungen daran denken, daß eine derartige Umstellung der Lebensweise für lange Zeit gelten muß. Daher sind die diätetischen Maßnahmen im Rahmen des Erträglichen zu halten. Auch für leichte Verdauung muß, falls Hartleibigkeit besteht, durch Verordnung von Karlsbader Wasser oder anderen Stuhlmitteln gesorgt werden. Auffällig häufig erleiden Hypertoniker Apoplexien bei starkem Pressen während der Defäkation.

Da zweifellos auch das Moment der psychischen Unruhe und Sorge und die Angst vor der Krankheit zur Verschlimmerung der Hypertension beiträgt, so muß der Arzt bei seinen Handlungen alles vermeiden, was den Patienten beunruhigen kann. *Besonders wichtig ist es, den Patienten nicht zu sehr auf seinen hohen Blutdruck hinzuweisen.* Es ist besser, dem Patienten zu erklären, daß manche Menschen bei bestimmten Krankheiten einen hohen Blutdruck benötigen, als ihnen falsche Werte zu sagen. Nur zu bald wird der Patient sonst merken, daß er getäuscht worden ist, und das Vertrauen, das für jede Behandlung unbedingt notwendig ist, ist damit ein für allemal geschwunden. Am besten ist es wohl, überhaupt keine Zahl zu sagen. Auch sonst muß man suchen, soweit es möglich ist, dem Kranken durch Ratschläge berufliche oder familiäre Erregungen fernzuhalten oder doch zu erleichtern. Eine längere Ausspannung oder schon ein einfacher Erholungsaufenthalt, sowie besonders Kuren in *Kissingen, Tölz* und *Wiessee* wirken oft sehr günstig auf nervöse Hypertoniker. Die Jodbäder werden von Hypertonikern gern aufgesucht. Das Hochgebirge (über 1500 m) ist zu widerraten.

Bei der Behandlung der Hypertension spielten früher die *blutdrucksenkenden Mittel* eine sehr große Rolle. Es ist jedoch außerordentlich fraglich, ob man durch einen derartigen Eingriff nicht wichtige Regulationsmechanismen plump zerstört. Blutdrucksenkende Mittel, die stark und rasch wirken, sind am besten bei Hypertension zu meiden. Von den Arzneimitteln können empfohlen werden *Diuretin* (Theobromin natriosalicyl.) 3mal täglich 0,5 in Tabletten nach dem Essen oder auch *Jod* (s. bei Arteriosklerose). Der *Aderlaß* ist nur in sehr wenigen Fällen, bei besonders plethorischen oder dekompensierten Hypertonikern angezeigt. Blutdrucksenkende Mittel von stärkerer Wirkung sind die *Nitrite.* Man verordnet z. B. die Lauder-Bruntonsche *Salpetermischung:*

Rp. Natrium bicarb.
Natrium nitric. āā 10,0
Natrium nitros. 0,5.
MSD. 2mal täglich 1 gute Messerspitze in Wasser.

Viel verwendet wird auch das *Nitroskleran,* ein salpetrigsaures Salz, das sowohl oral als auch in Form von Injektionen (Ampullen zu 0,02—0,1 langsam steigend) gegeben werden kann. Das Cholinderivat *Pacyl* (in Tabletten) findet ebenfalls viel Verwendung (2—3 Tabletten pro die). Cholin ist in gewisser Beziehung ein Antagonist des Adrenalins und reizt das parasympathische System. Die

mit diesem Mittel zu erreichenden Blutdrucksenkungen sind aber nur flüchtiger Art. Das wichtigste in der Therapie der Hypertension ist unzweifelhaft die Allgemeinbehandlung. Sehr empfehlenswert ist auch die Anwendung von Mitteln, die die Erregbarkeit des Nervensystems senken, wie *Brom, Adalin* (3mal 0,1), *Luminal* (1—2mal 0,1). Diese Mittel sollen kurmäßig längere Zeit hindurch genommen werden.

Die Hypotonie. Ein Arteriendruck, der tiefer ist als der Regel entspricht, findet sich bei verschiedenen Formen der Kreislaufinsuffizienz, weiterhin bei schweren Anämien, Erschöpfungszuständen, bei Tuberkulose, Hypophysenveränderungen, Addisonscher Krankheit und Myxödem. Die Gründe des niedrigen Blutdruckes können in einem Versagen der treibenden Kräfte des Herzens oder der regelnden Kräfte der Gefäße liegen. Zuweilen findet man aber auch abnorm niedrigen Blutdruck (Maximaldruck von 75—100 mm Quecksilber) bei gewissen Menschen, die abgesehen von einem asthenischen Konstitutionstyp sonst keine krankhaften Erscheinungen bieten. Wir nennen einen derartigen Zustand *Hypotonie* oder *Hypotension*. Hypotoniker sollen schnell ermüden und zu Ohnmachten neigen. Daneben werden noch zahlreiche andere Erscheinungen, die auf Störungen der Blutverteilung und vegetativen Tätigkeit zurückzuführen sind, genannt. Eine wirksame Behandlung der konstitutionellen Hypotonie ist nicht bekannt. Man hat nach Störungen der inneren Sekretion oder des Gleichgewichtes im vegetativen Nervensystem zu fahnden. Mittel wie Ephedrin, Sympatol, Schilddrüsen-, Hirnanhang-, Keimdrüsenpräparate, Calcium, Coffein, Theobromin können versucht werden. Am besten wirken physikalisch-diätetische Maßnahmen, z. B. Mastkuren. Auch Strychnin mit Arsen (als Optarson, täglich 1 Ampulle) wird gerühmt. Die Hypotonie ist, soweit man bisher weiß, ungefährlich und im allgemeinen mehr ein Zustand als eine Krankheit.

b) Die Arteriosklerose (Atherosklerose).

Begriff, Ätiologie. Unter Arteriosklerose versteht man eine fortschreitende *Degeneration der Arterienwände*, die durch bestimmte anatomische Veränderungen gekennzeichnet ist. Die Arteriosklerose ist eine Erkrankung des höheren Alters, bei Greisen fast als physiologisch anzusehen. Sie beginnt allerdings zuweilen auch schon im 3. oder 4. Jahrzehnt, doch sind die Veränderungen dann so gering, daß sie noch keine Erscheinungen machen. Das Bestehen der Arterienerkrankung Jugendlicher ist meist nur Nebenbefund bei Sektionen. Die arteriosklerotischen Veränderungen schreiten bald langsamer, bald schneller fort.

Makroskopisch sieht man als erste Zeichen der Arteriosklerose kleine *beetartige, gelbliche Flecke in der Intima*, vorwiegend der größeren Arterien. Diese Beete vergrößern sich im Laufe der Zeit und verwandeln sich zuweilen in *Geschwüre*. Ihre Umgebung verkalkt oft so stark, daß man die *Kalkplatten* ohne weiteres fühlen kann. Stark befallene Arterien verdicken sich, nehmen oft auch an Länge zu und erscheinen daher geschlängelt. *Mikroskopisch* handelt es sich zunächst um *Degenerationsherde in der Intima*. Umschriebene Bezirke der tieferen Intimaschichten werden nekrotisch. Cholesterinester und Kalksalze lagern sich im Innern oder in der Umgebung dieser Herde ab. Die darüber liegenden Intimaschichten geraten in Wucherung und verdicken sich. Zuweilen brechen die nekrotischen Herde auch nach dem Gefäßlumen hin durch. Es entsteht das *atheromatöse Geschwür*. Auch die Media wird oft in Mitleidenschaft gezogen, besonders in den mittleren Arterien. Die Oberfläche atherosklerotischer Gefäße und Geschwüre kann zur Entstehung von *Thromben* Anlaß geben. Die Verkalkung ist nur ein sekundärer Vorgang, der freilich bei der klinischen Untersuchung besonders ins Auge fällt.

Grundsätzlich ähnliche Veränderungen kommen auch an den Venen vor, doch sind sie viel seltener. Auch im Bereiche des arteriellen Systems werden manche Gebiete besonders oft und schwer, andere wieder seltener ergriffen. Die Arteriosklerose der Pulmonalarterien und auch die der Baucharterien (A. hepatica, A. lienalis) ist relativ selten. Unter den größeren Gefäßen sind es Aorta, Extremitäten-, Nieren- und Hirngefäße, sowie Coronararterien, deren Erkrankung auch klinisch in den Vordergrund treten kann.

Die der Arteriosklerose entsprechende Erkrankung der kleinsten Arterien wird als **Arteriolosklerose** bezeichnet. Sie ist oft Folge, vielleicht zuweilen auch Ursache des Hochdruckes und mit diesem so innig verknüpft, daß eine Trennung der Krankheitsbilder unmöglich ist (s. S. 388).

Die *pathologisch-physiologischen Folgeerscheinungen* einer selbst ziemlich ausgedehnten Sklerose der größeren Gefäße können auffallend gering sein. Die Elastizität der Arterienwand nimmt ab. Aber nur dann, wenn sehr große Gebiete verändert sind, erwächst dem

Herzen eine nennenswerte Mehrarbeit, die zur Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels führen kann. Oft ist bei Arteriosklerotikern klinisch keine Herzvergrößerung zu finden, wobei allerdings bei Greisen die senile Involution der Organe mitwirken mag. Starke Sklerose der Aorta schädigt deren „Windkesselwirkung". Am Pulse macht sich das in der Ausbildung eines Pulsus celer bemerkbar. Pulsus celer ohne Aorteninsuffizienz spricht für eine Aortenerkrankung. *Der Blutdruck ist meist ganz normal.* Eine Steigerung kann nur dann erwartet werden, wenn die Arteriolen in großem Umfange erkrankt sind. Normaler oder nahezu normaler Druck bei stark entwickelter Sklerose der größeren palpablen Arterien spricht für relative Unversehrtheit der Arteriolen. Eine wesentliche Veränderung erfährt das Gefäßsystem bei der Arteriosklerose durch die *Schädigung der Gefäßreflexe* (Romberg). Diese ermöglichen den Wechsel der Blutzufuhr je nach den Bedürfnissen der einzelnen Organe. Das arteriosklerotische Gefäßsystem ist starrer, weniger ansprechbar, ja es scheinen bisweilen sogar paradoxe Reaktionen vorzukommen, die z. B. zu einer Gefäßverengerung führen, wenn vermehrter Blutzufluß erforderlich ist.

Offenbar ist die Arteriosklerose eine Reaktion der Gefäßwand auf mannigfaltige Schädigungen. Eine einheitliche Ätiologie wird man nicht erwarten können. Man kann bis zu einem gewissen Grade die Arteriosklerose als eine *physiologische Abnützungserscheinung* bezeichnen. Es dürfte kaum einen Menschen über 60 Jahre geben, der ganz frei von Arteriosklerose ist. Auch Tiere (z. B. Pferde) sind dieser Krankheit unterworfen.

Während diese, meist langsam sich entwickelnde Greisenarteriosklerose offenbar nur Ausdruck der senilen Veränderungen der Gefäßwände ist, gibt es doch viele Patienten, bei denen sich die Krankheit früher, schneller und intensiver ausbildet. Diese Menschen zeigen dann jene im hohen Alter fast physiologischen Veränderungen schon frühzeitig. „Der Mensch ist so alt, wie seine Arterien sind", ein Spruch, der, natürlich cum grano salis, seine Berechtigung hat. Arteriosklerotiker altern frühzeitig. Bei diesen Frühformen wird man doch nach besonderen Bedingungen fragen, die die Entwicklung der Krankheit begünstigen.

Die wichtigste Voraussetzung, sowohl für die Arteriosklerose als auch für die Hypertension, ist mit großer Wahrscheinlichkeit die *endogene Veranlagung.* Es gibt Familien, in denen die Krankheit gehäuft und auffallend frühzeitig auftritt, ja man kann sogar sehen, daß Arteriosklerose bestimmter Gefäßgebiete, z. B. Coronarsklerose, bei mehreren Geschwistern sich besonders früh zeigt. Oft sind es Familien, in denen auch Neigung zu Fettleibigkeit, Gicht und Diabetes bemerkbar ist, also Familien, die zu gewissen Stoffwechselanomalien disponiert sind.

Neben den endogenen spielen aber auch mannigfache *exogene Faktoren* eine bedeutsame Rolle. Starke und häufige Beanspruchung der Gefäßwände durch Änderungen des Blutdruckes und der Durchströmung scheinen die Entstehung der Arteriosklerose zu begünstigen. Handarbeiter haben oft starke Arteriosklerose der Armarterien. Psychische Erregungen begünstigen wahrscheinlich die Entwicklung des Prozesses an Gehirn- und Herzgefäßen.

Für die *ätiologische Bedeutung von Blutdruckschwankungen* scheinen jene Versuche zu sprechen (Josué, Erb jun.), in denen es gelang, durch häufig wiederholte *intravenöse Adrenalininjektionen* bei Kaninchen schwere, der menschlichen Arteriosklerose ähnliche Gefäßveränderungen zu erzeugen. Allerdings sind die Versuche nicht ganz beweisend, da Adrenalin an sich auch ohne Blutdrucksteigerung auf die Gefäßwände toxisch wirken kann.

Die *Ernährung* dürfte ebenfalls einen gewissen Einfluß haben, besonders die Überernährung. Es ist im Tierversuche gelungen durch Überschwemmung des Körpers mit *Cholesterin,* auch durch überreichliche Mengen *Vigantol* (Ergosterin) schwere Arterienerkrankungen hervorzurufen. Bei menschlichen Arteriosklerotikern ist der Cholesteringehalt des Blutes oft hoch. Ernährungseinflüsse sind also nicht abzulehnen, wenngleich im einzelnen schwer sicher zu umschreiben. Durch ichtiger ist der Einfluß toxischer Faktoren. Von Genußmitteln ist Alkohol zweifelhaft. *Tabakabusus* kann schon eher als wichtig gewertet werden, besonders für die Sklerose gewisser Gefäßgebiete (untere Extremitäten, Coronararterien). *Chronische Bleivergiftung* dürfte ursächlich bedeutsam sein, ebenso mannigfache Infektionen. Neben dem Gift der Syphilis, das ja zu einer besonderen Form von Gefäßerkrankung führt (s. S. 400) begünstigen auch andere Infekte, besonders solche chronischer Art, die Entwicklung der Arteriosklerose. Jedenfalls dürfte die Ätiologie der Arteriosklerose meist eine recht komplexe sein; eine alleinige Ursache wird selten dazu führen.

Krankheitsbild. Arteriosklerose ist lediglich eine pathologisch-anatomische Krankheitsbezeichnung. Sie stellt kein einheitliches Krankheitsbild dar, ihre Folgen sind je nach Intensität und Lokalisation der Erkrankung ganz verschieden. Viele Arteriosklerotiker mit ansehnlicher Sklerose der größeren Arterien haben überhaupt keine Beschwerden. Ob es, wie die Franzosen annehmen, einen Zustand allgemeiner Kachexie gibt, der auf gleichmäßige Erkrankung

zahlreicher Gefäßgebiete bezogen werden kann (sog. Cachexie artérielle), ist zweifelhaft. Die Altersschwäche beruht sicher nicht allein auf Arterienveränderungen. Macht die Arteriosklerose aber Symptome, so sind die Erscheinungen fast immer durch das Hervortreten von Organbeschwerden gekennzeichnet und sehr mannigfaltig, je nachdem, welches Organ befallen ist. Man kann verschiedene, sich häufig wiederholende Typen unterscheiden. Die wichtigsten sind:

Allgemeine Arteriosklerose der kleinen Gefäße (Arteriolosklerose), mit Hochdruck einhergehend, mit Veränderungen an Herz, Nieren oder Gehirn. Das Krankheitsbild entspricht dem der Hypertension (s. S. 388).

Coronararteriensklerose (s. S. 365), mit oder ohne Angina pectoris.

Aortensklerose, sehr häufig mit Coronarsklerose kombiniert (s. auch S. 400 bei Aortensyphilis).

Sklerose der Gehirnarterien (s. bei Nervenkrankheiten).

Während diese Krankheitsbilder wegen des besonders markanten Hervortretens von Organveränderungen an anderer Stelle ausführlicher besprochen werden, sollen hier nur einige Ausführungen über die Arteriosklerose anderer Gefäßgebiete Platz finden.

Zunächst einige Bemerkungen über die **Diagnose der Arteriosklerose** überhaupt. Sie ist, wie bereits oben erwähnt wurde, erst in vorgeschrittenen Stadien möglich. Der palpatorische Befund an den Arterien gibt die wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte. Der Palpation zugänglich sind alle oberflächlich liegenden Gefäße, zuweilen auch die Aorta abdominalis mit ihren Verzweigungen. Charakteristisch für Arteriosklerose ist die *Fühlbarkeit des Gefäßrohres,* in dem durch zentralen Druck der Puls unterbrochen ist. Hat man z. B. den Puls in der A. radialis unterdrückt, so kann man bei normaler Beschaffenheit des Gefäßrohres peripher von der Kompressionsstelle dieses nicht mehr fühlen. Bleibt es als flacher zylindrischer Strang fühlbar, dann müssen seine Wände verdickt sein und ihre Konsistenz vermehrt. Das ist bei alten Leuten fast immer der Fall. Die höheren Grade der Arteriosklerose bedürfen zu ihrem Nachweise der Kompression des Pulses nicht. Man erkennt dann ohne weiteres, daß das Gefäß sich eigentümlich rigide, oft auch dicker als normal anfühlt. Man kann z. B. die Radialarterie direkt auf ihrer Knochenunterlage hin- und herrollen. Gewöhnlich sind auch einzelne knochenharte Stellen in der Gefäßwand zu fühlen, verkalkte Teile, die oft in solcher Zahl auftreten, daß man von einer „*Gänsegurgelarterie*" spricht. An manchen Stellen fällt die Schlängelung des sklerotischen Gefäßes besonders auf, z. B. an der A. temporalis, sowie an der A. brachialis in ihrem Verlaufe im Sulcus bicipitalis, im unteren Drittel des Oberarmes. Allerdings soll man auf Sichtbarkeit und Schlängelung der Temporalarterien für die Diagnose Arteriosklerose nicht zu viel Wert legen. Es gibt Menschen, bei denen dieses Gefäß von Jugend auf geschlängelt und deutlich sichtbar ist, ohne daß Arteriosklerose oder Hypertension vorliegt. Auch die sklerotisch veränderte A. femoralis, sowie bei mageren Menschen die Aorta abdominalis, sind der Palpation gut zugänglich. Die sklerotische Aorta erscheint oft auffallend breit und stark pulsierend. Verschiedentlich können auch die Verzweigungen der Aorta abdominalis (A. mesenterica, A. hypogastrica) gut zu fühlen sein. Die Arterien des Augenhintergrundes sollten stets untersucht werden, wenn Verdacht auf Sklerose cerebraler Gefäße besteht. Sie sind oft mit den Hirngefäßen verändert. Schwerer ist es, sich über den Zustand der *Aorta* zu unterrichten. Die sklerotische Aorta ist kaum jemals so breit, daß sie eine mediastinale Dämpfung verursacht. Stärkere Pulsation im Jugulum kann auf eine Verlängerung des Gefäßes und damit auf Sklerose bezogen werden. Im wesentlichen sind wir hier aber auf andere Untersuchungsmethoden angewiesen: hört man einen klingenden 2. Aortenton, ohne daß der Blutdruck erhöht ist, so spricht das ebenso

für Aortensklerose, wie ein Pulsus celer bei gutem Schluß der Aortenklappen. Die anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß bei Aortensklerose auch die Ostien der Kranzgefäße oft verengt werden. Erscheinungen von Angina pectoris sind also nicht selten; sie beruhen allerdings meist auf gleichzeitiger Erkrankung der Kranzgefäße selbst. Große Bedeutung für die Feststellung der Aortensklerose hat die *Röntgenuntersuchung* erlangt. Die sklerotische Aorta ist auffallend schattenintensiv, meist etwas, aber nicht sehr stark verbreitert und deutlich elongiert. Die Umbiegungsstelle der Aorta (Aortenknopf) links vom Sternum springt meist stark vor. Gerade hier sind besonders häufig sichel- oder halbmondförmige Kalkablagerungen zu erkennen. Sehr schön überblickt man die sklerotische Aorta bei Schrägaufnahmen. Zuweilen kann man ihren ganzen Verlauf vom Herzen bis zum Zwerchfell sehen und die Weite des Gefäßes sowie die Mächtigkeit und Verbreitung der Kalkablagerungen schätzen. Auch für den Nachweis anderer verkalkter Gefäße (Extremitätenarterien, Bauchgefäße) ist das Röntgenverfahren von Nutzen. Der direkte Nachweis der anatomischen Gefäßerkrankung durch Palpation oder das Röntgenverfahren ist die einzige sichere Möglichkeit, Arteriosklerose festzustellen. Die übrigen Symptome sind naturgemäß inkonstant und nicht durchaus beweisend. Hochdruck kommt auch ohne Arteriosklerose vor (s. S. 388) und findet sich bei Arteriosklerotikern nur dann, wenn die Arteriolen mit befallen sind. Das ist immerhin ziemlich oft der Fall. Doch gibt es zahlreiche Fälle hochgradiger Sklerose ohne oder mit nur mäßiger Steigerung des Blutdruckes.

Ebenso inkonstant sind klinisch nachweisbare Herzveränderungen. Die *Hypertrophie des linken Ventrikels* ist häufig, ist aber oft nicht mit Dilatation der Kammer verbunden (konzentrische Hypertrophie) und daher nur durch den hebenden Charakter des Spitzenstoßes zu erkennen. Ist der Blutdruck erhöht, so ist das Herz allerdings auch nach links erweitert und zeigt im Röntgenbilde eine „Aortenkonfiguration". Erscheinungen der *Myodegeneratio cordis* (s. S. 365) sind häufig in Fällen, die mit Coronarsklerose einhergehen. Geräusche sind an den Klappen nicht selten zu hören, besonders ein systolisches Geräusch an der Aorta, oft übrigens ohne sonstige klinische Erscheinungen der Aortenstenose.

Nächst dem Herzen sind wohl die Nieren am häufigsten befallen. Man bezeichnet diesen Zustand als Nephrosklerose (s. Kapitel „Nierenkrankheiten").

Charakteristische Krankheitsbilder entstehen bei Sklerose der Extremitätengefäße, der A. pulmonalis und der Abdominalarterien.

Sklerose der Extremitätenarterien. Sie verläuft häufig symptomlos. Bei vielen älteren Menschen, besonders Handarbeitern, kann man oft gewaltige sklerotische Veränderungen der Armarterien nachweisen, ohne daß irgendwelche Beschwerden bestehen. Häufiger sind die Beinarterien Sitz solcher arteriosklerotischer Veränderungen, die zu schweren Folgeerscheinungen führen können. Die beiden bei der Arteriosklerose der Beinarterien zu beobachtenden Krankheitsbilder sind die Dysbasia angiosclerotica und die arteriosklerotische Gangrän.

Unter **Dysbasia angiosclerotica** (Charcot, Erb) versteht man eine eigentümliche Störung, die sich meist nur in einem Bein, seltener in beiden bemerkbar macht. Der Kranke erzählt, daß er in Ruhe schmerzfrei ist. Sobald er aber eine kleine Strecke gehend zurückgelegt hat, stellt sich ein heftiger, stets zunehmender *krampfartiger Schmerz in einem Beine* ein. Der Schmerz zwingt ihn anfangs zu hinken, er wird aber schließlich so stark, daß der Kranke stehen bleiben muß. Sobald er steht, läßt der Schmerz nach. Bei erneutem Versuche zu gehen, kann sich dasselbe Spiel wiederholen. Der alte Name „*intermittierendes Hinken*" gibt wenigstens *ein* gutes Charakteristicum dieses Symptomenkomplexes wieder. Was liegt hier vor? Diese Anamnese ist so typisch, daß jeder Arzt

sofort an eine Sklerose der Beinarterien denken sollte. Leider wird aber diese Krankheit immer noch oft verkannt, mit Ischias, Gelenkleiden oder gar mit Plattfußbeschwerden verwechselt. Ausschlaggebend für die Diagnose ist neben der Vorgeschichte die *Untersuchung der Fußpulse.* Während an dem gesunden Fuße die Pulsation in den beiden Fußarterien (A. dorsalis pedis im Spatium intartarsale I auf dem Fußrücken, A. tibialis postica hinter dem Malleolus internus) mehr oder weniger deutlich fühlbar ist, fehlt sie am kranken Fuß oder ist nur undeutlich wahrnehmbar. Bisweilen kann man einen harten Strang ohne Pulsation an der Stelle fühlen, wo die Arterie liegen muß. Gelegentlich ist sogar die A. poplitea am kranken Beine nicht mehr als pulsierender Strang in der Kniekehle tastbar. Dieser typische Palpationsbefund ist fast immer vorhanden, es gibt aber auch Fälle, in denen die Arterien noch pulsierend fühlbar sind. Man muß bei dieser Untersuchung auch daran denken, daß die Fußarterien häufig abnorm verlaufen. Die Anamnese ist fast wichtiger als der objektive Befund. Doch stimmen meist beide überein. Der schlecht durchblutete Fuß braucht in der Ruhe nicht blasser auszusehen und nicht kälter zu sein als der andere. Die Röntgenaufnahme zeigt bei der Dysbasia angiosclerotica in den Beinarterien oftmals starke Kalkablagerung. Zuweilen läßt aber auch diese Untersuchungsmethode im Stich. Der Grad der Verkalkung beherrscht eben sicher nicht allein die Dysbasie.

Auch an den Armen kommt, allerdings sehr selten, etwas Ähnliches vor *(Dyskinesia angiosclerotica),* häufiger am Herzen (sog. *Arbeitsangina*). Den Tierärzten ist dieses Krankheitsbild schon lange bekannt (intermittierendes Hinken alter Pferde). Die Ursache der Schmerzen ist die bei der Muskelarbeit eintretende Ischämie. Während der erhöhte Blutbedarf arbeitender Muskeln durch reflektorische Erweiterung der zuführenden Gefäße gesichert wird, kann dieser Reflex hier nicht erfolgen. Die starren Gefäße sind einer Dilatation nicht fähig. Aber noch mehr, der kranke Fuß wird bei der Arbeit sogar kälter und blasser, ein Zeichen dafür, daß sich die Arterien zusammenziehen, statt sich zu erweitern. Es liegt hier offenbar eine paradoxe Reaktion vor.

Die Dysbasia angiosclerotica kann Vorläufer der Gangrän sein, aber auch lange Zeit ziemlich gleichmäßig bestehen. Auch weitgehende Besserungen kommen vor, wahrscheinlich durch allmähliche Entwicklung eines Kollateralkreislaufes. Dieses Leiden ist keineswegs selten und stets ernst zu nehmen. *Nicotinmißbrauch,* besonders übermäßiges Zigarettenrauchen, daneben auch *lokale Kälteeinwirkungen* sollen die Entstehung gerade dieser Lokalisation der Arteriosklerose begünstigen.

Arteriosklerotische Gangrän, fast nur an den unteren Extremitäten vorkommend, entsteht dann, wenn die Blutzufuhr so weit vermindert ist, daß selbst eine Vita minima der Gewebe unmöglich wird. Sie beginnt, nach einem durch Parästhesien, Kältegefühl, cyanotischer Verfärbung der bedrohten Zehen gekennzeichneten Vorstadium, mit der Bildung einer oder mehrerer Blutblasen auf gerötetem Grunde. Fast immer werden zuerst die Zehen ergriffen. Sehr bald verfärbt sich die Umgebung, sie nimmt einen bläulichschwarzen Farbton an. Die befallenen Gewebspartien vertrocknen, mumifizieren, oder es entsteht der gefährlichere feuchte Brand. Der Schmerz ist meist heftig. Nach einiger Zeit tritt Demarkation ein, die gesund gebliebenen, proximalwärts gelegenen Gewebsteile heben sich scharf gegen die nekrotischen Bezirke ab. Das Verhalten der Arterien ist dasselbe wie bei der Dysbasia. Man fühlt gewöhnlich kein einziges Unterschenkelgefäß mehr pulsieren. Zuweilen ist sogar der Puls der A. femoralis am erkrankten Bein nur noch schwach wahrnehmbar. Auffallend häufig besteht bei Arteriosklerotikern, die an Gangrän erkranken, *Diabetes.* Man darf aber diesen nur als förderndes Moment ansehen. Es handelt sich also bei der sog. diabetischen Gangrän meist um arteriosklerotische Gangrän bei Diabetikern.

Merkwürdigerweise geht die Mehrzahl der Kranken mit arteriosklerotischer Gangrän nicht durch das Vorstadium des intermittierenden Hinkens hindurch. Für letzteres ist offenbar eine paradoxe Gefäßreaktion bestimmend, die keineswegs bei allen Menschen mit Sklerose der Beinarterien aufzutreten braucht.

Die arteriosklerotische Gangrän ist ein sehr ernstes Leiden. Der Tod erfolgt, wenn nicht rechtzeitige chirurgische Hilfe einsetzt, durch Sepsis oder auch vielleicht durch Autointoxikation.

Sklerose der Bauchgefäße. Man darf eine viscerale Sklerose annehmen, wenn sich bei einem älteren Menschen ein relativ gutartiger Diabetes mit den Erscheinungen der Nephrosklerose (wenig Eiweiß, erhöhter Blutdruck) verbindet. Außerdem soll es noch ein Krankheitsbild geben, das *Angina abdominalis* genannt wird. Es tritt mit heftigen Schmerzanfällen im Leibe bei gleichzeitiger plötzlicher Blutdrucksteigerung krisenartig auf. Bei der großen Zahl von Möglichkeiten für die Entstehung plötzlicher kolikartiger Schmerzen im Leib wird man an Angina abdominalis erst denken dürfen, wenn Arteriosklerose nachgewiesen ist und alle anderen Erklärungsmöglichkeiten für die Koliken ausgeschieden sind (Abb. 15).

Abb. 15. Arteriosklerotische Kalkablagerung in der Aorta abdominalis vor der Teilungsstelle in die beiden Iliacae. Kalkablagerung in den Beckenarterien sowie im Tripus Halleri und in der Arteria mesenterica superior.
(Medizinische Klinik, Leipzig.)

Sklerose der A. pulmonalis. Sie ist nur selten so stark, daß sie dem Krankheitsbilde einen besonderen Stempel aufdrückt. Pulmonalsklerose in mäßigem Grade findet man sehr häufig bei Krankheiten, die zu Drucksteigerungen im kleinen Kreislaufe führen (Lungenemphysem, Mitralfehler). Diagnostizieren kann man die Erkrankung allerdings nur dann, wenn das Bild einer mit ungewöhnlicher Cyanose einhergehenden pulmonalen Stauung vorliegt, für die eine andere Ursache (Kyphoskoliose, Emphysem, Bronchiektasen, Mitralstenose) nicht nachgewiesen werden kann. Klinische Erscheinungen dieser Art sind nur dann vorhanden, wenn ein großer Teil der Verzweigungen, besonders der kleinen Äste der Pulmonalis sklerotisch ist. Zuweilen sehen solche Kranke zuletzt fast schwarz aus (Cardiaques noirs, Ayerza).

Prognose und Therapie der Arteriosklerose. Die Prognose der Arteriosklerose überhaupt kann natürlich nur insofern einheitlich gestellt werden, als eine Rückbildung anatomischer Veränderungen nicht vorkommt, die Krankheit vielmehr im allgemeinen einen progredienten Charakter hat. Damit ist aber durchaus nicht gesagt, daß Besserung arteriosklerotischer Beschwerden ausgeschlossen ist. Sie ist sogar häufig, teils mit, teils ohne Therapie. Gewisse Organveränderungen müssen bei der Prognose besonders berücksichtigt werden. Besteht erheblicher Hochdruck mit Erscheinungen der Nephrosklerose oder deutliche Herzveränderungen, hat der Kranke vielleicht schon einmal oder öfter Symptome einer Apoplexie gezeigt, so verschlechtert sich die Voraussage. Dagegen kann der Grad der Verkalkung des Gefäßes (Gänsegurgelarterie) prognostisch nicht verwertet werden. Patienten mit solchen stark verkalkten Arterien zeigen oft jahrelang auffallend wenig Symptome. Ebensowenig ist Schlängelung und Hervortreten der Temporalgefäße prognostisch unbedingt ungünstig. Recht ernst ist die arteriosklerotische Gangrän zu beurteilen. Auch frühe Amputation rettet häufig das Leben nur für kurze Zeit. Schwer beeinflußbar, aber doch nicht so ungünstig, ist auch die Dysbasie.

In der Behandlung stehen allgemeine physikalisch-diätetische Maßnahmen, besonders *Sanierung der gesamten Lebensweise,* obenan. Diese Art der Behandlung ist S. 391 ausführlich dargelegt. Sie deckt sich durchaus mit den bei Hypertension nützlichen Verordnungen. Die Möglichkeit der Prophylaxe der Arteriosklerose, von der man sich bei der starken endogenen Gebundenheit dieser Krankheit nicht allzuviel versprechen darf, ruht ebenfalls lediglich in der Beachtung einer gesundheitsgemäßen Lebensweise, mit Vermeidung jedes Übermaßes an Nicotin, Alkohol und Fleischnahrung. Von nicht medikamentösen Maßnahmen mögen noch die *Gasbäder* (Kohlensäure und Sauerstoff s. S. 323) erwähnt werden, die zuweilen vorteilhaft sind. Kuren in *Kissingen, Nauheim, Kudowa* und *Marienbad* bringen manchen Arteriosklerotikern Erleichterung, besonders solchen, bei denen nervöse Einflüsse und Fettleibigkeit das Bild komplizieren. Auch der sog. *Plethora abdominalis*, die nicht selten ist und sich in Aufblähung des Leibes, Stuhlverstopfung und dyspeptischen Symptomen äußert, soll man entgegenwirken. Am besten ist hier eine Kur mit *salinischen Abführmitteln* (Karlsbader, Marienbader, Mergentheimer Wasser). Auch Massage kann, speziell bei muskelschwachen und fetten Arteriosklerotikern nützlich sein.

Eine große Zahl verschiedener *Medikamente* ist für Arteriosklerose empfohlen worden, ein Zeichen dafür, daß keines zuverlässig wirkt. Das älteste und bekannteste ist das *Jod*. Wir wissen jedoch nicht, wie Jod wirkt, ja eine große Zahl trefflicher Ärzte ist nicht geneigt, dem Jod überhaupt irgendeine günstige Wirkung zuzuerkennen. Man gibt etwa 0,5 g Jodnatrium täglich entweder in Mixtur (Sol. natr. jodati 5,0/150,0, davon täglich 2 Kaffeelöffel) oder in Form eines der modernen *organischen Jodpräparate* (Sajodin, Jodtropon, Desencin, Dijodyl, meist 2—3 Tabletten am Tage). Jod gebe man stets nach dem Essen. Technisch verfährt man bei der Jodkur so, daß man den Patienten anweist, jeden Monat etwa 10 Tage lang Jod in der verordneten Menge zu nehmen, dann für den Rest des Monats auszusetzen. Tritt Jodismus ein (Jodschnupfen mit Conjunctivitis, Jodacne), so ist die Kur abzubrechen. Jod wird auch oft in Kombination mit bludrucksenkenden Mitteln gegeben, z. B. als *Jodcalciumdiuretin* (2—3 Tabletten täglich). Besteht Verdacht einer Thyreotoxikose, so verordne man kein Jod. In Süddeutschland und der Schweiz ist die Gefahr, durch Jodtherapie einen Basedow zu erzeugen, so groß, daß größte Zurückhaltung am Platze ist. Dann wählt man besser eines der nicht jodhaltigen Mittel, wie die S. 392 erwähnte *Salpetermischung* oder *Calcium* als Calcium- oder Rhodancalciumdiuretin. Stets ist die Kur auf lange Sicht anzulegen, nach einem bestimmten Plane, wie er oben für das Jod auseinandergesetzt wurde. Die intermittierende Behandlung von langer Dauer verdient den Vorzug vor der ununterbrochenen.

Auf die zahlreichen, außerdem noch angegebenen Mittel, (Antisklerosin, ein Gemisch anorganischer Salze, Animasa, Telatuten, Organpräparate, aus Kalbsarterien gewonnen) wird man nur selten zurückgreifen. Im ganzen sind überhaupt die Ergebnisse medikamentöser Behandlung wenig überzeugend.

Komplikationen seitens des Herzens, der Nieren, des Gehirns erfordern entsprechende Behandlung (s. in den entsprechenden Abschnitten). Schwer zu beeinflussen ist die *Dysbasia angiosclerotica:* Einschränkung der Beinbewegungen, warme, aber keinesfalls heiße Umschläge oder Fußbäder, Diathermie, Biersche Stauung, elektrische Vierzellenbäder, Hochfrequenzbehandlung mögen versucht werden. Zuweilen ist die eine oder andere dieser Maßnahmen wirksam. Auch Jod und besonders Nitrite (Nitroskleran) werden als gefäßerweiternde Mittel empfohlen. Zuweilen hat man die Freude, während der Behandlung ein Schwinden der Symptome zu beobachten als Zeichen der sich ausbildenden Blutversorgung durch Kollateralen. Neuerdings werden auch hormonartige Präparate versucht (Eutonon, Padutin, Lacarnol).

Die arteriosklerotische *Gangrän* erfordert chirurgische Therapie. Frühamputationen, und zwar schon vor Ausbildung einer Demarkationszone, sind angezeigt. Meist muß die Absetzung des Beines oberhalb des Knies erfolgen, auch wenn die Gangrän nur die Zehen befallen hat. Sonst heilt der Stumpf nicht, wird nekrotisch, Nachoperationen werden erforderlich. Ein etwa bestehender Diabetes soll zuvor mit Insulin behandelt werden. Ein zu langes Hinausschieben der Operation bringt die Gefahr der Sepsis, Intoxikation und des allgemeinen Kräfteverfalls.

c) Syphilitische Arterienerkrankungen (Mesaortitis syphilitica, s. luica, Aneurysma aortae).

Mesaortitis luica.

Krankheitsbegriff und Ätiologie. Arterienerkrankungen sind die *häufigsten Erscheinungsformen der Spätsyphilis.* Meist liegt die Infektion Jahrzehnte zurück. Das gilt besonders für die Syphilis der Aorta, die demgemäß fast nur bei älteren Menschen jenseits des 40. Lebensjahres vorkommt. Merkwürdigerweise zeigen zwei Arteriensysteme besondere Neigung, syphilitisch zu erkranken, nämlich die *Aorta*, soweit sie dem Brustraum angehört und die *Hirnarterien.* Über die Erkrankung der Hirnarterien siehe Kapitel „Nervenkrankheiten". Die luische Erkrankung der Aorta hat viel Ähnlichkeit mit der Arteriosklerose und ist erst relativ spät (Heller) von dieser abgetrennt worden.

Histologisch bestehen allerdings bemerkenswerte Unterschiede: die Erkrankungsherde haben primär ihren Sitz in der *Media,* nicht in der Intima des Gefäßes, daher der Ausdruck *Mesaortitis.* Sie sind entzündlicher, nicht rein degenerativer Natur, Adventitia und Intima werden erst später beteiligt. Durch Auftreten fibröser Bindegewebsschwielen mit strahligen Narben und von Verkalkungen wird das Bild makroskopisch der rein arteriosklerotischen Erkrankung ähnlich. Immerhin bestehen gewisse Unterschiede: im Gegensatz zur Arteriosklerose befällt die Mesaortitis ausschließlich die Brustaorta. Unterhalb des Zwerchfelles findet man keine Herde mehr. Sklerotische Aorten sind gewöhnlich wohl etwas erweitert. Bei Aortenlues besteht aber eine viel größere Neigung der Gefäßwände, dem Gegendrucke nachzugeben. Die *Verbreiterung,* die am häufigsten Aorta ascendens und Arcus aortae betrifft, ist erheblich. Die höchsten Grade dieser Erweiterungen werden als Aneurysmen bezeichnet. Endlich werden die *Aortenklappen* viel häufiger befallen als bei der Arteriosklerose. *Aortenfehler, die im höheren Alter auftreten, sind stets verdächtig auf Lues,* während in der Jugend ätiologisch die Endokarditis überwiegt. Trotz gewisser Ähnlichkeiten ergeben sich also doch mikroskopisch wie makroskopisch bemerkenswerte Unterschiede zwischen den beiden Arten der Aortenerkrankungen. Natürlich kommen auch Kombinationen vor, wobei gleichzeitig luische und echte arteriosklerotische Herde bestehen. Auch eine septische Endokarditis kann sich auf eine luische Aortenklappenerkrankung aufpfropfen, wodurch das Krankheitsbild allerdings sehr undurchsichtig wird. Die Spirochaeta pallida ist bei Aortenlues oftmals nachgewiesen worden, wird aber auch häufig trotz sorgfältigsten Suchens in den entzündlichen Herden vermißt.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Symptome sind anfangs vieldeutig und uncharakteristisch. *Druckgefühl hinter dem Sternum,* meist dumpf und nicht sehr heftig, später verschiedenartige, vom Herzen ausgehende Störungen: *Atemnot* beim Gehen, seltener in der Ruhe, *Herzklopfen,* das Gefühl von Pulsationen im Ohr, endlich auch typische *Anfälle von Angina pectoris* sind einige der wichtigsten subjektiven Erscheinungen.

Die objektive Untersuchung ergibt in Frühstadien, deren Erkennung besonders angestrebt werden muß, nicht immer einwandfreie Ergebnisse. Der *zweite Aortenton ist häufig verstärkt,* auch ohne Blutdrucksteigerung, Pulsationen im Jugulum sind deutlich fühlbar. Perkutorisch ist die Aortendilatation im vorderen Mediastinum anfangs meist nicht zu erfassen. Sehr häufig hört man aber *systolische und diastolische Geräusche* an den Aortenklappen. Die Symptome der Aorteninsuffizienz überwiegen meist die der gleichzeitigen Stenose, daher zeigt der Puls den Charakter des *Pulsus celer* und am Herzen finden sich alle

Symptome der Herzveränderung, die diesem Klappenfehler zukommen (Verbreiterung nach links und unten, hebender Spitzenstoß). Die *Röntgenuntersuchung* ist in allen Fällen anzustreben. Charakteristisch ist neben einer meist vorhandenen Aortenkonfiguration des Herzens der Nachweis einer ziemlich stark verbreiterten schattenintensiven und stark pulsierenden Aorta, die zuweilen fleckweise Verkalkungen erkennen läßt. Besonders schön gelingt die Darstellung des erkrankten Gefäßes bei schräger Durchleuchtung. Auch die *Wa.R.* soll natürlich in jedem Falle verdächtiger Aortitis gemacht werden. Sie ist meist positiv, doch spricht negativer Wassermann nicht unbedingt gegen luische Aortitis.

Der *Verlauf* ist sehr wechselnd. Ist die Veränderung schon hochgradig, bevor eine Behandlung eingreift, so kommt es allmählich zur Herzinsuffizienz, besonders dann, wenn schon von vornherein erhebliche Defekte der Aortenklappen bestehen. Sind die Ostien der Kranzgefäße stark verengt, was sich in Anfällen von Angina pectoris äußert, so kann ein akuter Herztod das Ende bringen. Bei frühzeitiger Erkennung und energischer Behandlung ist aber die Prognose nicht durchaus ungünstig. Es läßt sich oft ein recht leidlicher, durch viele Jahre bestehender stationärer Zustand erreichen. Also Frühdiagnose anstreben!

Diagnose und Behandlung. Das Wichtigste ist, bei Vorhandensein der oben geschilderten, wenig typischen Beschwerden überhaupt an die Aorta zu denken. *Die Aortitis ist eine so häufige Erkrankung, daß man sie nie vergessen darf, wenn im höheren oder mittleren Alter Herzbeschwerden auftreten.* Aorteninsuffizienzen, die ohne Endokarditis bei älteren Leuten entstehen, sind fast nie arteriosklerotisch, fast immer syphilitisch! Aber die Klappen brauchen ja nicht unbedingt verändert zu sein. Dann wird man besonderen Wert auf den klappenden 2. Aortenton, einen Pulsus celer und das Röntgenbild legen. Die Diagnose kann ferner durch Nachweis weiterer luischer Veränderungen gesichert werden. Auffallend häufig ist die **Kombination mit Tabes dorsalis.** Daher achte man auf die Pupillen und die Eigenreflexe an den unteren Extremitäten. Der Wassermann dient zur weiteren Sicherung der Diagnose.

Die *Behandlung* ist in den Frühstadien, nämlich vor Ausbildung von Klappenfehlern stärkerer Art, von Angina pectoris und Aortenaneurysmen recht wirksam. Sie muß spezifisch sein und sich über lange Zeit erstrecken. Wir pflegen meist gleichzeitig Neosalvarsan, Bismut als Bismogenol und Jod anzuwenden. Der Patient erhält jede Woche einmal eine intravenöse Injektion von 0,3—0,6 Neosalvarsan und gleichzeitig eine intramuskuläre (oberer äußerer Quadrant des Glutaeus) von 1 ccm Bismogenol. Per os nimmt er Jod, etwa 1—3 g Natrium jodatum täglich. Die Injektionskuren werden so gestaffelt, daß im Verlaufe von 7 Wochen sieben Doppelinjektionen gegeben werden. Jährlich werden 2—3 derartige Kuren von 7 Wochen unternommen, etwa 2 bis 3 Jahre lang. Nach jeder Kur wird die Wa.R. kontrolliert. Ihr Verschwinden ist natürlich günstig, soll aber nicht von mehrmaliger Wiederholung der Kur abhalten. Meist ist der Wassermann aber schwer zum Schwinden zu bringen. Daß die Prognose der luischen Aortitis sich seit Einführung einer systematischen, lang dauernden Behandlung erheblich gebessert hat, unterliegt keinem Zweifel. Selbst bei negativem Wassermann darf, falls sonst starker Verdacht auf Aortitis luica besteht, eine solche Kur unternommen werden. Daß Syphilitische keinen Jodismus bekommen, ist nicht richtig. Wird Jod auch in organischer Form (Sajodin, Jodglidine, Dijodyl) nicht vertragen, so muß eben darauf verzichtet werden. Am wichtigsten ist wohl das Salvarsan. Nur bei Bestehen von Angina pectoris sei man mit Salvarsan zurückhaltend (s. S. 372).

Aneurysma der Aorta.

Begriff und Ätiologie. Aneurysma ist eine Erweiterung der Gefäßwand. Solche Ausbauchungen entstehen nur an kranken Gefäßen oder sind, allerdings selten, Ausdruck angeborener Mißbildungen. Gleichmäßig über einen größeren Gefäßabschnitt sich erstreckende stärkere Ausbuchtungen bezeichnet man als *zylindrische Aneurysmen*. Diese sind durch keine scharfe Grenze von den Veränderungen geschieden, die als Dilatationen bezeichnet werden und besonders an syphilitischen Aorten vorkommen. Spricht man von Aneurysmen, so denkt man allerdings meist mehr an umschriebene, *sackartige* Ausbuchtungen. Sie finden sich überwiegend häufig an der Brustaorta und sind fast immer durch Syphilis bedingt. Die Arteriosklerose vermag lediglich zu einer gewissen mäßigen Erweiterung des Aortenrohres zu führen. Jene hochgradigen sackartigen Ausbuchtungen aber dürften kaum jemals auf Arteriosklerose beruhen. Offenbar erweicht die Mesaortitis luica in viel höherem Grade als die Arteriosklerose die Aortenwand, die dann in gewissen Bezirken dem andrängenden Blute keinen genügenden Widerstand mehr entgegensetzt. Sie buchtet sich allmählich immer mehr aus wie ein Gummiballon unter zu hohem Innendruck. Neben luischen und kongenitalen Aortenaneurysmen gibt es noch ganz vereinzelt solche von traumatischer Ätiologie. Die Abgrenzung sackförmiger Aneurysmen von zylindrischen ist ebensowenig scharf durchführbar, wie die der Aneurysmen überhaupt von Gefäßdilatationen. Überall sind es nur graduelle Unterschiede.

Das sackförmige Aortenaneurysma sitzt meist an *Aorta ascendens* oder *Arcus*. Der Sack, der mehr als Faustgröße erreichen kann, ist häufig mit der Umgebung verwachsen. Er besteht aus allen drei Gefäßwandschichten. Doch sind Intima und Media oft ziemlich atrophisch, während die Adventitia entzündlich verdickt ist. Fast stets kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Thrombosen, die zuweilen den größten Teil der Höhle erfüllen und damit einen gewissen Schutz gegen das Platzen des Aneurysma bilden. Der Druck, den ein wachsendes Aneurysma auf die Umgebung ausübt, kann sehr stark sein; selbst Knochen werden usuriert und zerstört.

Krankheitsbild. Große Aneurysmen der Aorta sind heute selten geworden, obwohl die Mesaortitis luica, in deren Verlauf sie aufzutreten pflegen, sehr häufig ist. Offenbar verhindert die jetzt durch Röntgenverfahren und Wassermann ermöglichte Frühdiagnose der Mesaortitis und die energische Frühbehandlung das Auftreten größerer Aneurysmen. Indessen sah ich im Laufe des letzten Jahres zweimal Aneurysmen, die das Sternum vorwölbten und große, von außen sichtbare, pulsierende Geschwülste bildeten, auch durch Durchbruch nach außen zu schnellem Verbluten führten.

Subjektive Beschwerden bei Aortenaneurysmen sind wechselnd und ganz von Lage und Ausdehnung des Sackes abhängig. *Atemnot, Herzklopfen, schmerzhafter Druck* hinter dem Sternum sind die häufigsten Erscheinungen. Liegt der aneurysmatische Sack mehr nach hinten, so treten schon frühzeitig auch *Schmerzen* im Bereiche der Intercostalnerven auf, die große Heftigkeit erreichen können. Auch *Heiserkeit* ist als Frühsymptom von Bedeutung. Erst wenn der Sack sehr groß geworden ist, kommt es zur Kompression verschiedener intrathorakaler Organe, wie Oesophagus, obere Hohlvene, Trachea. Im ganzen erinnern die Beschwerden in den Anfangsstadien sehr an die der Mesaortitis, nur daß bei Aneurysmen der Schmerz mehr in den Vordergrund zu treten pflegt. Neben diesem dumpfen Dauerschmerz kommen aber auch Anfälle von echter *Angina pectoris* vor. Doch sind alle subjektiven Beschwerden sehr wechselnd. Zuweilen ist man überrascht, bei einer Röntgendurchleuchtung zu sehen, welch ein Riesenaneurysma bestehen kann, ohne deutliche und charakteristische Beschwerden zu verursachen. So sahen wir vor Jahren bei einem Offizier,

der ohne viel Beschwerden Dienst machte, ein Aneurysma, das bei Durchleuchtung wenigstens doppelt faustgroß erschien. Auch kommt es zuweilen vor, daß der Tod des Trägers eines gewaltigen Aneurysma plötzlich durch Platzen des Sackes erfolgt, ohne daß vorher besondere Beschwerden bestanden hatten. Die subjektiven Beschwerden allein ermöglichen nur ausnahmsweise eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Meist geben sie nur Hinweise auf eine Erkrankung des Herzens oder der Aorta.

Objektiv ist die physikalische und Röntgenuntersuchung entscheidend. Meist handelt es sich um ältere Personen. Männer überwiegen. Die *Inspektion* liefert nur dann, wenn das Aneurysma schon recht groß ist, wichtige Anhaltspunkte. Dann sieht man stärkere *Pulsationen im 2. Intercostalraum rechts vom Sternum oder im Jugulum.* Legt man die Finger auf die pulsierenden Stellen, so kann man bisweilen einen Temperaturunterschied gegenüber anderen Hautstellen empfinden. Die Stellen sind wärmer. Auch fühlt man oft ein herzsynchromes, rhythmisches *Schwirren.* Ein Aneurysma, das die ganze Thoraxwand tumorartig vorbuckelt, muß schon sehr groß sein. Solche Krankheitsbilder sind, wie gesagt, sehr selten geworden. Man achte bei der Inspektion auch auf Venenfüllungen. Sehr oft schwellen die oberflächlichen thorakalen sowie die Jugularvenen deutlich an, als Zeichen der Kompression im Inneren des Thorax.

Perkutorisch erweist sich das Herz oft nach links verbreitert, besonders bei gleichzeitig bestehender *Aorteninsuffizienz.* Doch kann auch eine Verschiebung des normal großen Herzens durch einen Aneurysmensack, der wie so oft, der Aorta ascendens angehört, eine Verbreiterung vortäuschen. Nach Perkussion der Herzfigur perkutiere man die Gegend oberhalb des Herzens. Aneurysmen, die der vorderen Brustwand nahe sind, rufen neben und auf dem Sternum eine *Dämpfungsfigur* hervor, die sich schornsteinförmig auf die Herzdämpfung aufsetzt. Bei Aneurysmen der Aorta ascendens findet sich dieser gedämpfte Bezirk rechts vom Sternum. Ist vorwiegend der Arcus beteiligt, so liegt er etwa in der Mitte.

Auskultatorisch sind zunächst die Aortentöne zu beachten. Sie sind meist im gleichen Sinne verändert, wie bei Mesaortitis luica. *Verstärkung des 2. Aortentones*, sehr oft ein rauhes systolisches Geräusch, auch in Fällen, in denen kein deutlicher Defekt der Aortenklappen besteht, sind häufige Befunde. Über dem Aneurysma selbst hört man nicht immer deutliche auskultatorische Erscheinungen. Am häufigsten ist noch ein durch Wirbelbildung im Sack entstehendes *systolisches Brausen* wahrnehmbar. Diastolische, sicher im Aneurysma entstehende Geräusche sind selten. In einem Falle unserer Beobachtung wurde das systolische Geräusch, das im Aneurysma entstand, auf weite Entfernung am Thorax gehört, wenn man das Stethoskop auf Sternum oder Rippen setzte. Offenbar lag das Aneurysma dem Brustkorb vorn unmittelbar an, wodurch sich die gute Fortleitung des Schalles durch das Skeletsystem erklärte. Große Aneurysmen sind bisweilen so stark mit Thromben gefüllt, daß sie kaum pulsieren. Über ihnen hört man dann nichts.

Fast ebenso wichtig wie diese direkten Symptome sind jene Erscheinungen, die durch Druck des Sackes auf benachbarte Organe entstehen. Am häufigsten sind *Pulsus differens* und *Heiserkeit.* Palpiert man gleichzeitig die beiden Radialispulse eines Aneurysmatikers, so kann man oft beobachten, daß der Puls in der einen Radialis, meist ist es die linke, kleiner ist und auch deutlich verspätet anlangt. Auch der Blutdruck in der entsprechenden A. brachialis ist oft um 20—30 mm niedriger. Aus der Differenz der Pulsgröße allein soll man allerdings keine zu weitgehenden Folgerungen ableiten, denn es gibt ganz gesunde Menschen mit ungleicher Entwicklung der Radialarterien. Wenn aber noch sonstige Aneurysmasymptome sich finden und der kleinere Puls sich auch deut-

lich verspätet, ist das Symptom wertvoll. Es findet sich bei solchen Aneurysmen, die die Abgangsstellen der betreffenden Subklavien verzerren und einengen, also bei Aneurysmen des Arcus. Auch Carotiden und die Anonyma können, wenn auch seltener, verengt sein.

Heiserkeit entsteht bei Aneurysmen des Arcus und der absteigenden Aorta. Der linke Nervus recurrens vagi, der in den Thorax hinabsteigend sich um die Aorta schlingt, wird schon frühzeitig geschädigt. Es findet sich dann eine linksseitige Stimmbandlähmung, das Stimmband steht in Kadaverstellung und ist

Abb. 16. Aneurysma des Arcua aortae. (Medizinische Klinik, Leipzig.)

unbeweglich. Viel seltener wird der rechte Nervus recurrens durch Veränderungen der Anonyma geschädigt. Auch der sog. Hornersche *Symptomenkomplex* (Verengerung der Lidspalte und der Pupille), der auf Sympathicuslähmung zu beziehen ist, wird nur selten beobachtet.

Von sonstigen wichtigeren Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen seien folgende erwähnt: *Schiefstand des Kehlkopfes* und schiefer, einseitig abweichender Verlauf der Trachea im Halsbereich. Trachea und Kehlkopf können als starres Rohr angesehen werden. Findet im Thorax eine Verdrängung der Trachea nach einer Seite statt, so macht sich das durch Abweichen des Halsteiles der Luftröhre bemerkbar. Fixiert man den Kehlkopf mit Daumen und Zeigefinger und drückt ihn etwas nach oben, dann kann man in manchen Fällen von Aneurysma, aber auch gelegentlich bei einfacher Aorteninsuffizienz, ein sytolisches Abwärtsdrängen des Kehlkopfes fühlen. Das Herz und die Aorta ziehen an den Bronchien und der Trachea (Oliver-Cardarellisches *Symptom*). Kommt es durch Aneurysmendruck zu einer Kompression eines Hauptbronchus, so treten die Erscheinungen der Bronchusstenose (s. bei Lungenkrankheiten) auf, häufig mit bronchopneumonischen Symptomen verbunden.

Sehr eindrucksvoll treten im Krankheitsbilde zuweilen die Symptome der *Venenkompression* hervor: starkes Anschwellen der Venen des Halses, ein- oder doppelseitig, bisweilen mit schwerer Cyanose und mit Ödem des Kopfes, Erweiterung und vermehrte Füllung der Venen des subcutanen Gewebes an Schulter und Thorax. Verdrängung und Kompression des Oesophagus macht sich in Schluckbeschwerden bemerkbar. Sie sind aber nie so stark wie beim Krebs der Speiseröhre, immerhin nicht unwichtig: schon mancher Arzt hat bei gewaltsamen Sondierungsversuchen durch Perforation eines nicht erkannten Aneurysma eine letale Blutung verursacht. *Es gilt als grober Kunstfehler, den Oesophagus zu sondieren, wenn die Möglichkeit eines Aneurysma nicht auszuschließen ist!*

Subjektiv treten die Folgen der Kompression sensibler Nerven im späteren Verlaufe besonders hervor. Dumpfe oder neuralgiforme, plötzlich einsetzende Schmerzen heftigster Art kennzeichnen den Druck des Aneurysma auf die *Intercostalnerven*. Auch Ausstrahlungen in die Arme kommen vor. Gerade für die Erkennung der sonst schwer diagnostizierbaren Aneurysmen der Aorta descendens sind diese Schmerzen oft wegweisend.

Die *Röntgenuntersuchung* der Aorta hat natürlich auch hier die Diagnostik ungemein verfeinert und die Frühdiagnose überhaupt erst möglich gemacht. Jeder Kranke, bei dem Verdacht auf diese Krankheit besteht, muß geröntgt werden. Diese Untersuchungsmethode unterrichtet wie keine andere über Sitz und Ausdehnung des Aneurysma (Abb. 16).

Krankheitsverlauf. Eine Restitutio ad integrum ist nicht möglich. Immerhin gibt es zahlreiche Kranke mit nicht allzu großen Aneurysmen, bei denen die Prognose kaum schlechter gestellt werden muß als bei den Trägern einer Mesaortitis luica. Kranke mit großen Aneurysmen sind viel mehr gefährdet. Das schlimmste, meist schnell tödlich verlaufende Ereignis ist *Bersten des Aneurysmasackes*. Nur ganz selten, bei großen, die Brustwand vorbuckelnden Säcken, erfolgt dieses Bersten nach außen. Meist perforiert das Aneurysma in irgendein Hohlorgan, z. B. Bronchialbaum, Pleura, Perikard. Auffallenderweise erfolgt der Tod häufig nicht momentan. Es kann sogar Tage und Wochen dauern, bevor die Blutverluste das Leben gefährden. Täglich wirft der Kranke, z. B. unter Hustenstößen, ansehnliche Blutmengen aus, aber eine foudroyante Blutung erfolgt zunächst noch nicht. Wahrscheinlich hängt das mit der ausgedehnten Bildung von Gerinnseln und Thromben zusammen, die die Perforationsstelle noch notdürftig für einige Zeit abdichten. In anderen Fällen allerdings tritt der Verblutungstod blitzartig ein.

Nicht alle größeren Aneurysmen müssen unbedingt perforieren. Zuweilen entwickelt sich auch ein Krankheitsbild, das mehr durch Symptome der chronischen Herzinsuffizienz gekennzeichnet ist.

Diagnose. Die physikalischen Symptome, sowie die Röntgenuntersuchung gestatten meist eine ganz sichere Diagnose. Verkannt werden die Aneurysmen meist nur dann, wenn man überhaupt nicht mit dieser Möglichkeit rechnet. Schmerzen hinter dem Sternum oder eine linksseitige Recurrensparese oder endlich abnorme Pulsationen oberhalb des Herzens müssen stets den Verdacht eines Aneurysma wachrufen. Die rechtzeitig gestellte Diagnose kann wahrscheinlich manchem das Leben retten. Wird die Krankheit, wie das früher oft der Fall war, erst erkannt, wenn man schon von außen einen pulsierenden Tumor sieht oder die Venen komprimiert sind, dann ist es meist für jede Therapie zu spät. Das Aufspüren sowie die Behandlung der Frühstadien der Mesaortitis luica ist das beste Mittel, um Aneurysmen zu verhüten.

Differentialdiagnostisch muß das Aortenaneurysma von anderen *Mediastinaltumoren* abgegrenzt werden. Das kann ungemein schwierig sein, da die physikalischen Symptome, ja sogar die Veränderungen im Röntgenbilde in beiden Fällen fast gleich sein können. Beteiligung der Aortenklappen, positive Wa.R., starke Pulsation des Tumorschattens nach mehreren Richtungen sind Erscheinungen, die für Aneurysma sprechen. Mitgeteilte Pulsation, die von der Aorta auf angelagerte Geschwülste übertragen wird, ist meist daran erkennbar, daß sie nur einseitig ist. Zieht man alle Untersuchungsmethoden heran, so bleiben nur wenige Fälle, in denen die Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysma

und Mediastinaltumoren anderer Natur (Endotheliome, Drüsentumoren, Abscesse, Cysten) nicht gestellt werden kann.

Therapie. Sie ist dieselbe wie bei Mesaortitis, also *spezifisch-antiluisch.* Von sonstigen Maßnahmen hat man wenig zu erwarten. Alle Versuche, durch Einführen von Nadeln oder Uhrfedern in den Aneurysmasack Gerinnungen hervorzurufen (Acupunctur, Elektropunktur) sind als gefährlich und unwirksam verlassen. Sie haben nur historisches Interesse. Auch die von manchem empfohlenen Gelatineinjektionen (1—2mal wöchentlich 1 Ampulle angewärmter Merckscher Gelatine intramuskulär in die Glutäalgegend), die durch Blutänderung die Neigung zur Thrombosierung im Sacke befördern sollen, sind wahrscheinlich wertlos, aber wenigstens unschädlich. Wichtig ist es hingegen, dem Kranken jede nur mögliche Schonung zur Pflicht zu machen. Auch die symptomatische Therapie kann bedeutsam sein, z. B. die Behandlung der neuralgischen Schmerzen, der Herzinsuffizienz, der Angina pectoris. Sie ist nach den in den entsprechenden Abschnitten gegebenen Regeln durchzuführen.

d) Seltenere Arterienerkrankungen.

Aneurysmen kleinerer Gefäße.

Aneurysmen, die nicht die Aorta thoracica betreffen, sind ziemlich selten. Sie sind zum Teil nichtsyphilitischer Natur. Syphilitische Aneurysmen sieht man, abgesehen von der Aorta, noch am häufigsten an der *A. anonyma* und den *Carotiden.* Ihre Häufigkeit ist aber verschwindend gegenüber der der Aortenaneurysmen. Sehr selten sind auch Aneurysmen der *Aorta abdominalis,* die meist knapp unter dem Zwerchfell sitzen und in ihrer Mehrzahl auf Syphilis beruhen. Man fühlt dann im Epigastrium einen pulsierenden Tumor, der durch Druck auf benachbarte Organe mannigfaltige Oberbauchbeschwerden, auch Ikterus verursachen kann. Besonders häufig beherrschen Schmerzen, die wahrscheinlich durch Schädigung des Plexus solaris entstehen, dieses seltene Krankheitsbild. Übrigens erscheint die normale Aorta abdominalis, wenn man sie durch die Bauchdecken palpiert, oftmals auffallend breit. Sie pulsiert oft stärker, als ein Aneurysma. Man hüte sich also, aus einem unsicheren Palpationsbefunde allein die Diagnose eines Bauchaortenaneurysma zu stellen.

Aneurysmen der peripheren Arterien sind oft traumatisch, und gehören daher ins Gebiet des Chirurgen. Es gibt jedoch auch an den kleineren Arterien Aneurysmen, denen eine gewisse diagnostische Bedeutung vom Standpunkte des Internisten zukommt. Das sind die *mykotischen,* durch bakterielle Erkrankung der Gefäßwand entstehenden Aneurysmen. Sie kommen besonders bei *Endocarditis lenta* vor, wahrscheinlich durch Verschleppung von Streptokokken in die Vasa vasorum; die Bakterien verursachen eine Erweichung der Gefäßwand. Wir wurden mehrfach durch solche Aneurysmen an A. poplitea und A. radialis auf das Bestehen einer septischen Endokarditis aufmerksam. Einmal sahen wir Tod infolge Berstens eines mykotischen Aneurysma der A. basilaris. Spontan, also nicht traumatisch entstandene Aneurysmen peripherer Arterien sollen stets den Verdacht auf Sepsis erregen!

Sehr selten und klinisch von dem Aortenaneurysma kaum zu scheiden ist das *Aneurysma der A. pulmonalis.*

Ruptur der Aorta.

Eine gesunde Aorta reißt fast nur bei sehr gewaltsamen Traumen, die die Brustwand treffen. Und doch sind eine kleine Zahl plötzlicher Todesfälle bekannt geworden, bei denen eine durchaus nicht außergewöhnliche Ursache (Husten, Pressen, schnelles Laufen) zu einer Aortenruptur geführt hatte. Allerdings sind solche Aorten meist nicht ganz gesund und zeigen arteriosklerotische oder luische Veränderungen oder angeborene Anomalien. Aber diese können recht gering sein, so daß sich ein gewisses Mißverhältnis zwischen Ursache und Wirkung ergibt. In einem von uns beobachteten Falle erfolgte das Ereignis nach einer großen Erregung. Die nur unbedeutend sklerotische Aorta zeigte einen Riß etwas oberhalb der Semilunarklappen. Es hatte sich, wie in solchen Fällen oft, ein **Aneurysma dissecans** gebildet, d. h. das Blut hatte sich durch die zerrissene Intima und Media einen Weg zwischen diese und die Adventitia gebahnt und die beiden äußeren Gefäßhäute auf weite Strecken voneinander getrennt. Die großen Gefäße waren, bis hinauf in die Carotiden und Subklavien, gewissermaßen von einem Blutrohre umgeben. Der Tod tritt bei Ruptur der nicht dilatierten Aorta meist sehr schnell ein. Entsteht ein Aneurysma dissecans, so kann der Kranke länger am Leben bleiben, unter Umständen mit den Symptomen eines Aortenaneurysma. Der Kranke, von dem oben die Rede war, starb erst nach Verlauf von 24 Stunden. Die Diagnose der Aortenruptur wird kaum je schon in vivo mit Sicherheit gestellt werden können.

Periarteriitis nodosa (Kussmaul, 1866).

Begriff und *Ätiologie.* Unter dem Namen Periarteriitis nodosa versteht man eine recht seltene, herdförmig lokalisierte Entzündung der beiden äußeren Arterienhäute, die gelegentlich auch in das periarterielle Gewebe übergreift und unter dem Bilde einer subakuten oder chronischen Infektionskrankheit verläuft. Charakteristisch für die Erkrankung sind *Knötchen,* die etwa erbsengroß werden und entweder mehr vereinzelt oder perlenartig aufgereiht die Arterie umgeben. Es können die verschiedensten Gefäßgebiete befallen sein, doch handelt es sich durchweg um *kleinere Arterien.* Bald ist die Veränderung auf ein oder wenige Arteriengebiete beschränkt, bald so ausgedehnt, daß praktisch von einer allgemeinen Verbreitung gesprochen werden kann.

Die Krankheit ist ihrem Wesen nach noch recht rätselhaft. *Lues* soll in der Ätiologie eine gewisse Rolle spielen. Es gibt jedoch sicher viele Fälle, die mit Lues nichts zu tun haben, so daß man auch an eine uneinheitliche Ätiologie denken könnte. Geklärt ist diese Frage keineswegs, trotz zahlreicher neuer Beobachtungen.

Untersucht man die eigenartigen, weißlich aussehenden, meist derben *Knötchen,* die fast nur an den Arterien, ausnahmsweise an den Venen sitzen, mikroskopisch, so stößt man auf leuko- und lymphocytenreiche entzündliche Herde, die vorwiegend in der Adventitia, aber auch in der Media liegen. Durch Erweichung der Gefäßwände, Nekrotisierung einzelner Teile kommt es dann zu aneurysmaartigen Ausbuchtungen, die uns als Knötchen erscheinen. Fast immer treten auch mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosen hinzu. Gefäßverschlüsse mit ihren Folgeerscheinungen sowie Blutungen sind häufig. Man kann die Krankheit vielleicht am besten als ein meist *weit verbreitetes Aneurysmaleiden an kleinen Arterien bezeichnen.*

Krankheitsbild. Je nach Lokalisation und Ausdehnung ist das klinische Bild wechselnd und meist sehr schwer zu deuten. In früherer Zeit gelang es nur ganz ausnahmsweise, die Diagnose schon in vivo zu stellen. Heute, seitdem wir das Krankheitsbild näher kennengelernt haben, ist, wie unsere eigene Erfahrung zeigt, die Erkennung der Periarteriitis am Lebenden möglich. Meist bleibt allerdings die Diagnose zweifelhaft, oder man denkt gar nicht an dieses Leiden. Die Krankheit ist entschieden selten, aber gewiß nicht so selten, wie man früher glaubte, so daß praktisch mit ihr doch gerechnet werden muß, besonders wenn dem Arzt subchronische, leicht febrile, eigenartige Krankheitsbilder entgegentreten, deren Deutung schwer ist.

Klinisch kann man verschiedene Typen unterscheiden, je nach der vorwiegenden Lokalisation der Gefäßerkrankung. Der Beginn der Krankheit, ganz uncharakteristisch, erinnert am meisten an einen leicht fieberhaften, subchronischen *Muskelrheumatismus.* Treten dann unter Schmerzen jene so typischen, etwa linsengroßen *Knötchen im subcutanen Gewebe* auf, so klärt sich das Bild, und die Diagnose kann durch histologische Untersuchung eines excidierten Knötchens gesichert werden. Die meisten schon in vivo erkannten Fälle der Krankheit, so auch unsere eigenen, gehören in diese Gruppe. Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Deutung des Bildes, wenn jene subcutanen Knötchen fehlen und die Erkrankung vorwiegend die Arterien des Körperinnern befällt. Am häufigsten ist ein Syndrom, das folgende Erscheinungen bietet: *Rheumaartige Muskelschmerzen, Polyneuritis,* oft von großer Ausdehnung mit deutlichen Muskelatrophien, heftige, *kolikartige Magen-Darmbeschwerden* und eigenartige *Nephritiden,* meist nach Art chronischer Glomerulonephritiden verlaufend, oft mit ganz auffallend heftigen *Blutungen.* Einmal sahen wir auch Angina pectoris durch Erkrankung der Kranzgefäße. Der Fall war in vivo nicht erkannt, ebensowenig ein anderer, der eine schwere Polyneuritis hatte und an Gehirnblutung starb. Meist sind selbst in späten Stadien der Erkrankung nur einzelne Teile jenes Syndroms vorhanden, z. B. nur Muskelschmerzen und Polyneuritis oder nur Nephritis mit abdominellen Koliken. Dann ist eben die Diagnose ganz unmöglich oder nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu machen. Der Blutdruck ist nicht immer hoch, am häufigsten noch in den durch Nephritis beherrschten Fällen. Urämische Erscheinungen kommen vor. Doch zeigt die Urämie oft eine auffallende Neigung zu Stillständen und leichten Besserungen.

Der *Verlauf* ist meist ungünstig. Der Tod erfolgt, wahrscheinlich oft Jahre nach Beginn der Erkrankung, an Kachexie, Urämie oder Blutung. Die Prognose ist jedoch schwerlich so schlecht, als man früher dachte. Leichtere Fälle können gesund werden. So leben z. B. unsere 2 Patienten, bei denen die Diagnose durch histologische Untersuchung excidierter Knoten gesichert ist. Therapeutisch ist das *Neosalvarsan* am meisten zu empfehlen, auch in Fällen mit negativem Wassermann. Seine Wirkung auf die Periarteriitis ist allerdings noch recht umstritten.

Thromboangiitis obliterans (Buergersche Krankheit).

Buerger-New York beschrieb etwa 1910 ein Krankheitsbild, das große *Ähnlichkeit mit der arteriosklerotischen Gangrän der unteren Extremitäten* hat, nur daß es Jugendliche betrifft, die keine Zeichen von Arteriosklerose aufweisen. Überwiegend erkranken Männer, nach

Buerger besonders Juden. Unter Schmerzen entsteht allmählich eine cyanotische Verfärbung des Fußes, die Fußpulse schwinden, und es entwickelt sich *Gangrän,* meist von den Zehen ausgehend. Prognose und Behandlung, die bei schon entwickelter Gangrän natürlich nur chirurgisch sein kann, sind dieselben wie bei Arteriosklerose (s. S. 398). In den Frühstadien, in denen die Fußpulse schon nicht mehr fühlbar, die Füße kühl sind, fleckweise gerötet und cyanotisch erscheinen, ist zuweilen durch *Proteinkörperbehandlung,* wenigstens vorübergehend, ein Erfolg zu erreichen. Man injiziert, z. B. wöchentlich einmal eine Ampulle Pyrifer oder Sufrogel, wobei Fieber auftreten muß. Auch intravenöse Injektionen 5%iger Kochsalzlösung mögen versucht werden. Histologisch handelt es sich hier nicht um Arteriosklerose, sondern um eine von der Intima und Media ausgehende echte Entzündung, die ausgesprochene Neigung hat, das Gefäßlumen zu verschließen. Die Erkrankung ist nicht auf die Arterien beschränkt, sondern ergreift meist auch die Venen, zuweilen sogar diese in größerem Ausmaße. Über die Ätiologie ist nichts bekannt. Kälteschäden und Nicotin werden beschuldigt.

Akute Arteriitis.

Akute Entzündungen der Arterien sind selten. Sie treten wohl nur als Teilerscheinungen im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten auf. Über die mykotischen Aneurysmen bei septischen Erkrankungen s. S. 406. Sonst sieht man Arteriitis gelegentlich bei Typhus, Fleckfieber, Pocken, Erysipel. Die Arteriitis acuta, bei diesen Krankheiten meist an den unteren Extremitäten auftretend, ist ungemein schmerzhaft. Man ist, wenn im Verlaufe einer dieser Infekte Schmerzen im Bein auftreten, natürlich geneigt, zunächst an die wesentlich häufigere Venenthrombose zu denken. Doch erweist sich die Arterie, nicht die Vene, bei der Palpation als schmerzhaft und erscheint auch etwas verdickt. Ödem des Beines tritt nicht ein, dagegen werden die Pulsationen unterhalb der erkrankten Partie schwächer, oder sie sind überhaupt nicht mehr fühlbar, da das erkrankte Gefäß sich durch einen Thrombus verschlossen hat. Dann wird der Fuß kalt, rasende Schmerzen treten in den ischämischen Teilen auf, die Blässe weicht langsam einer stets zunehmenden Blaufärbung mit zahlreichen Blutaustritten, kurz, es entsteht das Bild des arteriellen Gefäßverschlusses, wie wir es von der Embolie her kennen (s. S. 408). Nur Amputation kann dann noch helfen. Oft ist sie aber nicht ausführbar, da sich die akuten Formen der Arteriitis in der Regel in besonders schweren Fällen infektiöser Erkrankungen entwickeln. Ich sah, abgesehen von den nicht seltenen mykotischen Aneurysmen, nur einmal eine typhöse Arteriitis.

Im französischen Schrifttum ist auch von einer *Aortitis acuta* die Rede. Diese sahen wir nie, wohl aber eine eigenartige *Medianekrose,* die unter dem Bilde einer *subchronischen Aortitis* verlief und histologisch weder zur Arteriosklerose noch Lues gerechnet werden konnte.

e) Thrombose und Embolie der Arterien.

Allgemeines. Thromben sind im arteriellen System entschieden seltener als in den Venen. Embolien verschiedener Arteriengebiete sind aber um so häufiger. Die Emboli stammen meist entweder aus dem Venensystem oder dem Herzen, z. B. bei Endokarderkrankungen. Die Krankheitsbilder sind natürlich je nach Größe und Art der embolisierten Arterie verschieden. Verschlüsse kleinerer Extremitätenarterien verlaufen meist symptomlos, da eine ausreichende kollaterale Blutzufuhr möglich ist. Verschlüsse von Gefäßen der inneren Organe führen dagegen meist zu deutlichen Funktionsstörungen, da diese Gefäße, funktionell wenigstens, als Endarterien betrachtet werden müssen. Es entwickelt sich in dem von der Blutzufuhr abgesperrten Bezirk ein *hämorrhagischer oder anämischer Infarkt.*

Die *Diagnose* einer arteriellen Embolie werden wir stellen, wenn klinische Erscheinungen darauf hindeuten und außerdem eine Quelle für die Embolie nachgewiesen werden kann. Bei Embolien im großen Kreislaufe ist vor allem an das *Herz* als Ursprungsort der Gerinnsel zu denken: Endokardleiden, besonders Mitralstenosen, septische Endokarditiden, aber auch Myodegeneratio cordis kommen vor allem in Frage. In zweiter Linie denke man aber auch an die Möglichkeit einer *paradoxen Embolie* aus dem venösen System. Da das Foramen ovale bei vielen Menschen nicht völlig geschlossen ist, muß die paradoxe Embolie stets erwogen werden, wenn sich neben den Erscheinungen einer arteriellen Embolie im großen Kreislaufe Venenthrombosen finden. Die so häufigen Lungen-

embolien sind meist auf Venenthrombosen zu beziehen. Allerdings können selbst große Venenthrombosen ganz symptomlos bleiben, so daß es oft nur vermutungsweise möglich ist, die Quelle einer Lungenembolie festzustellen.

Krankheitsbilder. *Embolie der Extremitätenarterien.* Die unteren Extremitäten sind häufiger befallen als die oberen. Der Kranke klagt plötzlich über heftige Schmerzen in einem Unterschenkel, die sich schnell zur Unerträglichkeit steigern. Der Fuß ist blaß, fühlt sich kühl, leichenhaft an, die Fußpulse, oft auch die Pulse in der Arteria poplitea, sind unfühlbar. Später entsteht Hypästhesie der Haut, oft trotz fortbestehender Schmerzen. Die kalte, anfangs leichenblasse Extremität verfärbt sich allmählich fleckig, livide. Später tritt, ebenso wie beim arteriosklerotischen Gefäßverschluß (S. 397) Gangrän ein. Werden beide untere Extremitäten gleichzeitig befallen, dann darf man einen *reitenden Embolus* an der Teilungsstelle der Aorta vermuten. Differentiell-diagnostisch kommt nur die seltenere Thrombose der Arterien in Frage, die aber nicht so plötzlich eintritt. Auch bei ausgedehnter Venenthrombose sind die Fußpulse öfters im Anfange schlecht zu fühlen.

Embolie der visceralen Arterien. Am häufigsten sind *Embolien der A. renales.* Sind nur kleinere Äste verlegt, so kommt es zur Hämaturie oder embolischen Herdnephritis ohne wesentliche subjektive Beschwerden, wie z. B. fast stets bei septischen Endokarditiden. Verschluß größerer Äste geht mit starken Schmerzen in der Lumbalgegend einher. Die später auftretende Hämaturie ermöglicht, falls z. B. ein Endokardleiden vorliegt, die Diagnose eines Niereninfarktes. *Milzinfarkte,* ebenfalls nicht selten, verraten sich oft durch Schmerz und Vergrößerung der Milz, seltener durch perisplenitisches Reiben, das bei tiefen Respirationen hörbar wird. *Darminfarkte* führen, falls sie ausgedehnt sind, meist unter dem Bilde einer schnell verlaufenden Peritonitis zum Tode. Erbrechen, Meteorismus, schneller Verfall treten bei allen größeren Darminfarkten auf. Im Stuhl findet sich, falls der Kranke lange genug am Leben bleibt, Blut in reichlicher Menge. Man kann dann, wenn eine Quelle der Embolie (Herz!) sich findet, die Diagnose wagen. Zu erwägen ist aber auch die Möglichkeit der Pfortaderthrombose. Trotz sehr zahlreicher Kollateralen sind die Darmarterien im physiologischen Sinne Endarterien. Größere Darminfarkte sind selten.

Embolie der Lungenarterie. Verlegung des Hauptastes der A. pulmonalis führt unter schwerster Atemnot und schnell sich entwickelnder Pulslosigkeit in wenigen Minuten zum Tode. Bei Embolie eines Lungenarterienastes entsteht in dem kegelförmigen Versorgungsgebiete der Arterie ein hämorrhagischer Infarkt. Meist klagt der Kranke, bei dem z. B. ein Herzleiden oder eine Venenthrombose besteht, plötzlich über Stiche auf einer Brustseite, Atemnot, Hustenreiz. Er entleert später häufig ein hämorrhagisch-schleimiges Sputum. Auch perkutorisch sind größere Lungeninfarkte durch Dämpfungsbezirke nachweisbar. Oft hört man über solchen Bezirken pleuritisches Reiben. Auch Exsudate entwickeln sich häufig, ohne allerdings erhebliche Größe zu erreichen. Ist der Thrombus infektiös, dann kann sich im Anschlusse an die Embolie ein Lungenabsceß entwickeln, was man nicht selten nach postpartalen und postoperativen Embolien sieht. Die Mehrzahl der kleineren Lungeninfarkte bleibt ganz symptomlos.

Embolie der Hirnarterien s. bei Nervenkrankheiten.

Behandlung der Embolien. Eine kausale Therapie ist nur selten möglich. In einzelnen Fällen von Embolie des Hauptstammes der A. pulmonalis hat man durch sofortige Ausführung der heroischen Trendelenburgschen Operation den Kranken retten können, etwas häufiger ist der erfolgreiche Versuch der Entfernung des Embolus an Extremitätenarterien gemacht worden. Im ganzen wird man sich aber auf Abwarten, Erhaltung der Herzkraft und, falls der Schmerz heftig ist, auf Darreichung von Narkoticis beschränken. Der Zeitpunkt der Amputation soll wegen Sepsisgefahr nicht zu weit hinausgeschoben werden.

Bei allen Embolien sei man mit intravenösen Injektionen sehr zurückhaltend. Auch brüske Bewegung des Kranken muß vermieden werden. Sehr viele Lungenembolien ereignen sich beim Umbetten und Heben des Patienten, sowie bei Defäkation.

2. Die Venen.

Die Venenthrombose.

Krankheitsbegriff und Ätiologie. Venenthrombosen sind ungemein häufig und praktisch viel bedeutsamer als man bis vor kurzer Zeit annahm. Man versteht unter der Bezeichnung Venenthrombose den Verschluß einer Vene durch einen Blutpfropf. Der Kopf des Thrombus, d. h. die Partie, die als erster Niederschlag aus dem Blute an der Gefäßwand sich gebildet hatte, besteht meist aus Blutplättchen ohne Fibrin und enthält nur wenig andere Formelemente. Die später im Anschluß an diesen Kopf entstandenen Teile, die sich

oft ungemein weit fortsetzen, enthalten neben Plättchen reichlich Erythro- und Leukocyten sowie Fibrin. Während also der Anfang der Thrombose im strömenden Blute wenig Beziehungen zur eigentlichen Blutgerinnung erkennen läßt, sondern eine Blutplättchenagglutination ist, erfolgt das Wachsen eines Thrombus, besonders wenn die Blutsäule im Gefäß stagniert, durch Vorgänge, die der extravasculären Gerinnung sehr nahekommen.

Daß die *langsame Strömung des Blutes* in den Venen die Thrombenbildung begünstigt, ist sicher. Daher kommt es wohl auch, daß sich Thromben besonders oft in solchen Gebieten entwickeln, in denen die hydrodynamischen Bedingungen für den Blutstrom ungünstig sind. Indessen ist sicher Stromverlangsamung nicht die alleinige oder auch nur die wichtigste Ursache der Thrombose, wie vielfach angenommen wird. Gelähmte, die ganz still im Bett liegen und bei denen die Strömung des Venenblutes infolge fehlender Muskelbewegungen in den gelähmten Extremitäten sicher sehr langsam erfolgt, bekommen, falls bei ihnen kein Infekt besteht, doch nur höchst selten Thrombosen. Offenbar sind andere Faktoren wichtiger als die Stromverlangsamung, nämlich *Veränderungen des Gefäßendothels,* vielleicht auch des Blutes selbst. Normales Gefäßendothel ist nicht benetzbar, kann also auch nicht Ausgangspunkt eines Thrombus werden, selbst wenn das Blut noch so langsam fließt oder gar stillsteht (Baumgarten). Änderungen des Endothels, wobei dieses eine gewisse Klebrigkeit (Opsonierung) erlangt, so daß Plättchen haften können, sind wahrscheinlich für alle Thrombosen anzunehmen. Diese Änderungen sind oft entzündlicher Art *(Thrombophlebitis),* wobei eine auch histologisch nachweisbare, meist wohl bakterielle Entzündung der Venenwand vorliegt. So muß man die postoperativen und postpartalen Thrombosen erklären, auch einen großen Teil der Pfropfbildungen, die in Krampfadern (Varicen) vorkommen. Fast immer verlaufen solche Thrombosen mit unregelmäßig remittierendem *Fieber.* Zuweilen entsteht sogar ein ausgesprochen septisches Krankheitsbild mit hohem Fieber, Schüttelfrösten und Vereiterung der Thromben (Pyämie der alten Ärzte). In anderen Fällen ist allerdings ein gröberer Infekt der Venenwände nicht nachzuweisen. Trotzdem ist wahrscheinlich auch hier eine Schädigung der Gefäßwand anzunehmen, vielleicht eine solche toxischer oder allergischer Natur (Dietrich), ohne direkte bakterielle Einwirkung. Solche Thrombosen finden sich sehr häufig bei und nach Infektionskrankheiten der verschiedensten Art, wie Typhus, Pneumonie, Scharlach, Endokarditiden, aber auch bei anderen Kreislauferkrankungen. *Eine Gefäßwandschädigung irgendwelcher Art muß für alle Formen der Venenthrombose angenommen werden.* Sie ist die wichtigste Vorbedingung. Auch die sog. marantische Thrombose, die bei schweren Kachexien, gelegentlich sub finem vitae, auftreten kann, dürfte mit Ernährungsstörungen der Gefäßwände zusammenhängen. Ob zu der Gefäßschädigung Blutveränderungen hinzutreten müssen, damit Thrombose entsteht, ist noch ganz unsicher. Thrombosen sind allerdings nicht möglich, wenn das Blut ungerinnbar gemacht worden ist, z. B. durch Pepton oder Hirudin. Das haben experimentelle Untersuchungen erwiesen. Ob aber eine vermehrte Gerinnungstendenz des Blutes, ein instabiler Zustand oder auch die nicht selten bei Kranken mit Thrombose beobachtete Zunahme der Globulin- und Fibrinogenfraktion obligate Vorbedingungen sind, erscheint zweifelhaft. Als obligat dürfte einstweilen nur die Veränderung des Gefäßendothels anzusehen sein.

Im ganzen erscheint die Venenthrombose fast immer als eine sog. *zweite Krankheit,* hervorgerufen und abhängig von irgendeinem anderen, meist infektiösen Leiden. Viel seltener sind die scheinbar isolierten, primären Thrombosen, bei denen ein Grundleiden nicht nachweisbar ist. Auch bei Tumoren kommen bisweilen ausgedehnte Thrombosen vor.

Merkwürdigerweise ist in den letzten Jahren überall eine erhebliche *Zunahme der Thrombosen* und besonders auch der tödlichen Lungenembolien beobachtet worden. Das gilt sowohl für postoperative Zustände, wie auch besonders für die Thrombosen, die den Internisten beschäftigen. Die Vermutung, die Zunahme der Thrombosen könne mit der breiteren Anwendung der intravenösen Therapie zusammenhängen, hat sich nicht bestätigt. Unter den internistischen Thrombosen haben besonders die Pfropfbildungen bei kardio-vasculären Erkrankungen zugenommen. Nun leben allerdings diese Kranken seit Anwendung der modernen Therapie viel länger als früher und sind infolge Anwendung der trefflichen modernen Diuretica (Salyrgan) auch viel wasserärmer, trockener, während sie früher hochgradig ödematös zu sein pflegten. Es ist möglich, daß diese beiden Gründe für die Zunahme der Thrombosen Bedeutung haben. Etwas Sicheres wird man erst sagen können, wenn die Ursachen des Leidens ganz klar liegen.

Die Beziehungen zwischen Thrombose und Embolie — meist handelt es sich um Lungenembolien — müßten auch noch erforscht werden. Die Embolieneigung scheint durchaus nicht bei allen Thrombosen, selbst wenn sie die gleichen Gefäßgebiete befallen, gleich groß zu sein. Besonders groß ist die Emboliegefahr bei Vereiterung des Thrombus sowie bei herznahen Pfröpfen, z. B. in der Cava inferior, wo sich die ansaugende Wirkung der thorakalen Atmung bemerkbar macht.

Mit Abheilung der Thrombose erfolgt eine bindegewebige Durchwachsung, eine sog. Organisation des Blutpfropfes. Vielfach werden dann größere Venen durch narbige Schrumpfung des organisierten Pfropfes wieder durchgängig *(Kanalisation des Thrombus)*. Verkalkung der Pfröpfe führt zur Entstehung von *Phlebolithen* (Venensteinen), die am häufigsten in Varicen zu fühlen sind.

Krankheitsbild und Verlauf. Das Krankheitsbild ist natürlich je nach dem befallenen Gefäßgebiete sehr wechselnd. Viele Thrombosen, selbst solche großer Venen, bleiben ganz symptomlos und unerkannt. Plötzlich wird der Arzt durch Auftreten eines Lungeninfarktes darauf aufmerksam gemacht, daß irgendwo eine Thrombose stecken muß. Es kommen sogar tödliche Lungenembolien durch große Thrombusmassen vor, ohne daß man zuvor von der Existenz einer Thrombose eine Ahnung gehabt hätte. Bei Sektionen ist man oft erstaunt, große Thromben in Vena femoralis, hypogastrica, sogar Cava zu sehen, die unerkannt geblieben sind. Undiagnostiziert bleiben meist die so häufigen Thromben des Plexus prostaticus beim Manne, des Plexus uterinus beim Weibe.

Am häufigsten sind *Thrombosen in den Beinvenen.* Träger von Varicen bekommen oft Thrombophlebitiden, wobei die schon vorher erweiterten Venen sich als harte, schmerzhafte Stränge im Unterhautgewebe tasten lassen. Auch die Umgebung der Vene ist entzündlich geschwollen, infiltriert und nimmt durch extravasierten Blutfarbstoff eine dunkelrotbraune Färbung an. Oft bleibt diese Entzündung auf ein kleines Venengebiet beschränkt, sie klingt allmählich ab, man fühlt später an Stelle der Vene einen ziemlich harten, nicht mehr schmerzhaften Strang. Doch kann die Thrombose sich auch in die größeren Beinvenen (V. saphena, V. femoralis) fortsetzen. Dann tritt meist Ödem des ganzen Beines auf.

Bei der Mehrzahl der Beinthrombosen, die sich in nicht varikösen Venen abspielen, sind die lokalen entzündlichen Erscheinungen nicht so deutlich. Ein Patient, der vielleicht an einem chronischen Kreislaufleiden oder einer Infektionskrankheit leidet (Typhus, Pneumonie, Tuberkulose), klagt plötzlich über Schmerzen in einem Bein. Der Schmerz kann in der Wade, in der Saphenagegend, zuweilen auch in der Fußsohle lokalisiert sein. Zunächst ergibt die objektive Untersuchung, falls nicht primär gleich größere Venenstämme verschlossen worden sind, noch nichts. Erst nach einigen Tagen tritt mehr oder weniger ausgebreitetes *Ödem* auf. Oft ist dann auch die eine oder die andere oberflächliche Vene, z. B. die V. saphena, als *schmerzhafter Strang* tastbar. Fieber, in der Regel nicht sehr hoch und remittierend, besteht fast immer. Stürmischer gestalten sich die Erscheinungen, wenn gleich eine große Beinvene verlegt wird. Dann sind die Schmerzen zunächst sehr stark, anfangs fühlt sich auch das Bein kühl an. Es scheint zunächst eine Art Drosselung des arteriellen Blutzufuhres aufzutreten, so daß man leicht an eine arterielle Embolie denken kann. Bald schwillt aber das Bein ödematös an, erscheint blaß und ist schmerzhaft (sog. *Phlegmasia alba dolens*). Gangrängefahr besteht für das Bein nicht, da kaum jemals alle Venen verschlossen sind. Nur einmal sahen wir Gangrän infolge Verschlusses aller Venen. Das Zustandsbild war von dem der arteriellen Gangrän nicht zu unterscheiden. Dehnt sich die Thrombusbildung bis in die V. cava inferior aus, dann greift sie später oft auch auf das andere Bein über. Solche Zustände ausgedehnter herznaher Thrombosen sind stets als sehr *embolie-gefährlich* anzusehen.

Der *Krankheitsverlauf* bei ausgedehnten Beinthrombosen ist meist langwierig. Fieber als Zeichen der noch bestehenden entzündlichen Vorgänge kann wochenlang dauern. Meist ist es zwar niedrig, doch als warnendes Symptom sehr zu beachten. Hohes Fieber mit Schüttelfrösten ist Symptom der septischen Thrombosen, die am häufigsten postpartal auftreten und von den Uterinvenen auf die Beingefäße übergreifen können.

Meist hören Fieber und Schmerzen allmählich auf, das Bein beginnt abzuschwellen. Die Zirkulation ist aber oft noch sehr lange, zuweilen jahrelang gestört. Viele dieser Patienten haben noch lange Zeit abendliche Ödeme an der Extremität, an der die Thrombose bestanden hatte.

Die Hauptgefahr der Krankheit ist die *Lungenembolie*. Wird die ganze A. pulmonalis durch große Thrombusmassen verstopft, so erfolgt der Tod unter furchtbarer Atemnot und Angst in 10—15 Minuten, also langsamer als bei Sekundenherztod. Zuweilen tritt dieses verhängnisvolle Ereignis scheinbar ohne jede Ursache ein, oft aber nach Umbetten, nach der Defäkation oder nach Hustenstößen. Viel häufiger sind kleinere Lungenembolien, die, falls der Thrombus nicht infektiös war, nur zu mehr oder weniger ausgedehnten *hämorrhagischen Infarkten* führen: plötzlicher Schmerz in einer Brustseite, Stiche beim Atmen, Auftreten eines kleinen Dämpfungsbezirkes mit Rasseln und Reiben, gelegentlich auch eines Exsudates sind die wichtigsten Symptome. Hämorrhagisches Sputum ist häufig, kann aber auch fehlen. Jeder Lungeninfarkt ist ein Warnungssignal. Er mahnt prognostisch und therapeutisch zur Vorsicht. War der Lungenembolus infiziert, so entstehen *Lungenabsceß* oder *Lungengangrän*. Auch paradoxe Embolien in den großen Kreislauf kommen bei offenem Foramen ovale vor, z. B. Hirnembolien. Sie sind aber ziemlich selten gegenüber den Lungenembolien. Man wird sich zur Annahme einer paradoxen Embolie selbst bei nachgewiesener Venenthrombose nur dann entschließen, wenn keine Quelle der Embolie im arteriellen Kreislaufe zu finden ist (Herzthromben!).

Wesentlich seltener als die unteren Extremitäten erkranken die Arme. Die Bilder der Venenthrombose im Bereiche der Pfortaderäste und der Hirnsinus sind in den betreffenden Abschnitten besprochen.

Prognose und Behandlung. Die Venenthrombose ist eine unheimliche Erkrankung. Jede große Thrombose birgt die Gefahr der Lungenembolie, die wir nicht sicher verhüten können. Zum Glück tritt dieses verhängnisvolle Ereignis nur in einem kleinen Teil der Fälle auf. Die Mehrzahl der Kranken wird völlig gesund, oft allerdings erst nach wochen- und monatelangem Krankenlager. Günstig ist es, wenn die Temperaturen wieder normal werden, ein Zeichen für die Beendigung des Entzündungsvorganges, ebenso wenn die Schmerzen schwinden und das Ödem zurückgeht.

Eine *Prophylaxe* müßte besonders für die postoperativen Fälle angestrebt werden: frühzeitige passive und aktive Bewegungen der unteren Extremitäten, frühes Aufstehen nach Geburten sind empfohlen worden. Die Muskelbewegungen sollen den Blutstrom beschleunigen und dadurch die Entstehung der Pfropfbildung verhüten. Diese Maßnahmen haben sich aber nicht sonderlich bewährt, da die Verlangsamung des Blutstromes durch den Ausfall von Bewegungen sicher nicht die wichtigste Ursache der Venenthrombose ist. Auch Bestrebungen, durch Medikamente verhütend zu wirken, waren bisher ziemlich ergebnislos. So war von der Mayo-Klinik Thyroxin (2—3mal 1 mg per os) vorgeschlagen worden. Gerinnungshemmende Mittel (Hirudin, Heparin) sind teils zu toxisch, teils wegen der Flüchtigkeit ihrer Wirkung zu teuer.

Der Internist hat es weniger mit Prophylaxe als mit *Behandlung* der schon bestehenden Thrombose zu tun. Diese Behandlung hat aber auch insofern prophylaktischen Charakter, als sie sich darauf beschränkt, das Fortschreiten der Thrombose sowie die so gefährlichen Embolien nach Möglichkeit zu verhindern. *Strengste Bettruhe* ist erstes Erfordernis. Auch zur Harn- und Stuhlentleerung soll der Kranke nicht aufstehen. Das Umbetten muß ebenfalls in der ersten Zeit unterlassen, später auf das Notwendigste beschränkt werden. Das erkrankte Bein wird entweder durch einen bequemen Schienenverband, gut in Watte gepackt, ruhig gestellt oder zwischen Kissen gelagert, die durch

geknotete Handtücher zusammengehalten werden. Meist lagert man das Bein etwas erhöht, um den Abstrom des venösen Blutes zu fördern. Umschläge, etwa mit essigsaurer Tonerde oder Alkohol, die sehr beliebt sind, dürften entbehrlich sein. Die Haut des erkrankten Beines kann etwas eingepudert oder zart mit Borsalbe eingerieben werden. Massage-, Bäder- und Elektrizitätsanwendungen sind dringend zu widerraten. Recht gut haben sich uns bei den ausgesprochen thrombophlebitischen Formen *Blutegel* bewährt. Man setzt 4—5 Blutegel in die Nähe des erkrankten Gefäßes. Nachdem die Tiere abgefallen sind, soll die oft ziemlich lange dauernde Nachblutung nicht künstlich zum Stehen gebracht werden. Von Medikamenten darf man absehen: Thyreoidin bzw. Thyroxin (Mayo-Klinik) vermochte in zahlreichen Fällen unserer Beobachtung das Fortschreiten der Thrombose nicht aufzuhalten. Auch das Germanin (Bayer 205) hat sich als zu gefährlich nicht einbürgern können.

Proteinkörpertherapie ($^1/_4$—$^1/_2$ ccm Aolan intracutan, zweimal wöchentlich) war in protrahierten Fällen mit lange sich hinziehendem Fieber wirkungslos. Gegen die oft heftigen Schmerzen müssen Antineuralgica gegeben werden (Pyramidon, Veramon usw.), abends unter Umständen Sedativa (Brom, Luminal, Phanodorm). Sehr wichtig ist Sorge für guten, weichen Stuhl. Viele Menschen vermögen nur sehr schwer in Bettlage zu defäzieren, wenn der Stuhl festere Konsistenz hat. Bei manchen macht sogar die Miktion in Rückenlage Schwierigkeiten.

Kleinere Lungeninfarkte bedürfen keiner besonderen Therapie. Man verdopple nur seine Aufmerksamkeit und sorge für strengste Ruhe. Die Embolie des Hauptstammes der A. pulmonalis ist in einzelnen Fällen mit Glück operiert worden (Trendelenburgsche Operation). Doch muß dann die Hilfe eines mit dieser Operation durchaus vertrauten Chirurgen sofort zur Stelle sein, was wohl nur möglich ist, wenn die Embolie in chirurgischen Kliniken erfolgt. Bisher sind auch nur wenige Menschen durch diesen Eingriff dem sicheren Tode entrissen worden.

Die mit Schüttelfrösten und hohem Fieber verlaufende septische Thrombose erfordert dieselbe Therapie wie jede andere Sepsis. Septische Metastasen (Lungenabscesse, Hautabscesse) sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln, meist also chirurgisch. Die Prognose der thrombophlebitischen Formen der Sepsis ist zwar ernst, aber durchaus nicht verzweifelt.

Ist nach längerem Krankenlager das Fieber mehrere Tage lang ganz verschwunden, das Bein abgeschwollen, die erkrankte Vene nicht schmerzhaft, dann kann zunächst ganz vorsichtig mit aktiven und passiven Bewegungen begonnen werden. Aufstehen erlauben wir meist erst etwa 2 Wochen nach Abklingen aller Erscheinungen. Die Unterschenkel sind in der ersten Zeit beim Aufstehen mit elastischen Binden zu wickeln. Später empfiehlt sich wegen oft lange vorhandener Ödemneigung die Anwendung eines Gummistrumpfes.

C. Neurosen des Herzens und der Gefäße.

Als Neurosen des Herzens und der Gefäße bezeichnen wir eine Gruppe von Zuständen, die trotz vieler Verschiedenheiten doch insofern eine gewisse Gleichartigkeit verraten, als man mit guter Begründung annehmen darf, daß sie nicht durch organische Veränderungen des kardiovasculären Apparates, sondern durch mannigfache abnorme nervöse Einflüsse hervorgerufen und beherrscht werden.

Die engen nervösen und mechanischen Beziehungen zwischen dem Herzen und den Gefäßen machen es verständlich, daß bei nervösen Veränderungen stets beide Kreislaufabschnitte betroffen werden. Da aber im klinischen Bilde die Erscheinungen von seiten des Herzens fast stets im Mittelpunkte stehen, sollen die allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen gemeinsam mit den Neurosen des Herzens besprochen werden. Eine besondere Stellung nehmen unter den Neurosen verschiedene Krankheitsbilder ein (paroxysmale Tachykardie, angio-

neurotisches Ödem, Raynaudsche Krankheit usw.), die einen scharf umrissenen Symptomenkomplex erkennen lassen.

1. Neurosen des Herzens.

Begriff. Unter Herzneurosen versteht man Zustandsbilder, welche mit Beschwerden einhergehen, die auf das Herz bezogen werden müssen oder wenigstens in der Herzgegend empfunden werden. Die objektive Untersuchung ergibt *weder Herzvergrößerung noch sonstige sichere Zeichen einer organischen Herzveränderung.* Veränderte Blutverteilung im Sinne einer echten Herzinsuffizienz (s. S. 310) ist niemals nachweisbar. Es soll damit aber nicht gesagt sein, daß alle Herzerkrankungen, bei denen wir irgendwelche organische Veränderungen nicht diagnostizieren können, Herzneurosen sind. Es gibt auch organische Herzerkrankungen, z. B. Coronarsklerosen, bei denen die objektive Untersuchung nichts zu ergeben braucht. Zur Definition und Abgrenzung der rein nervösen Herzerkrankung von den organischen gehören offenbar noch andere Eigenschaften. Das ist erstens die Art der subjektiven Beschwerden selbst, die sich meist deutlich von den organisch entstehenden Mißempfindungen unterscheiden, und zweitens der Nachweis noch anderer neurotischer Symptome, mögen diese nun psychischer Natur sein oder sich mehr in vegetativen nervösen Störungen mannigfacher Art äußern. Es ist nicht leicht, eine scharfe und immer gültige Definition zu geben, die es gestattet, die Trennung zwischen den sog. organischen und funktionellen Erkrankungen des Herzens zu ziehen. Ebenso ist es auch in praxi oft unmöglich, diese beiden großen Gruppen immer mit Sicherheit auseinanderzuhalten.

Ätiologie. Es ist schwierig, das ätiologische Moment der Herzneurosen für einen bestimmten Fall ausfindig zu machen. In vielen Fällen gelingt es aber doch, besonders wenn man weiß, welche Faktoren hauptsächlich in Betracht gezogen werden müssen, die große Menge der Herzneurosen in verschiedene Gruppen einzuteilen und zu gliedern. Die häufigsten und wichtigsten ätiologischen Faktoren sind:

Psychogen bedingte Herzneurosen. Die Ursachen für abnorme Empfindungen am Herzen und für abnorme Reaktionen sind seelischer Art. Bei Menschen, die Neigung zu hypochondrischer Selbstbeobachtung haben, kann irgendeine Kleinigkeit die Aufmerksamkeit auf das Herz lenken. Sie empfinden Schmerzen, Stiche, Herzklopfen und sind dann bald davon überzeugt, herzleidend zu sein. Eine häufige Ursache für psychogen entstehende Beschwerden ist auch die *Angst.* Neurotiker, in deren Familien ein ernstes Herzleiden vorgekommen ist, suchen den Arzt auf mit Angaben über subjektive Empfindungen, die denen ihres kranken Familienmitgliedes entsprechen. Neurotisch veranlagte Studenten, die in der Klinik die Symptome eines Herzleidens kennengelernt haben, empfinden alsbald dasselbe an sich. Wahrscheinlich beruht auch der größte Teil der Herzbeschwerden bei Masturbanten auf diesem Angstgefühl, das verstärkt und genährt wird durch Lektüre populärer Aufklärungsschriften, in denen die Folgen des Lasters in den schwärzesten Farben geschildert sind. Zu diesen psychogen bedingten Herzbeschwerden gehören auch die nervösen Herzbeschwerden der *Unfallneurotiker* und anderer Menschen, die um eine Rente kämpfen. Hier ist es nicht die Angst vor Krankheit, sondern der Komplex des Rentenkampfes, der die Beschwerden hervorruft und steigert. Die Herzbeschwerden nach elektrischen Unfällen sind zum Teil in gleicher Weise zu bewerten. Auch Erinnerungen an früher überstandene Krankheiten können, bei entsprechender Kenntnis der Möglichkeiten, Symptome der Herzneurose hervorrufen. Man sieht das gelegentlich bei Patienten, die sich luisch infiziert hatten und nun vor dem Aneurysma zittern.

Herzneurosen, auf dem Boden der visceralen Neurose. Die Abgrenzung dieses Gebietes gegen die vorige Form ist nur sehr unscharf, aber es gibt doch eine Zahl von Herzneurotikern, bei denen das psychische Moment sehr in den Hintergrund rückt und auch bei eingehender Untersuchung nur wenig Anhaltspunkte für eine psychogene Entstehung des Leidens gefunden werden können. Bei diesen Kranken ist die wesentlichste Ursache der Beschwerden eine *abnorme Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems* (sog. vegetativ Stigmatisierte). Diese Reizbarkeit ist meist nicht auf das Herz allein beschränkt. Auch zahlreiche andere viscerale Organe zeigen krankhafte Erscheinungen: dyspeptische Magenstörungen, Obstipation, sehr oft auch vasomotorische Phänomene, wie Dermographie, Erregungserytheme, kalte, feuchte Hände. Meist ist auch die abnorme Reizbarkeit nicht streng auf

das vegetative System beschränkt. Eigenreflexe und Fremdreflexe sind bei diesen Patienten oft stark gesteigert. Psychisch besteht bei ihnen oft eine leichte Depression. Körperlich gehören diese Kranken überwiegend dem asthenischen Typus an. Ziemlich häufig haben sie einen niedrigen Blutdruck, das Herz ist im ganzen eher klein und entspricht in seiner Form dem sog. Tropfenherzen. Diese Beschreibung trifft aber nicht bei allen Herzneurotikern, die man zu dieser Gruppe rechnen muß, zu.

Toxisch bedingte Herzneurosen. Hier sind zunächst die Herzneurosen zu nennen, die durch *exogene toxische Faktoren* entstehen. An erster Stelle steht *Tabak.* Das Herzklopfen, das den Jüngling nach dem ersten Rauchversuch befällt, stellt sich später zwar bei der Mehrzahl der Raucher nicht wieder ein, es ist eine Nicotingewöhnung eingetreten. Bei starken Rauchern treten aber doch oft chronische Herzbeschwerden auf, die sich dadurch als nervös und durch Nicotin entstanden verraten, daß sie bei strenger Rauchabstinenz wieder verschwinden. Weniger bedeutsam ist die Rolle anderer Genußmittel, wie Kaffee, Tee oder Alkohol. Auch auf Blei muß geachtet werden. Viel seltener dürften *endogene toxische Einflüsse* von Bedeutung sein, wenn wir von der Schilddrüse (s. S. 374) absehen. Im Klimakterium oder auch nach operativer Entfernung der Ovarien finden sich ebenfalls Kreislaufstörungen mit starkem Hervortreten subjektiver Mißempfindungen ohne entsprechenden objektiven Befund. Ob ähnliches auch bei Männern vorkommt (von der Prostata ausgelöst?), ist unsicher. Das sog. *Myomherz,* d. h. nervöse Herzstörungen, die für Trägerinnen von Myomen typisch sein sollen, existiert wahrscheinlich nicht. Vielfach ist die Meinung verbreitet, sexuell enthaltsames Leben führe beim Manne leicht zur Entstehung einer Herzneurose. Diese Ansicht ist unrichtig; Menschen, die bei sexueller Abstinenz Herzneurosen bekommen, sind wohl von vornherein Neurotiker. Ebenso glaube ich nicht, daß Congressus interruptus auf hormonalem Wege das Herz schädigt. Hier werden Erregungen im Bereiche des vegetativen Nervensystems, die nicht in normaler Weise abklingen, den schädigenden Faktor bilden. Mit der Annahme von Herzneurosen nach Infektionskrankheiten sei man sehr zurückhaltend. Treten nach Typhus, Diphtherie, Pneumonie und anderen Infekten Beschwerden auf, die auf das Herz deuten, so ist es viel näherliegend, eine organische Herzschädigung zu vermuten, auch wenn objektiv zunächst nichts oder wenig zu finden ist. Recht unsicher ist auch die Möglichkeit der Entstehung von Herzneurosen vom Magen- und Darmkanal her. Bei manchen *dyspeptischen Zuständen,* auch bei Obstipation, finden sich solche Störungen nicht ganz selten. Die intestinalen und kardialen Beschwerden stehen aber wahrscheinlich nicht in einem ursächlichen Zusammenhang zueinander, sondern sind als Parallelsymptome aufzufassen, die bei der visceralen Neurose gleichzeitig auftreten können. Die durch Druck eines Gasbauches entstehenden Herzstörungen (sog. gastrokardialer Symptomenkomplex S. 378) können nicht in das eigentliche Gebiet der Herzneurose gerechnet werden.

Bei der Verschiedenheit ätiologischer Faktoren, die sich in mannigfachster Art kombinieren können, ist es wahrscheinlich, daß auch die *Pathogenese der Herzneurose* nicht einheitlich sein dürfte. Wir wissen darüber noch sehr wenig. In manchen Fällen rein psychogener Genese findet am Herzen überhaupt keinerlei abnormes Geschehen statt. In anderen Fällen sprechen aber Tachykardien, Unregelmäßigkeiten der Herzschlagfolge für einen abnormen Ablauf der Herzaktion. Das vegetative Nervensystem ist meist der Vermittler. Zuweilen — das läßt sich z. B. für das Nicotin annehmen — mag die Schädigung auch direkt am Herzen angreifen. Es ist bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse müßig zu erwägen, ob das intrakardiale Nervensystem selbst bei der Entstehung jener Erscheinungen besonders beteiligt ist, oder aber der Herzmuskel, unter Einwirkung ihm zufließender abnormer nervöser Impulse.

Krankheitsbilder. So mannigfach die Ätiologie, so bunt und wechselnd ist auch die Symptomatologie der Herzneurosen. Das gilt vor allem für die *subjektiven Beschwerden.* Am häufigsten klagen die Kranken über *Herzklopfen,* das sich bisweilen so lästig bemerkbar macht, daß sogar Pulsieren im Ohr oder in der Gegend der Aorta abdominalis empfunden wird. Man hat verschiedentlich versucht, eine objektive Ursache für das Herzklopfen ausfindig zu machen, und glaubt annehmen zu dürfen, daß rasche Blutdruckschwankungen bei nervösen Menschen das Gefühl des Herzklopfens hervorrufen können. Ferner ist darauf hingewiesen worden, daß der veränderte Kontraktionsablauf des Herzens, welches sich rascher als normalerweise über seinen Inhalt zusammenzieht, das Gefühl des Herzklopfens auslösen kann. Es soll dabei weniger die Anspannungszeit als die Austreibungszeit verkürzt sein. Man hat in der Tat bei einer Reihe von Herzneurotikern eine verkürzte Systolendauer trotz normaler Pulsfrequenz gefunden. Zuweilen ist aber, trotzdem der Neurotiker sein Herz

schlagen fühlt, objektiv am Herzen nichts Besonderes wahrnehmbar. Diesem Befund stehen gegenüber die geringen subjektiven Beschwerden von seiten des Herzens bei einer großen Anzahl von Patienten, die an schweren organischen Herzkrankheiten leiden. Objektiv viel gewaltsamere Herzaktionen kommen diesen Patienten oft gar nicht zum Bewußtsein. Daß Basedowkranke ihr Herz so oft klopfen fühlen, mag vielleicht an einem schnellen Ablauf der Systolen liegen.

Die keineswegs seltenen, nervös entstehenden *Extrasystolen* werden meist von den Kranken stark empfunden. Manche schildern die Empfindung als Schlag in der Herzgegend, der Angst auslöst, andere wieder haben das Gefühl, als wenn eine drückende Empfindung von der Brust in den Hals hinaufstiege. Auch hier sieht man wieder, daß Extrasystolen, die bei einer Myodegeneratio cordis auf der Basis einer organischen Veränderung entstehen, weniger stark empfunden werden als nervöse.

In anderen Fällen äußern sich die Mißempfindungen der Herzneurotiker mehr in *Schmerzen,* die in die Herzgegend lokalisiert werden. Diese Schmerzen sind mannigfaltiger Art. Am häufigsten wird über stechende Empfindungen geklagt, oft in der Nähe der Herzspitze. Es kommen aber auch Zustände vor, die an echte Angina pectoris erinnern: der Kranke hat ein Fremdkörpergefühl in der Herzgegend, das sich z. B. steigert, wenn er versucht, sich im Bett auf die Seite zu legen. Aber auch anfallsweise Schmerzen sind nicht selten. Meist fehlt allerdings hier das Vernichtungsgefühl, die Anfälle sind milder, dauern auch längere Zeit, gehen oft mit starken affektiven Äußerungen (Weinen, Schreien) einher. Es ist sehr zweifelhaft, ob man es hier mit Krämpfen der gesunden Kranzgefäße zu tun hat. Man nennt diesen Zustand **Angina pectoris vasomotoria,** da er Ähnlichkeit mit der echten Angina pectoris besitzt. Ziemlich oft treten diese pseudoanginösen Beschwerden bei starken Rauchern auf (Tabakangina). Ich bin aber im Zweifel, ob diese sog. Raucherangina nicht fast immer schon in das Gebiet der echten Angina pectoris gehört, Tabak also nur einen mitwirkenden Faktor darstellt. Die Beschwerden des Herzneurotikers sind nur selten dauernd in gleicher Stärke vorhanden. Meist findet man starken Wechsel der Erscheinungen, sehr häufig auch anfallsweises Auftreten der Störungen, wobei oft irgendeine auslösende Ursache nachweisbar ist. Es können das körperliche Anstrengungen sein, meist aber handelt es sich um seelische Erregungen.

Zuweilen geben Herzneurotiker direkt an, sie hätten ein nicht näher definierbares *Gefühl der Herzschwäche.* Diese Herzschwäche hat aber nichts mit der Insufficientia cordis (S. 310) gemein, sondern ist eben auch nichts anderes als eine schwer definierbare Mißempfindung.

Die *objektiven Symptome* sind ebenfalls wenig einheitlich. Man trennt sie am besten in *kardiale* und *extrakardiale.* Bei unkomplizierten Herzneurosen sind niemals Dilatationen des Herzens oder Symptome einer echten Herzschwäche, also Stauungserscheinungen nachweisbar. Findet man perkutorisch oder röntgenologisch eine deutliche Dilatation, oder sind Ödeme, Stauungsleber, starke Überfüllung des venösen Systems vorhanden, dann kann es sich nicht um eine reine Herzneurose handeln. Bei einem Teil der Herzneurotiker ergibt die Untersuchung überhaupt keinerlei Abweichungen von der Norm. Herztätigkeit, Rhythmus, Frequenz, Töne, alles ist normal. Es fällt auf, daß unter den Herzneurotikern, die keinerlei objektive Erscheinungen zeigen, recht viele *Unfallkranke* sich befinden, die im Rentenkampfe stehen. Bei der Mehrzahl der anderen Herzneurotiker sind aber doch Veränderungen festzustellen. Sehr oft ist die Herztätigkeit erregt, der Spitzenstoß deutlich sichtbar. Er hat aber selten hebenden Charakter, meist schlägt die Spitze heftig, aber nur kurz gegen die Brustwand. Die *Frequenz ist oft hoch.* 90, 100, noch mehr Pulsschläge sind wäh-

rend der Untersuchung, die alle Erscheinungen meist erheblich verstärkt, keine Seltenheit. Dabei hat man oft die Empfindung eines etwas hüpfenden Pulses, der an den Pulsus celer erinnern kann. Die Herztöne sind häufig ganz rein, bisweilen klingen sie auffallend laut. Das gilt vor allem für den 1. Herzton. Alle diese Symptome können durch eine verkürzte Austreibungszeit erklärt werden (s. S. 415).

Das Auftreten leiser systolischer Geräusche, am häufigsten in der Gegend des Pulmonalostium oder der Herzspitze, findet sich auch bei reinen Herzneurosen, aber sicher nicht häufig. Sehr mannigfaltig sind *Änderungen des Herzrhythmus*. Es kommen wohl alle Formen der arhythmischen Herztätigkeit vor, einige häufiger, andere wieder sehr selten. Meist hat man es allerdings mit einer frequenten, regelmäßigen Herzaktion zu tun. Oft wird aber bei einer großen Zahl der Fälle die juvenile oder respiratorische Arhythmie beobachtet (S. 327). Sie kommt ja auch beim Normalen vor, ist aber, besonders beim jugendlichen Neurotiker, stärker ausgeprägt. Extrasystolen sind nicht selten. Sie sind meist vereinzelt, treten oft nur in gewissen Körperlagen oder nach dem Essen auf und werden subjektiv empfunden. Ob auch Arhythmia absoluta bei reinen Herzneurosen vorkommt, ist noch nicht ganz sicher. Doch liegen einzelne Beobachtungen vor, die hierfür sprechen.

Von den extrakardialen Erscheinungen sind am häufigsten *vasomotorische Störungen:* als Zeichen übermäßiger Erregbarkeit der Vasomotoren erscheint, besonders oft bei Frauen, das flüchtige, rote, fleckige Erregungserythem in Gegend des Halsausschnittes. Dermographie stärkeren Grades findet man oft, ebenso kalte, feuchte Hände. Andere Partien, wie z. B. der Kopf, erscheinen im Gegensatze hierzu oft abnorm rot, stark durchblutet. Die Pulsationen der Arterien können auch objektiv besonders lebhaft sein, ähnlich wie bei Morbus Basedowii. Von sonstigen nervösen Erscheinungen seien die oftmals recht *lebhaften Reflexe* erwähnt, ferner ein kleinschlägiger, frequenter *Tremor* der Hände, der auch ohne Thyreotoxikose vorkommen kann. Eine gewisse allgemeine Hyperästhesie ist oft vorhanden, ziemlich selten sind hyperästhetische Zonen in der Herzgegend. Ich sah sie am häufigsten bei Rentenneurotikern mit Herzbeschwerden. Es sind aber keine echten Headschen Zonen, sie liegen meist direkt über dem Herzen, also für Headsche Zonen viel zu tief. Offenbar ist die Entstehung dieser hyperästhetischen Bezirke rein psychogen.

Der *Blutdruck* ist nicht einheitlich verändert. Ganz hohe Blutdruckwerte (über 200 mm) kommen nicht vor. Immerhin kann man eine ziemliche Labilität des Blutdruckes feststellen, der in kurzer Zeit, meist unter dem Eindrucke seelischer Erregungen, stark schwankt. Bei Beginn der Untersuchung, wenn der Kranke unruhig, erregt ist, ist der Druck oft 20 mm höher als eine halbe Stunde später, wenn Beruhigung eingetreten ist. Ebenso labil wird auch die Pulsfrequenz gefunden.

Viele Herzneurotiker reagieren nicht allein auf seelische Erregungen, sondern auch auf körperliche Anstrengungen mit unverhältnismäßiger *Steigerung der Pulsfrequenz,* die allerdings meist schnell wieder abebbt. Steigt also die Pulszahl nach 5—6 Kniebeugen, z. B. von 80 auf 120, so ist darin noch kein Beweis für ein organisches Herzleiden zu erblicken.

Ebenso wichtig wie die körperliche Untersuchung ist es, bei Verdacht auf Herzneurose auch einen Eindruck von der *Psyche des Kranken* zu gewinnen. Gehört doch ein großer Teil dieser Patienten zu den sog. Neurotikern. Man muß durch geschickte Fragen zu erfahren suchen, ob hypochondrische Befürchtungen, Unglück und Enttäuschung in Familie oder Beruf, ob etwa Rentenkampf das Zustandsbild beeinflussen.

Diagnose. Die Abgrenzung von organischen Herzerkrankungen kann sehr schwierig sein. Das gilt vor allem für Fälle mit Beschwerden nach Art der Angina pectoris, aber auch für viele Tachykardien mit und ohne Rhythmusstörungen. In dem einen Falle wird man Coronarsklerose, in dem anderen Myokardschädigungen organischer Art in den Kreis der Erwägungen ziehen müssen. Ein negativer Herzbefund schließt organische Erkrankungen keineswegs aus. Sehr undurchsichtig kann die Lage werden, wenn sich eine Herzneurose zu einem organischen Herz- oder Gefäßleiden, z. B. einer Mitralinsuffizienz oder einer Arteriosklerose hinzugesellt (funktionelle Überlagerung).

Es können hier nur einige differentialdiagnostische Hinweise gegeben werden. Wichtig ist das *Lebensalter*. Herz- und Gefäßneurosen beginnen meist in der Jugend, viele organische Herzkrankheiten, besonders die arteriosklerotischen, mit denen am ehesten Verwechslungen vorkommen, im höheren Lebensalter. Bekommt ein Mensch von über 50 Jahren anginaartige Herzbeschwerden, so wird man sich nur ungern zur Annahme einer Herzneurose entschließen. Dasselbe gilt auch in der Beurteilung der organischen oder funktionellen Natur von Extrasystolen. Einwandfreier Nachweis einer Herzvergrößerung oder von Stauungssymptomen spricht gegen nervöse Erkrankung.

Wichtig, zuweilen ausschlaggebend, ist die Art der Klagen, ihre Stärke und Mannigfaltigkeit im Vergleich mit dem objektiven Befunde. Dem Heer von Klagen steht meist ein unverhältnismäßig geringer Befund gegenüber. Dieses Mißverhältnis erleichtert in schwierigen Fällen auch die Entscheidung, ob eine Tachykardie organischen Ursprunges ist, z. B. durch eine postinfektiöse Myokardschädigung entstanden, oder funktionell. Im letzteren Falle sind die subjektiven Beschwerden in der Regel viel stärker. Der Nachweis anderweitiger nervöser Symptome psychischer oder somatischer Art ist natürlich geeignet, die Diagnose Herzneurose zu stützen. Elektrokardiographie des Herzens ermöglicht nur dann eine Unterscheidung, wenn einwandfreie Veränderungen (verlängerte Überleitungszeit negative T-Zacke, Blocksymptome) gefunden werden, die bei nervösen Herzleiden kaum vorkommen. In vielen Fällen kann jedoch auch die Elektrokardiographie keine Entscheidung bringen. Nervöse Extrasystolen sehen im Elektrokardiogramm genau so aus wie organisch entstandene.

In den tachykardischen Fällen ist auch die Differentialdiagnose gegenüber der *Thyreotoxikose* sehr wichtig, zuweilen allerdings fast unmöglich. Hat ein Kranker Tachykardie etwas Tremor, Neigung zu fliegender Hitze und zu Schweißausbrüchen, so kann es sich, auch ohne daß eine Struma palpabel ist, sehr wohl um eine leichte Thyreotoxikose handeln, Es gibt in solchen Grenzfällen kein zuverlässiges Unterscheidungsmerkmal, auch die Bestimmung des Grundumsatzes versagt. Am sichersten geht man noch, wenn man die Psyche des Kranken genau beobachtet. Der Neurotiker ist entschieden ängstlicher, hat mehr subjektive Störungen, seine Aufmerksamkeit ist in höherem Grade auf das Herz gerichtet.

Verlauf, Prognose, Behandlung. Da die Herzgefäßneurose ätiologisch und symptomatologisch keine Krankheitseinheit ist, sondern lediglich die Reaktion des kardiovasculären Apparates auf die verschiedenartigsten psychischen, nervösen, toxischen und hormonalen Schädigungen darstellt, wird von einem einheitlichen Verlauf nicht die Rede sein können. Höchstens kann man sagen: Die Prognose ist insofern günstig, als sich niemals Erscheinungen von Herzinsuffizienz oder sonstige schwere organische Herzveränderungen als Folgen der Herzneurose entwickeln. Ob Menschen, die in ihrer Jugend an kardiovasculärer Neurose litten, später besonders früh und häufig an Arteriosklerose erkranken, ist nicht sicher. Im ganzen darf man sagen, daß die Symptome zuweilen ziemlich schnell vorübergehen, wenn es gelingt, eine wirklich kausale Therapie zu treiben und die Hauptursache der Beschwerden zu beseitigen. Andererseits kann sich das Leiden auch über viele Jahre hinziehen, wobei die Intensität der Erscheinungen starken, zum Teil auch von äußeren Umständen beherrschten Schwankungen unterliegt.

Die *Behandlung* kann viel nützen, aber auch schaden, letzteres besonders dann, wenn die ärztliche Untersuchung in dem Kranken das Gefühl erweckt, doch organisch herzkrank zu sein. Die weitverbreitete Sitte, auch bei Herzneurosen Digitalis, wenn auch in geringerer Menge, zu verschreiben, ist psychologisch ebenso falsch wie die, einen Neurotiker in ein Herzheilbad zu schicken.

Er kommt fast immer schlechter wieder und gerät unter den Eindruck der Erinnerung an die schweren Leiden, die er an anderen im Kurort beobachten mußte. Auch die leichtfertige und ungenügend begründete Diagnose einer Herzvergrößerung kann sehr schädlich wirken.

Gelingt es, das oder die ätiologischen Momente zu finden, so ist viel gewonnen. Am einfachsten liegen die Dinge, wenn irgendein exogenes Gift, z. B. *Tabak*, den Komplex auslöst. Rauchverbot allein kann dann heilend wirken. Auch durch sachgemäße Behandlung der Obstipation oder klimakterischer Beschwerden kann man Gutes erreichen.

Wesentlich schwieriger und im Erfolge unsicherer ist die Behandlung der auf psychischer oder neurotischer Basis entstandenen Störungen. *So gut wie nie sieht man Erfolge bei Unfallneurotikern.* Hier ist die beste Therapie möglichst schnelle und endgültige Beendigung des Rentenkampfes. Bei anderen psychisch beherrschten Störungen sind die Aussichten besser, falls es dem Arzt gelingt, das Vertrauen des Kranken zu gewinnen, ihn zur Aussprache zu veranlassen, durch psychische Beeinflussung hypochondrische Ideen zu zerstreuen, sein Selbstbewußtsein zu heben und ihm das Gefühl zu geben: Ich bin gesund. Welche Maßnahmen man anwendet, hängt ebenso von der Persönlichkeit des Patienten wie von der des Arztes ab. Auf das Einzelne (Verbalsuggestion, Psychoanalyse usw.) ist hier nicht einzugehen. Wesentlicher als die Wahl der Methode ist wohl die Herstellung des Kontaktes zwischen Arzt und Patient. Als günstiges Zeichen werten viele Herzneurotiker die ärztliche Erlaubnis, etwas Sport und körperliche Arbeit zu betreiben. Im übrigen muß der Arzt versuchen, durch seinen Rat die Lebensweise des Kranken so zu regeln, daß alle vermeidbaren Schädigungen ausgeschaltet werden. Wichtig ist auch die Frage nach sexuellen Momenten, wie Masturbation, Congressus interruptus. Meist wird man gut tun, auf diese heiklen Dinge erst einzugehen, wenn die Beziehungen zum Kranken gefestigt sind.

Hat der Arzt den Eindruck, daß weniger seelische, als visceral-neurotische, Ursachen vorliegen, so muß der Versuch gemacht werden, durch eine tonisierende kräftigende Behandlung, wobei aber sedative Maßnahmen nicht vermieden zu werden brauchen, eine Besserung anzustreben. *Hydrotherapeutische Maßnahmen* sind hier oft von Nutzen, müssen dem Einzelfall angepaßt werden, indem man von milden zu etwas kräftigeren Prozeduren übergeht: lauwarme Fichtennadelbäder, Teilwaschungen, Halbbäder, Duschen, auch Sol- und Kohlensäurebäder wirken oft sehr gut, ebenso feuchte Abklatschungen. Auch Gymnastik und allgemeine Massage ist empfehlenswert. Manches Mal wirkt ein Aufenthalt im Gebirge gut. Auch vor größeren Höhen (bis 1000 m) braucht man nicht zurückzuschrecken. Einzelne dieser Kranken gewinnen die Überzeugung von ihrer Leistungsfähigkeit nach einer kleinen, gut überstandenen Fußtour.

Diese Allgemeinbehandlung kann — und das gilt natürlich auch für andere Formen der Herzneurose — mit medikamentöser Therapie kombiniert werden. Tonisierend, anregend wirken z. B. Phosphate in Form des *Recresal* (1—2 Tabl. täglich) oder die Erbschen Pillen (Acid. arsen. 0,1, Extr. Strychni 0,5, Ferr. lactic. Chinin. muriat. āā 2,5, Mass. pil. q. s. ut f. pil. 100, 2—3 Pillen täglich nach dem Essen). Öfter wird man Beruhigungsmittel brauchen, wie *Valeriana, Brom, Sedobrol.* Im ganzen kann aber die medikamentöse Behandlung zurücktreten. Die beliebte Verordnung von Einreibungen in die Herzgegend (Recorsan, Praevalidin) ist nicht zweckmäßig, da sie die Aufmerksamkeit immer wieder auf das Herz lenkt.

In der Anerkennung von Herzneurosen als entschädigungspflichtige Unfallsfolgen kann man nicht zurückhaltend genug sein. Ergibt eine genaue Prüfung des Kreislaufsystems keinerlei Veränderungen, keinen Anhalt für die Klagen

und Beschwerden, so wird man im allgemeinen eine Entschädigungspflicht ablehnen müssen.

2. Paroxysmale Tachykardie.

Begriff und Ätiologie. Man versteht unter paroxysmaler Tachykardie das *plötzliche, scheinbar unmotivierte Auftreten hochgradiger Herzbeschleunigung* in scharf umschriebenen Anfällen, die meist ebenso schnell wieder schwinden. Die Pulszahl ist dabei gewöhnlich sehr hoch, meist über 160 Schläge. Sie kann sogar bis gegen 300 steigen, so daß eine genaue Zählung nur instrumentell möglich ist.

Die Ursachen des anfallsweisen Herzjagens, das kein seltenes Zustandsbild darstellt, sind verschiedener Natur. In einem Teil der Fälle handelt es sich um Kranke, die ein organisches Herzleiden haben oder bei denen wenigstens ein solches angenommen werden kann, z. B. Klappenfehler, besonders Mitralfehler, Coronarsklerose mit oder ohne Angina pectoris, postinfektiöse Myokarditiden. Bei einigen Kranken tritt paroxysmale Tachykardie gewissermaßen als Vorläufer einer später entstehenden Arhythmia absoluta auf, und zwar so, daß nach einer Anzahl von Anfällen, die scheinbar ohne schädliche Dauerfolgen für das Herz vorübergehen, plötzlich eine bleibende Arrhythmie da ist, die nicht wieder vergeht. Die Anfälle kommen nach Ausbildung der Arhythmie häufig nicht mehr wieder. Daneben gibt es aber auch Kranke mit tachykardischen Anfällen, bei denen auch die sorgfältigste Untersuchung des Herzens außerhalb des Anfalles keinen krankhaften Befund ergibt, ja, es sind auch einzelne Sektionsbefunde bekannt, die keinerlei Veränderungen erkennen ließen. Man muß also zugeben, daß ein Teil der Anfälle vorerst noch in das Gebiet der nervösen Herzerkrankungen zu rechnen ist. Bei diesen Fällen handelt es sich also nicht um eine bestimmte anatomische Schädigung, sondern vielmehr um eine gewisse Umstimmung der Herzmuskulatur oder des Nervensystems, die eine Anfallsbereitschaft erzeugt. Durch allerlei, keineswegs einheitliche Ursachen können diese Anfälle ausgelöst werden. Wie bedeutungsvoll aber auch beim Zustandekommen tachykardischer Anfälle, bei denen ein organischer Befund vorliegt, nervöse bzw. psychische Faktoren sein dürften, geht aus einer eigenen Beobachtung hervor: Ein Herr, der einen alten, gut kompensierten Mitralfehler hat, erwacht nachts und glaubt fälschlich, Einbrecher zu hören. Alsbald setzt bei ihm ein typischer Anfall von paroxysmaler Tachykardie ein, der mehrere Tage anhält. Oft fehlt aber scheinbar jede Veranlassung, der Anfall kommt ohne Grund, gelegentlich sogar im Schlafe.

Symptomatologie und Prognose. Sieht der Arzt den Kranken außerhalb eines Anfalles, so ist, wie oben erwähnt, zuweilen am Herzen kein Befund zu erheben. Aber die Angaben können so typisch sein, daß allein aus der Anamnese die Diagnose gewagt werden kann. Die Kranken erzählen nämlich, daß bei ihnen in unregelmäßigen Intervallen ganz plötzlich Herzklopfen auftritt, verbunden mit leichtem Druckgefühl auf der Brust und etwas Angst, meist ohne Schmerzen. Der Beginn ist brüsk, es ist so, als wenn „ein Motor auf andere Geschwindigkeit umgestellt würde". Über die Pulszahl bekommt man anamnestisch meist keine sicheren Angaben, „er war so schnell, daß man ihn nicht zählen konnte". Der Anfall dauert entweder nur wenige Minuten, oder aber Stunden und Tage und ist meist ebenso plötzlich zu Ende, als er begonnen hat. Im Anschluß an den Anfall wird, wie viele dieser Patienten angeben, oft ein auffallend reichlicher, heller Urin *(Urina spastica)* ausgeschieden.

Hat der Arzt Gelegenheit, den Anfall selbst zu sehen, so ist am eindrucksvollsten die *gewaltige Herzfrequenz,* deren sichere Zählung bei hohen Frequenzen

von über 240 Schwierigkeiten machen kann. Der Puls ist meist mäßig gefüllt, der Blutdruck oft niedriger als außerhalb des Anfalles. Der Patient sieht im Anfall ziemlich blaß aus, hat aber gewöhnlich keine Atemnot, nur ein leichtes Angstgefühl. Am Herzen hört man infolge der jagenden Aktion, der Aneinanderdrängung der Systolen und des Verschwindens der Herzpause den Rhythmus des Uhrentickens *(Embryokardie)*. 1. und 2. Herzton klingen gleich. Meist ist die Herzaktion regelmäßig. Muskuläre systolische Geräusche kommen vor, sind aber infolge der frequenten Aktion oft nur undeutlich hörbar. Dauert der Anfall lange, so kommt es sehr oft zur Dilatation des Herzens, besonders nach rechts, sowie zu leichter Leberschwellung. Offenbar ist der Kreislauf im Anfalle wegen der geringen diastolischen Füllungen des Herzens geschädigt.

In neuerer Zeit hat man oft Gelegenheit genommen, den Anfall durch die Elektrokardiographie näher zu analysieren. Nur in seltenen Fällen gehen die Reize vom Sinus aus. Sinustachykardien erreichen meist nur eine Frequenz von 160—180 Schlägen in der Minute. *Die paroxysmale Tachykardie ist in der Regel heterogenen Ursprunges.* Wir kennen Fälle von aurikulärem, atrioventrikulärem und ventrikulärem Herzjagen. Meist ist die Herzaktion während des Anfalles regelmäßig. Unregelmäßigkeiten können auftreten bei der Vorhofstachykardie, wobei die Ventrikel nur einen Teil der Vorhofsimpulse beantworten. Wegen des wechselnden Grades der Überleitungsstörung schlägt die Kammer dann arhythmisch. Zuweilen ist die Arhythmie nicht nur die Folge wechselnder Blockierung, sondern kurz dauernder spontaner Unterbrechungen des Anfalles.

Meist hört der Anfall ebenso unvermittelt auf, wie er gekommen ist. Die Herzfrequenz sinkt, bisweilen genau auf die Hälfte, der Sinusknoten übernimmt, wie das Elektrokardiogramm zeigt, wieder die Führung, und alles scheint spurlos vorüber zu sein. Die Anfälle sind wohl nur sehr selten lebensgefährlich. Tritt der Tod ein, dann entweder infolge zunehmender Herzschwäche oder unter den Erscheinungen des plötzlichen Herztodes (Kammerflimmern). In den meisten Fällen kann man aber die *Prognose* für den Anfall selbst günstig stellen. Sehr schwer ist es jedoch, Voraussagen auf weitere Sicht zu machen: in den Fällen, in denen ein schweres organisches Herzleiden besteht, wird dieses die Prognose beherrschen. Bei den Fällen, die keinen organischen Herzbefund aufweisen, ist eine pessimistische Auffassung nicht immer angebracht. Zwar ist der Vergleich des Herzjagens mit der Epilepsie wegen der beharrlichen Wiederkehr der Paroxysmen bis zu einem gewissen Grade berechtigt, doch sind auch zahlreiche Fälle bekannt, die so weit gebessert wurden, daß die Anfälle immer seltener auftraten. Vorsicht ist aber bei der prognostischen Beurteilung stets notwendig. Endgültig äußere man sich erst nach längerer Beobachtung des Patienten. Die Art der elektrokardiographisch ermittelten Störung und die Feststellung des Ursprunges der Herzreize hat prognostisch noch keine Bedeutung gewonnen.

Diagnose. Diese ist vor allem gegen andere Tachykardien, z. B. solche bei Herzinsuffizienz, Morbus Basedowii, nervösen Herzstörungen, Arhythmia absoluta zu stellen. *Das ausgesprochen Paroxystische, Anfallsweise ist es, was die paroxysmale Tachykardie besonders charakterisiert,* der plötzliche Beginn und das meist ebenso abrupte Ende jener Zustände. Auch sind die Frequenzen so hoch, wie bei keiner anderen Form der Tachykardie. Im übrigen muß man zugeben, daß die Abgrenzung gegenüber Anfällen von Arhythmia absoluta keine ganz scharfe ist.

Die **Behandlung** des Anfalles selbst geht darauf aus, diesen möglichst schnell zu coupieren. *Kalte Umschläge* auf das Herz sind angenehm, meist aber wenig wirksam. Der positive und negative Valsalva*sche Versuch* (Exspirations- und Inspirationsversuch bei geschlossener Stimmritze) vermag bisweilen, wahrscheinlich infolge der starken Schwankungen des intrathorakalen Druckes, einen Anfall zu coupieren, ebenso auch der *Vagusdruckversuch,* der so ausgeführt wird, daß der Arzt kräftig die Carotis communis mit ihrer Umgebung am vorderen

Rande des Kopfnickers gegen die Querfortsätze der Halswirbelsäule drückt. Der Vagusdruck ist nur einseitig auszuführen, der rechte Vagus ist häufiger wirksam als der linke. Im ganzen sind es aber nur recht wenig Fälle, die auf Valsalva oder Vagusdruck reagieren. Dauert der Anfall längere Zeit, so versuche man Chinidin, etwa 0,2—0,4 *Chinidin. sulfuricum* oder *basicum*. Intensiver ist die Wirkung des Vagusreizstoffes Cholin. Doch kann man wegen toxischer Nebenwirkungen vorerst nicht zur Cholinanwendung raten. Neuerdings wird auch Apomorphin (0,01, subcutan) empfohlen. Beruhigungsmittel wie *Brom* und *Valeriana* sind angezeigt, aber nicht imstande, den Anfall zu coupieren. Es muß zugestanden werden, daß wir nicht jeden Anfall mit unseren Mitteln sofort zum Verschwinden zu bringen vermögen.

Zur Verhütung der Anfälle erweist sich eine länger durchgeführte *Chinidinkur* oft nützlich. Wir geben etwa 0,2—0,3 Chinidin täglich. Bestehen gleichzeitig, wie bei organisch bedingten Tachykardien häufig, Erscheinungen von Herzmuskelschwäche, so kann eine Kombination von Chinidin mit Digitalis nützlich sein, z. B. Pulv. fol. digit. 1,5, Chinidin. sulfur. 3,0, Mass. pil. q. s. ut f. pill. 30. MDS. 3mal täglich 1 Pille. Ein Mittel, das den Tonus des sympathischen Nervensystems mindert, ist das *Gynergen*, das ein weinsaures Salz des Ergotamins aus dem Mutterkorn darstellt. Es wird als das Atropin des Sympathicus bezeichnet und vermindert die Herzfrequenz. Wir haben gelegentlich längere Zeit hindurch 2—3 Tabletten à 1 mg Gynergen gegeben. Der Erfolg einer solchen Kur ist aber ziemlich unsicher. Auffallenderweise haben wir in mehreren Fällen gerade mit *Atropin* längeres Freisein von Anfällen erreicht.

So ist also die medikamentöse Therapie noch sehr im Versuchsstadium. Die Allgemeinbehandlung darf nie außer acht gelassen werden: Ruhe, Verbot von Exzessen aller Art, evtl. bei gehäuften Anfällen ein Erholungsaufenthalt sind Maßnahmen, die die medikamentöse Behandlung unterstützen.

3. Gefäßneurosen.

Gefäßneurosen lassen sich nicht scharf von Herzneurosen abgrenzen. Fast immer verbinden sich Herzneurosen mit gewissen vasomotorischen Störungen, wie Dermographie, Erregungserythemen, kalten und feuchten Händen und Füßen. Immerhin gibt es Zustände, bei denen allgemeinere oder umschriebene Störungen der Gefäßinnervation allein vorhanden sind, ohne die Symptome der Herzneurose. Meist scheiden bei diesen reinen Gefäßneurosen psychische Faktoren in der Ätiologie völlig aus. Man kann folgende Typen unterscheiden:

Allgemeine konstitutionelle Gefäßneurosen. Sie scheinen oft familiär vorzukommen und charakterisieren sich durch dauernde abnorme Erweiterung der Hautgefäße, besonders im Gesicht, an Händen und Füßen. Die Patienten sehen auffallend rot, zuweilen auch etwas *bläulichrot* aus. Hände und Füße sind trotz der Blutfülle meist kalt und schwitzen leicht. Neigung zur Bildung von Frostbeulen oder Erfrierung der Ohren ist häufig. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Störungen im Capillarkreislauf, wohl auf nervöser Basis. Schwerere Kreislaufstörungen treten nicht auf. Visceral-nervöse Störungen mannigfaltiger Art sind gelegentlich mit diesen vasomotorischen Erscheinungen verbunden. Im ganzen ist das Zustandsbild noch wenig erforscht. Man weiß auch nicht, ob diese Art von Gefäßneurotikern zur Arteriosklerose oder Hypertension besonders disponiert ist. Die Behandlung ist wenig erfolgreich. Am besten ist es noch, durch Massage, Bäder, gymnastische Übungen die periphere Zirkulation nach Möglichkeit zu regulieren.

Das Quinckesche oder angioneurotische Ödem. Darunter versteht man eine anfallsweise und meist ziemlich schnell, scheinbar ohne äußeren Grund ent-

stehende Anschwellung an einer umschriebenen Stelle der Haut oder der Schleimhäute. Es entsteht eine Geschwulst, die nicht schmerzhaft ist und keine entzündliche Rötung zeigt. Fast alle Stellen des Körpers können der Reihe nach Sitz solcher Schwellungen sein. Besonders häufig sieht man sie im Gesicht. Zuweilen schwillt die Umgebung eines Auges plötzlich zu. Aber auch an den Extremitäten, am Stamm, in der Scrotalgegend können sich jene Schwellungen entwickeln. Gefährlich werden sie dann, wenn sie z. B. sich im Kehlkopf oder der Urethra lokalisieren. Schwere Dyspnoe, ja sogar Erstickungsgefahr, sowie Dysurie können die Folge sein. Frauen werden anscheinend häufiger befallen als Männer. Die Erkrankung zieht sich, falls sie nicht erfolgreich behandelt wird, in unregelmäßiger Weise, indem jene Schwellungen bald häufiger, bald seltener auftreten, durch viele Jahre hin. Scheinbar ohne Grund verschwinden die Erscheinungen für lange Zeit, um dann ebenso unvermittelt wieder aufzutreten. Gewisse Beziehungen hat das Quinckesche Ödem zur *Urticaria chronica*. Es gibt Fälle, die einen Übergang zwischen Ödem und Nesselsucht darzustellen scheinen.

Während man früher das Quinckesche Ödem als eine Angioneurose unklarer Entstehung ansah, ist man heute von der *allergischen Natur* dieser Erscheinung überzeugt. Es gelingt zwar nicht gerade häufig, die schädlichen Allergene zu finden, aber es sind doch Fälle bekannt, in denen Nahrungsmittelallergie bestand. Ich sah einen Fall von Tabakallergie mit Quinckeschem Ödem. Auch bakterielle Allergene sind wahrscheinlich wichtig. Für die allergische Natur vieler (aller?) Fälle dieser Erkrankung spricht auch der oftmals erhobene Befund einer Eosinophilie.

Die mannigfachen Unannehmlichkeiten und Gefahren fordern eine Behandlung. Leider ist diese bisher recht wenig wirksam oder wenigstens äußerst unsicher. Zunächst wird wie bei Urticaria chronica meist *Calcium* versucht, entweder peroral, dann in großen Dosen (4—6 g Kalzan pro die). Oder man wendet die wirksameren intravenösen oder intramuskulären Injektionen an. Letztere (gluconsaures Calcium, Sandoz, 1—2mal täglich 1 Ampulle) können sehr empfohlen werden. Oft ist aber die Kalktherapie erfolglos. Durch Änderung der Ernährung (vegetarische Kost) erreicht man zuweilen Erfolge. Gelingt es die schädlichen Allergene zu finden, dann ist deren Vermeidung die beste Therapie. Leider ist das bisher nicht oft möglich. Zuweilen war auch *Proteinkörperbehandlung* (Aolan, Kaseosan) oder *Röntgentiefenbestrahlung* der hinteren Wurzeln wirksam.

Raynaudsche Krankheit. Leichtere Parästhesien *(Akroparästhesien)* in den Fingerspitzen oder Zehen sind häufig und meist wohl auf vasomotorische Störungen zu beziehen. Viel seltener kommt es zu Erscheinungen einer plötzlich auftretenden *lokalen Asphyxie*, die einen oder mehrere Finger oder Zehen befällt und auch symmetrisch auftreten kann: unter heftigem Schmerz und starkem Kältegefühl wird ein Finger plötzlich leichenhaft blaß. Offenbar handelt es sich um einen Arterienkrampf *(Doigt mort)*. Später kann, falls die lokale Asphyxie fortbesteht, eine dunkelblau cyanotische Färbung auftreten. In den schwersten Fällen kommt es zur *Gangrän*. Oft kann das Symptom des toten Fingers bei disponierten Personen durch kalte Handbäder, seltener durch Wärme, auch wohl durch psychische Erregungen ausgelöst werden. Zuweilen sind bei den an „*Raynaud*“ leidenden Kranken — es handelt sich überwiegend um Frauen — auch im anfallsfreien Stadium Erscheinungen einer besonderen Labilität der Gefäßinnervation nachweisbar, wie Dermographie, Urticaria facticia, eigenartige fleckförmige Capillarerweiterungen. In schweren Fällen kann es an den verschiedensten Stellen der Haut, ja auch in inneren Organen zu ähnlichen Gefäßkrämpfen mit gangränösen Erscheinungen kommen. Die Tatsache, daß die Raynaudsche Krankheit zu-

weilen mit dem Quinckeschen Ödem zusammen vorkommt, legt den Gedanken an allergische Ursachen auch für jene Erkrankung nahe. Therapeutisch sind wir bisher recht machtlos: Wärme und Antispasmodica (Papaverin, Belladonna, Nitrite) mögen versucht werden. Auch die modernen Herzhormonpräparate sind indiziert (Lacarnol, Padutin). In schweren Fällen, die mit Fingergangrän drohen, wäre auch an die Sympathektomie (Leriche) zu denken.

Erythromelalgie wird eine sehr seltene Erscheinungsform der vasomotorischen Neurose genannt, die durch folgende Symptome gekennzeichnet ist: Heftiger Schmerz, meist anfallsweise, in den distalen Extremitätenenden, vorwiegend den Füßen, mit nachfolgender intensiver Rötung und Schwellung der schmerzhaften Bezirke. Diese fühlen sich sehr warm an, die Arterien scheinen erweitert zu sein. Läßt man die Extremität herabhängen, so verstärken sich die Schmerzen, ebenso beim Versuch zu Gehen. Auch Wärme wirkt ungünstig. Die Erkrankung kann in scharf umschriebenen Anfällen auftreten; oft aber handelt es sich mehr um dauernde Veränderungen mit gelegentlichen durch Wärme, Anstrengung oder andere Faktoren ausgelösten Exacerbationen. Kombinationen mit organischen Nervenkrankheiten (Sclerosis multiplex, Tabes u. a.) kommen vor. Die Differentialdiagnose ist besonders gegen arteriosklerotische Gangrän, intermittierendes Hinken, einfache Frostschäden zu stellen, wobei zu erwägen ist, daß alle diese Leiden viel häufiger sind als die Erythromelalgie. Der Verlauf der Krankheit ist meist schleppend, Gangrän tritt allerdings nicht auf, so daß wenigstens keine Lebensgefahr besteht. Die Therapie entspricht der anderer vasomotorischer Neurosen. Sie ist im ganzen undankbar.

Anhang.

Begutachtung Kreislaufkranker.

Der Arzt muß heute häufig Gutachten über Kreislaufkranke erstatten. Es treten hauptsächlich folgende Fragen an ihn heran:

1. *Begutachtung der Arbeitsfähigkeit* und *Entscheidung, ob ein Kreislaufkranker invalide im Sinne des Gesetzes ist,* d. h. weniger als $^1/_3$ erwerbsfähig. Keineswegs ist jeder Patient, bei dem eine organische Erkrankung des Kreislaufes sich findet, damit ohne weiteres als invalide anzusehen. Es gibt Kranke mit Klappenfehlern, Hochdruck oder Arhythmie, die im Sinne des Gesetzes nicht invalide sind, ja deren Erwerbsminderung gering ist. Eine sorgfältige objektive Untersuchung des Kreislaufes unter Hinzuziehung von Belastungsproben (S. 310) gestattet es meist, ein zutreffendes Urteil über die verbliebene Arbeitsfähigkeit zu gewinnen. Wegen rein nervöser Herzbeschwerden wird man Invalidität nicht beantragen. Schwerere Grade der Dekompensation werden, falls es nicht gelingt, sie für längere Zeit zu beheben, als hinreichender Grund zur Annahme einer Invalidität anzusehen sein. Bei leichteren Dekompensationserscheinungen wird man aber die endgültige Entscheidung gern zurückstellen und zunächst die Bewilligung einer Kur in einem Krankenhause oder Badeorte beantragen. Im ganzen ist für die Entscheidung der Invaliditätsfrage mehr als die Art des Leidens die noch verbliebene Leistungsfähigkeit des Kreislaufapparates entscheidend. Man stütze sein Urteil übrigens nicht zu ausschließlich auf den Ausfall der Belastungsproben, sondern ergänze es auch durch unauffällige Beobachtungen auf dem Krankensaale oder in der Privatwohnung des Patienten. Bei den so labilen Herzneurotikern unterliegen die Ergebnisse der sog. Herzfunktionsprüfung in hohem Grade wechselnden Einflüssen des vasomotorischen Nervensystems. Tachykardie nach körperlicher Arbeit ist z. B. nur sehr mit Vorsicht zu verwerten, noch mehr die Zunahme in der Frequenz der Atemzüge, die ja auch rein willkürlich erzeugt werden kann. Schwere Angina pectoris mit häufigen Anfällen dürfte auch bei Fehlen von Kompensationsstörungen hinreichender Grund für Invalidisierung sein. Bei Beurteilung der Grenzfälle, in denen also Zweifel bestehen, berücksichtige der Begutachter auch das Alter der Patienten: bei älteren Personen wird man entgegenkommender sein dürfen als bei jüngeren.

2. *Begutachtung gravider Kreislaufkranker.* Oft wird der Arzt vor die Frage gestellt, ob eine gravide Kreislaufkranke austragen darf oder ob die Gravidität unterbrochen werden muß. Es kommen besonders die vier ersten Monate der Gravidität in Frage. Auch hier entscheidet nicht die Art des Leidens, sondern die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes. Ein Herzfehler ist an sich noch kein Grund zur Einleitung des künstlichen Abortes, wohl aber

z. B. Erscheinungen von Dekompensation, die sich schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft einstellen. Im ganzen sei man in der Indikationsstellung zurückhaltend; oft sieht man, daß Gravide mit ziemlich erheblichen Klappenfehlern ohne irgendwelche Schädigungen dauernder Art austragen. Hält man die Unterbrechung aber für nötig, so entscheide man nie allein, sondern in Gemeinschaft mit einem erfahrenen Kollegen, womöglich einem beamteten Arzte, schon wegen der nicht vorauszusehenden juristischen Folgen.

3. *Trauma und Kreislauferkrankungen.* Die Beurteilung der Frage, ob eine Kreislauferkrankung Unfallfolge ist, gestaltet sich oft ungemein schwierig. Hier können nur einige allgemeine Richtlinien gegeben werden: die Möglichkeit der Entstehung eines Klappenfehlers oder einer Myokardschädigung nach Einwirkung stumpfer Gewalt ist entschieden gegeben, auch dann, wenn die Gewalteinwirkung ohne äußerlich sichtbare Verletzungen oder Rippenfrakturen ablief. Man hat z. B. nach schweren Thoraxtraumen, nach Verschüttungen, Sturz von Gerüsten, elektrischen Unfällen usw. Klappenrisse, Verletzungen der Papillarmuskeln, auch Myokarditiden im Anschlusse an Risse im Myokard, endlich Perikarditiden beobachtet, die mit Wahrscheinlichkeit, zum Teil sogar mit Sicherheit auf den Unfall zurückzuführen waren (Sektionsbefunde). Auch ist daran zu denken, daß ein schon bestehendes Herzleiden durch einen Unfall verschlimmert werden kann, was gesetzlich ebenfalls als Unfallsfolge gilt.

Die Lage des Einzelfalles ist für die Beurteilung entscheidend. Wesentlich ist vor allem die *Erheblichkeit des Traumas:* nach schweren Quetschungen der Brust, nach Sturz des Körpers aus großer Höhe wird man eher geneigt sein. Zusammenhänge anzuerkennen als nach leichtem Ausrutschen, Überheben oder dgl. Auch müssen *gewisse zeitliche Beziehungen* gefordert werden: wenn z. B. ein Patient erst jahrelang nach einem Unfalle, wie das sehr oft vorkommt, Ansprüche anmeldet, wird die Wahrscheinlichkeit, daß die jetzt vorhandenen Erscheinungen mit dem früheren Unfalle in Beziehung stehen, recht gering bewertet werden müssen.

Sehr oft liegt die Sache in praxi so, daß der Unfall nur geringfügiger Natur oder im Sinne des Gesetzes überhaupt kein Unfall war (anstrengende Arbeit) oder endlich ein objektiver Befund überhaupt fehlt, die Beschwerden also rein nervöser Natur sind. In solchen Fällen wird man ablehnend entscheiden, ebenso dann, wenn das Leiden an sich derart ist, daß es durch einen Unfall in seinem Verlauf wenig oder nicht beeinflußt werden kann, z. B. bei Arteriosklerose.

Vor sehr schwierige Entscheidungen wird der Arzt gestellt, wenn *plötzlicher Herztod* bald nach einem Unfalle eingetreten ist. Meist handelt es sich dabei ja um Coronarsklerose als Grundleiden. Aber die Verschlimmerung, die den Tod zur Folge hatte, könnte Unfallfolge sein. Auch hier wird man auf die Erheblichkeit des Traumas und die zeitlichen Zusammenhänge Wert legen müssen.

Kreislauferkrankungen, die im Kriege entstanden sind oder sich im Felde deutlich verschlimmert haben, werden im allgemeinen, auch wenn kein besonderer Unfall vorliegt, als Kriegsfolgen anerkannt werden. Der Zusammenhang wird zuweilen auch für manche, erst nach dem Kriege entstandene Leiden bejaht werden müssen, z. B. für septische Endokarditiden, die sich bei schwer Kriegsbeschädigten ein bis mehrere Jahre nach Friedensschluß entwickelt haben, besonders dann, wenn die Wunden länger geeitert hatten. Sonst sei man allerdings in der Annahme von Kriegsschäden bei Leiden, die sich erst jahrelang nach dem Kriege entwickelt haben, recht zurückhaltend, besonders wenn keine verbindenden „Brückensymptome" bis zur Kriegszeit zurückführen.

Schädigungen der Arbeiter in Giftberufen (chemische Industrie, Blei) werden als Unfälle gewertet, auch wenn kein einmaliges Unfallereignis stattgefunden hat. Eine frühzeitig sich entwickelnde Arteriosklerose oder Myodegeneratio kann also unter Umständen bei einem Bleiarbeiter als Unfallsfolge anerkannt werden, besonders dann, wenn nach der Anamnese früher ein- oder mehrfach akute Bleivergiftungen bestanden hatten.

Literatur.

Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin: Julius Springer 1929.

Hochrein: Der Coronarkreislauf. Berlin: Julius Springer 1932.

Krehl, v.: Die Erkrankungen des Herzmuskels. In Nothnagel, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1913. — Külbs: Erkrankungen der Zirkulationsorgane. In Handbuch der inneren Medizin 2. Aufl. Herausgegeben von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1928.

Romberg, v.: Die Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart: Ferdinand Enke 1925.

Wenckebach u. Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1927.

Krankheiten des Mediastinum.

Von

P. Morawitz-Leipzig.

Mit 2 Abbildungen.

Begriffsbestimmung. Das Mediastinum oder der Mittelfellraum ist der Anteil des Thoraxinnern, der nicht von den Lungen ausgefüllt wird. Es wird seitlich von den beiden mediastinalen Blättern der Pleuren begrenzt. Das Mediastinum beherbergt eine Fülle wichtiger Organe (große Gefäße und Herz, Trachea, Oesophagus, Lymphgefäße, Thymus, Lymphdrüsen, Nerven). Erkrankungen im Bereiche des Mediastinums, so verschieden sie ursächlich auch sein mögen, werden sich hauptsächlich in *Kompression* dieser Organe auswirken. Es sind also im wesentlichen *Drucksymptome,* die uns eine Erkrankung des Mittelfellraumes anzeigen. Dabei darf als Regel gelten, daß die großen Venen meist zuerst und am stärksten der Kompression unterliegen.

Es gibt Krankheitszustände, die von irgendeinem Organ des Mediastinums selbst ausgehen und sich dann in der Umgebung ausbreiten. Außerdem greifen aber manche Krankheiten aus der Umgebung auf das Mittelfell über, oder es kommt auch zu Metastasen fernliegender Primärherde in den mediastinalen Organen.

Mediastinaltumoren.

Pathologische Anatomie und Ätiologie. Unter dem Ausdrucke Mediastinaltumoren sollen hier alle unter dem Bilde raumbeengender Vorgänge im Mittelfell verlaufenden Krankheiten verstanden werden. Größtenteils sind es echte *Geschwülste,* doch kommen auch andere Prozesse in Frage. Im ganzen ist das klinische Bild des Mediastinaltumors nicht sehr häufig.

Soweit es sich um primäre Tumoren des Mediastinums handelt, wiegen *Lymphosarkome* vor, die von den mediastinalen Lymphdrüsen ausgehen. Auch systemartige Lymphdrüsenerkrankungen wie *Lymphosarkomatose* (Kundrat), *lymphadenoide Leukämie* sowie *Lymphogranulom* führen oft zu ansehnlichen Tumorbildungen gerade im Mittelfell. *Geschwülste,* die von Thymusresten ausgehen (sog. Thymuscarcinome) sowie bösartige Schilddrüsentumoren sind seltener. Benigne Mediastinaltumoren sind sehr selten, am häufigsten noch große Dermoidcysten und cystische Echinokokken. Etwas häufiger machen substernale Strumen Symptome des Mediastinaltumors.

Metastatische Drüsenerkrankungen, meist von Krebsen der Mamma, der Lungen oder des Magens ausgehend, machen seltener das klassische Bild des Mediastinaltumors, etwas öfter Geschwülste, die per continuitatem auf das Mediastinalgewebe übergreifen, also Speiseröhren- und Bronchialkrebse. Auch bei tuberkulösen Abscessen, die sich von der Halswirbelsäule herabsenken, ist das Bild des Mediastinaltumors beobachtet worden.

Weitaus am häufigsten sind es aber *Aneurysmen* der großen Gefäße, besonders der Aorta, die Zustandsbilder hervorrufen, deren Abgrenzung von echten Mediastinaltumoren schwierig sein kann (S. 402).

Patienten mit Mediastinaltumoren sind oft keineswegs besonders alt, stehen vielmehr meist in den besten Jahren.

Symptome und Verlauf. Im Anfange sind die *subjektiven Erscheinungen* wenig charakteristisch. Mattigkeit, Appetitmangel, Schmerzen oder Druckempfindungen hinter dem Brustbein sind längere Zeit die einzigen Symptome. Später treten dann aber immer mehr echte *Kompressionserscheinungen* hervor, die deutlich auf das Mediastinum hinweisen: hartnäckiger trockener Husten, oft in schweren Anfällen, besonders bei Druck auf die Bifurkation der Trachea; Heiserkeit infolge Lähmung des linken Nervus recurrens vagi. Stärkere Schluckstörungen sind dagegen ziemlich selten. Durch Druck der Geschwulst auf sensible Nervenstämme, z. B. die Intercostalnerven, entstehen heftige, von hinten nach

Abb. 1. Mediastinaltumor (großer restrosternaler Lappen einer Struma). Med. Klinik, Leipzig.

vorn ausstrahlende *Schmerzen*, die zuweilen auch in den Armen empfunden werden, so daß die Krankheit zu einem äußerst quälenden Zustande führen kann.

Objektiv fällt als frühestes und wichtigstes Kompressionssymptom schon bei der Inspektion eine *Schwellung der oberflächlichen Venen* auf, die auf die obere Körperhälfte beschränkt ist, zuweilen auch einseitig stärker entwickelt. Kleine, sonst unsichtbare Hautvenen der Brust- und Schultergegend erscheinen als ansehnliche Stränge. Die Jugularvenen am Halse treten oft fingerdick hervor. Besonders charakteristisch ist aber eine Schwellung des gesamten Kopfes und Halses, die durch Stauungsödem entsteht (sog. Stokes*scher Kragen*), oft mit starker Cyanose verbunden. Dabei ist die Unterhälfte des Körpers, die ja bei allgemeiner Stauung zuerst befallen zu sein pflegt, ganz frei von Störungen des Kreislaufes. Wir haben es also mit dem Bilde einer Drucksteigerung nur im Zuflußgebiete der Vena cava superior zu tun.

Zuweilen, allerdings seltener, ergibt die Inspektion als weiteren Befund eine Vorwölbung des Sternums oder benachbarter Partien des Brustkorbes.

Perkutorisch sind größere Tumoren, die sich im vorderen Teile des Mediastinums entwickeln, meist gut nachweisbar. Es besteht eine *Dämpfung*, die der Herzdämpfung aufsitzt und sich nicht auf das Sternum beschränkt, sondern auch rechts oder links neben diesem nachweisbar ist. Oft ist diese Dämpfung absolut, da der Tumor der Thoraxwand unmittelbar anliegt. Sind diese Symptome da, dann ist die Diagnose eines raumbeengenden Prozesses im Mediastinum gesichert. Die sonstigen objektiven Erscheinungen (Pulsus differens,

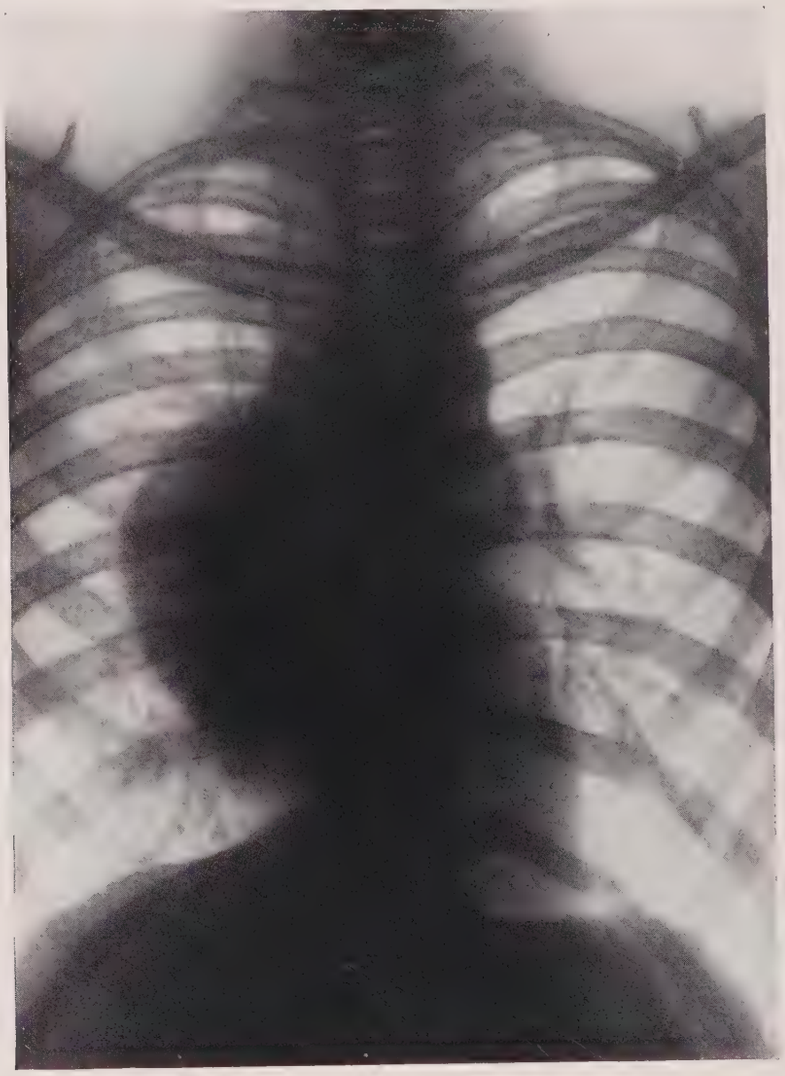


Abb. 2. Mediastinaltumor (Lymphosarkom?). Med. Klinik, Leipzig.

Recurrenslähmung), die aber keineswegs in jedem Falle aufzutreten brauchen, sind dieselben wie beim Aortenaneurysma (S. 402).

Ziemlich häufig finden sich im späteren Verlaufe auch *Ergüsse* in die eine oder andere Pleurahöhle. Bei Kompression des Ductus thoracicus nimmt ein solcher Hydrothorax chylöse Beschaffenheit an.

Der **Verlauf** der Erkrankung hängt natürlich von der Art des Grundleidens ab. Gutartige Tumoren, die aber sehr in der Minderzahl sind, können lange unverändert bestehen, ebenso auch Aortenaneurysmen. Bösartige Geschwülste führen immer zum Tode, meist in 1—2 Jahren. Sind schon schwere Kompressionserscheinungen da, so hat man noch früher mit einem ungünstigen Ausgange zu rechnen. Der Tod erfolgt an Pneumonie, Herzschwäche oder Embolien.

Diagnose. Wenn auch die Diagnose eines raumbeengenden Prozesses im Mediastinum nicht schwierig ist, so kann doch die Feststellung, welcher Art

die Erkrankung ist, zuweilen fast unmöglich sein. Unbedingt ist bei Verdacht auf Mediastinaltumor die *Röntgenuntersuchung* heranzuziehen (Abb. 1 u. 2). Sie gibt nicht nur besser als es die Perkussion vermag, Auskunft über Größe und Lage der Geschwulst, sondern sie gestattet oft die schwierige Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysma und Mediastinaltumor. Für letzteren spricht die geringere oder doch nur nach einer Richtung erfolgende Pulsation des Tumors, ferner unregelmäßige Konturen. Auch die Entscheidung, ob es sich um einen primären Lungen- oder Mediastinaltumor handelt, ist meist durch die Röntgenuntersuchung zu erbringen.

Außerdem ist auf *Palpation der oberflächlichen Lymphdrüsen* Wert zu legen. Oft findet man supraclaviculäre Lymphome als Metastasen eines Mediastinaltumors. Auch achte man auf das gesamte lymphatische System sowie die Milz, da Mediastinaltumoren auch Teilerscheinungen von Systemerkrankungen (Lymphogranulom, Leukämie) sein können. Daher ist stets eine Blutuntersuchung notwendig. Auch die Wa.R. soll nie versäumt werden.

Therapie. Diese ist bei bösartigen Mediastinaltumoren nur von vorübergehendem Erfolg. Am wirksamsten ist *Röntgentiefenbestrahlung*, mit der man z. B. bei Sarkomen, leukämischen Prozessen und beim Lymphogranulom vortreffliche Ergebnisse erreicht, die aber leider bisher nie Dauererfolge waren. Schließlich wird die Geschwulst röntgenrefraktär. Zuweilen hat man dann noch Erfolge durch Radium. Gutartige Mediastinaltumoren (Dermoidcysten) sind vereinzelt auch operativ behandelt worden.

Von der medikamentösen Therapie — es werden hauptsächlich *Jod* und *Arsen* versucht — kann man nicht viel erwarten. Im weiteren Verlauf und gegen Ende können Narkotica (Morphin, Pantopon) nicht entbehrt werden.

Andere Erkrankungen des Mediastinum.

Gegenüber den Mediastinaltumoren treten alle anderen Erkrankungen des Mittelfells an Häufigkeit und Bedeutung in den Hintergrund.

Die mediastinale Pleuritis ist eine lokal begrenzte Entzündung der Pleura mediastinalis, wobei es zur Entwicklung abgekapselter Exsudate kommt. Die Diagnose ist nur röntgenologisch mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich. Zuweilen bereitet auch dann die Differentialdiagnose gegenüber Mediastinaltumor die größten Schwierigkeiten.

Die chronische Mediastinitis ist meist Folge einer akuten oder subakuten Perikarditis. Über ihre Erscheinungen s. S. 384.

Die akute Mediastinitis, eine eitrige, mit schweren septischen Symptomen einhergehende Entzündung, verläuft oft in wenigen Tagen letal. Heftiger Schmerz hinter dem Brustbein, zuweilen entzündliches Hautödem in dieser Gegend, seltener mehr oder weniger ausgeprägte Kompressionserscheinungen können, falls gleichzeitig septische Allgemeinsymptome (Fieber, Fröste) vorhanden sind, die Diagnose ermöglichen, besonders dann, wenn ein Ausgangspunkt erkannt ist. Am häufigsten schließt sich die an sich recht seltene Krankheit an eitrige Entzündungen der Halsorgane an. Seltener entsteht sie metastatisch bei Allgemeinsepsis, durch Traumen oder infolge Perforationen von Oesophagus oder Trachea. Im letzteren Falle dringt fast immer gleichzeitig Luft in das Mediastinum *(mediastinales Emphysem)*. Das mediastinale Emphysem ist verhältnismäßig leicht zu erkennen: die Herzdämpfung verschwindet, man hört statt ihrer tympanitischen Schall und vernimmt über dem Herzen knisternde, mit der Herzaktion synchrone Geräusche. Fast immer findet sich gleichzeitig Hautemphysem, vor allem am Halse. Daneben ein schwer septisches Krankheitsbild mit zunehmenden Kompressionserscheinungen.

Krankheiten der Atmungsorgane.

Von

S. J. THANNHAUSER-Freiburg i. Br.

Mit 42 Abbildungen.

I. Die Erkrankungen der oberen Luftwege.

Krankheiten der Nase.

Die oberen Luftwege verbinden die äußere Luft mit den tieferen Abschnitten des Respirationstractus. Ihre Aufgabe ist, die Atemluft nach entsprechender Vorbehandlung zu den Stätten des Gasaustausches treten zu lassen. Sie haben vorwiegend die Aufgabe einer Schutzeinrichtung. Die normale Atmung geschieht durch die Nase. Der Luftstrom streicht im oberen und mittleren Nasengang nach hinten und gelangt durch die Choanen zum Pharynx und von hier, den oberen Teil des Verdauungstractus kreuzend, in den Kehlkopf und das sich daran anschließende Luftröhrenröhrensystem. Die stets feucht gehaltene Schleimhaut, sowie die durch „Muschel"bildung vergrößerte Oberfläche bewirkt, daß die Einatmungsluft fast vollständig mit Wasserdampf gesättigt und auf Körpertemperatur vorgewärmt wird. Ebenso werden gröbere Partikelchen und Bakterien auf der feuchten Schleimhaut niedergeschlagen und zurückgehalten. Durch die Unterbringung des Geruchsorgans (N. olfactorius) auf der medialen Seite der obersten Muschel und im oberen Teil des Septums ist eine Kontrolle der Beschaffenheit der Atemluft gewährleistet. Ist die Nasenatmung durch irgendwelche pathologischen Prozesse behindert und kommen diese Hilfs- und Schutzeinrichtungen in Wegfall, so sind Trockenheit und Katarrhe des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes, wie auch der Trachea und Bronchien die Folge.

Im Pharynx findet sich reichlich adenoides Gewebe in bestimmter Anordnung (WALDEYERscher Rachenring). Von größerer klinischer Bedeutung sind die beiden zwischen den Gaumenbögen liegenden Gaumentonsillen und die am Pharynxdach gelegene Rachentonsille. Sie verdanken ihre klinische Bedeutung dem Umstande, daß sie häufig die Eintrittspforte der verschiedensten Krankheitserreger sind, von denen sekundär Organmetastasen wie auch Allgemeininfektionen des Körpers ihren Ausgang nehmen. Diphtherie, Scharlach, Gelenkrheumatismus, die Meningitis cerebrospinalis und auch die Poliomyelitis anterior acuta (HEINE-MEDINsche Krankheit) und viele andere Infektionen nehmen hier meistens ihren Ausgang. Auch eine Primärhaftung des KOCHschen Bacillus ist hier nicht allzu selten. Durch die Einmündung der EUSTACHIschen Tube in die Rachenhöhle können sich Erkrankungen der Rachenhöhle auf die Tuben und auf das Mittelohr fortpflanzen. Klinisch wichtig ist auch die Nachbarschaft der Nebenhöhlen (Kiefer-, Stirn-, Keilbeinhöhle und die Siebbeinzellen). Entzündliche Prozesse der Nasenhöhle können auf die Nebenhöhlen übergreifen. Die sensiblen Nerven der Nase stammen aus dem Trigeminus, der auch den Niesreflex vermittelt. Die Nasenschleimhaut spielt eine gewisse Rolle bei der reflektorischen Auslösung des Asthmaanfalls.

1. Akuter Nasenkatarrh (Rhinitis acuta, Coryza, Schnupfen).

Unter Schnupfen versteht man eine akut entzündliche Affektion der Nasenschleimhaut. Von dieser Krankheit sui generis ist zu trennen der symptomatische Schnupfen bei einer Reihe von Infektionskrankheiten (Grippe, Masern usw.). Eine vasomotorisch ausgelöste Schleimhautschwellung tritt bei gewissen Idiosynkrasien auf.

Symptomatologie. Der Schnupfen setzt meist mit Allgemeinerscheinungen ein, leichten Temperatursteigerungen, Abgeschlagenheit und lokalen Reiz

erscheinungen, Niesen, Gefühl von Brennen, Stechen, Trockenheit im Nasenrachenraum und Hals. Zu Beginn des Schnupfens ist die Nasensekretion meist vermindert. Nach wenigen Stunden, manchmal erst nach einigen Tagen, nimmt die Verstopfung der Nase ab, es tritt ein dünnflüssiges Sekret auf, das im weiteren Verlauf schleimig und zuletzt rein eitrig wird. Unter allmählichem Nachlassen der Sekretion kommt es im Verlaufe von 1—2—3 Wochen zur vollständigen Heilung. Im ersten Stadium der Nasenverstopfung klagen die Patienten über Eingenommensein des Kopfes und Kopfschmerzen. Durch die Schwellung der Schleimhaut wie auch durch die stärkere Blutfüllung werden die Nasengänge zeitweise verengert oder ganz verstopft, so daß die Nasenatmung behindert sein kann. Weiterhin ist noch die Störung der Geruchsempfindung eine fast regelmäßige Begleiterscheinung des Schnupfens. Die Stimme erhält infolge der schlechten Resonanzwirkung einen nasalen Beiklang. Besonders gewisse Laute wie m, n, ng klingen verändert. Es entwickelt sich die Stimmstörung, die als Rhinolalia clausa bezeichnet wird.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei dem akuten Katarrh um eine Hyperämie mit Durchtränkung und Rundzelleninfiltration der Schleimhaut.

Komplikationen des Schnupfens sind das Übergreifen der katarrhalischen Entzündung auf Tube, Mittelohr, Nebenhöhlen, sowie auf die tiefer gelegenen Abschnitte des Respirationstractus.

Ätiologie. In der Ätiologie des Schnupfens spielt die Erkältung eine große Rolle. Andererseits kann der Schnupfen durch Ansteckung übertragen werden. Es ist aber bis heute noch nicht gelungen, einen bestimmten Erreger für das Zustandekommen verantwortlich zu machen. Vielmehr scheinen verschiedene Mikroorganismen und auch ultrafiltrierbare Erreger die Affektion auslösen zu können. Auch chemische und mechanische Reize können zu einem akuten Katarrh führen (Jod, Ammoniak, Staub, Ruß).

Therapie. Der Schnupfen gilt als harmlose Erkrankung. Eine Therapie erübrigt sich meistens oder ist rein symptomatisch. Vermeidung von Schädlichkeiten, (wie Rauchen, Aufenthalt in kalter oder staubiger Luft) bewirkt meist ein rascheres Abklingen. Schwitzprozeduren (Lindenblüten- oder Fliedertee, Grog und nachfolgende heiße Packungen) werden mit Vorteil angewandt. Zur Lokalanwendung werden Schnupfpulver empfohlen: wie Acidi carbolici, Liquoris ammonii caustici āā 5,0 Spiritus vini rectificati 10,0 MDS. stündlich an der Flüssigkeit zu riechen oder Mentholi 1,0 Acidi borici 30,0. S. Schnupfpulver. Auch Einbringung von Risinsalbe oder Zerstäubung von Sozojodol oder Sozomentholpulver wird angeraten. Manchmal helfen auch kleine Mengen Jod: Kal. jodat. 0,1 Aqua dest. ad 20,0 täglich 1 Tropfen zu nehmen (Guttajal). Sehr zweckmäßig ist Einträufeln von Mentholparaffin (Mentholi 0,3 Paraffini liquidi ad 30,0 MDS. Nasentropfen). Auch Kopflichtbäder oder Bestrahlungen mit der Solluxlampe sind von guter Wirkung. Bei Mitbeteiligung der Nebenhöhlen ist es zweckmäßig mittels eines feinen Sprays einige Tropfen einer Lösung von 10 ccm Adrenalin (1 : 1000) mit 0,25 Cocain. hydrochloric. einzublasen oder einen mit dieser Lösung getränkten Tampon einzulegen. Hierdurch soll eine Abschwellung der Schleimhaut des mittleren Nasenganges und ein besserer Abfluß aus den Nebenhöhlen erzielt werden.

Gewisse Formen des Schnupfens verdienen noch eine besondere Besprechung:

Die bei den Neugeborenen auftretende „Coryza neonatorum“ wird wie die gleichzeitige Erkrankung der Konjunktiven durch eine gonorrhoische Infektion meist intra partum hervorgerufen. Auch bei der kongenitalen Syphilis ist ein hartnäckiger Schnupfen mit dickem schleimig-eitrigem Sekret ein fast nie fehlendes Symptom. Hier ist eine spezifische Behandlung des Grundleidens angezeigt.

Unter *Heuschnupfen* (Catarrhus aestivus, Rhinitis anaphylactica) versteht man einen bei manchen Menschen (meist männlichen Individuen mittleren Alters) regelmäßig im Frühjahr zur Zeit der Gräserblüte auftretenden Schnupfen, der mit Conjunctivitis, Rötung und Schwellung der Lider und der Umgebung der Nase einhergeht. Auch das Auftreten eines richtigen Bronchialasthmas wird beobachtet. Der Zustand kann Tage bis mehrere Wochen anhalten. Als Ursache werden die Pollenkörner mancher Gramineen angesprochen, die mit der Atemluft auf die Nasenschleimhaut gelangen.

Die zu Heuschnupfen neigenden Personen können sich vor der Krankheit durch Aufenthalt an der See (speziell Helgoland) oder Hochgebirge während der Grasblüte schützen. Manchmal hat festes Verstopfen der Nase mit Watte Erfolg. Empfohlen wird die Anwendung von Pollantin in Form einer Lösung oder eines Schnupfpulvers. Pollantin ist ein durch Immunisierung von Pferden mit Pollentoxin gewonnenes Antitoxin, Helisen ist Pollenextrakt zum Desensibilisieren der Patienten. Als Graminol ist ein Serumschutzstoff im Handel. Von rein symptomatischer Wirkung ist die Anwendung einer Adrenalinlösung (1 : 5000) oder Cocainlösung (1 : 100) in Form eines Sprays oder Tampons. Auch der längere regelmäßige Gebrauch von Calcium mit Ephetonin: Ephetonin 0,025 Calc. citric. 0,5. M. f. pulv. D. S. 3 mal tgl. 1 Pulver oder Kalzan oder Afenil wird zur Verhütung empfohlen.

2. Chronischer Nasenkatarrh (Rhinitis chronica).

Beim chronischen Nasenkatarrh werden zwei Verlaufsformen unterschieden, die hypertrophische und die atrophische Rhinitis.

Die **Rhinitis hyperplastica** kann im Anschluß an einen akuten Katarrh auftreten. Meist ist sie ein selbständiges Leiden, das mit starker Schwellung der Nasenschleimhaut und abnormer Sekretion einhergeht. Bei der hypertrophischen Rhinitis sind die unteren Muscheln am häufigsten und stärksten befallen, besonders das vordere und hintere Ende sind lokalisatorisch bevorzugt. Die circumscripten Hyperplasien imponieren meist als breitbasige, polypenähnliche Gebilde. Die hinteren Enden der unteren Muscheln zeigen häufig maulbeerförmige Konfiguration. Die Muscheln liegen dem Septum dicht an. Die Schleimhaut ist dunkelblaurot und zeigt mitunter weißliche Stellen, die durch Verdickung des Epithels hervorgerufen werden. Häufig kommt es zur Bildung der sog. Schleimpolypen, ödematösen Schleimhautschwellungen mit Stielbildung. Die Sekretion ist reichlich, schleimig-eitrig und führt fast kaum zur Borkenbildung. Die hypertrophischen Veränderungen der Muscheln und der Rachenmandel führen zur zeitweisen oder dauernden Verlegung des nasalen Atemweges und zur starken Behinderung der Nasenatmung. Die Patienten sind gezwungen durch den Mund zu atmen und chronische Katarrhe des Mundes, Rachens, Kehlkopfes und der tieferen Abschnitte des Respirationstraktus sind die Folge. Das Riechvermögen ist oft stark gestört, sei es durch Behinderung des Zutritts der Atemluft zur Regio olfactoria infolge der Schwellung (Anosmia respiratoria) oder durch Schädigung der Endapparate des Riechnerven (Anosmia essentialis). Infolge des Stockschnupfens bekommt auch die Sprech- und Singstimme den Charakter der „gestopften Nasenstimme". Migräne, Kopfschmerzen, Schwindel, unruhiger Schlaf sind häufige Begleitsymptome bei manchen Patienten.

Die medikamentöse Behandlung geschieht vorwiegend mit leichten Adstringentien. Besonders empfohlen wird Protargol oder Argent. nitric., das in steigender Konzentration von $^1/_4$ bis 5% angewandt wird. Tägliche Spülungen mit körperwarmer 1%iger Kochsalzlösung oder Borsäurelösung tun gute Dienste. Circumscripte Hyperplasien werden am besten auf operativem Wege beseitigt.

Die **Rhinitis atrophica** ist meist ein selbständiges Leiden, das zur allmählichen Atrophie der Schleimhaut und später auch des Knochens führt. Häufig findet man eine metaplastische Umwandlung des flimmernden Zylinderepithels in Plattenepithel. Befällt der Prozeß die Regio olfactoria, so ist Untergang der Endapparate der Riechnerven die Folge. Zum Teil soll es sich auch um eine respiratorische Anosmie handeln, da bei Behandlung des Leidens häufig gleichzeitig eine Besserung des Geruchvermögens auftritt. Bei der Untersuchung findet man die Nasenhöhle sehr weit, die unteren Muscheln erscheinen als schmale Leisten. Sind auch die mittleren Muscheln beteiligt, so kann man direkt in den Nasenrachenraum hineinblicken. Die Sekretion ist immer vermindert. Das dickflüssige Sekret neigt zur Eintrocknung und Borkenbildung. Die schwarzbraunen bis graugrünlichen Krusten können die Nasengänge für den Luftstrom verlegen.

Kommt es zu einer Mischinfektion, so entsteht durch übelriechende Zersetzung des Sekretes das Krankheitsbild der *Ozaena* oder Stinknase (Rhinitis atrophica foetida). Die Krankheit befällt hauptsächlich schwächliche, anämische Individuen, vorwiegend Frauen im Pubertätsalter.

Subjektiv klagen die Patienten über Trockenheit in Nase und Rachen. Manchmal ist die Nasenatmung behindert. Infolge des Unterganges der Endorgane des Riechnerven ist das Geruchsvermögen verloren gegangen. Der starke Foetor wird von den Patienten selbst nicht wahrgenommen. Dagegen leidet die Umgebung des Patienten stark, so daß die Kranken sozial sehr behindert sind.

Es ist zu bemerken, daß eine Syphilis unter dem Bilde einer einfachen oder fötiden atrophischen Rhinitis verlaufen kann. Sie geht aber mit schweren Zerstörungen des Knochens, besonders des Vomer einher. Sind die Nasenbeine betroffen, so kommt es zum Einsinken des Nasenrückens und zur Bildung einer Sattelnase.

Die **Therapie** hat die Aufgabe die Borken und damit das lästigste Symptom, den Foetor zu beseitigen. Zu diesem Zweck werden täglich lauwarme Spülungen mit 1%iger Kochsalzlösung oder 0,3% Kaliumpermanganat ausgeführt. Zur Erweichung der Borken dienen auch Wattetampons mit Boraxglycerin oder Mandlscher Lösung (Jodi pur. 0,1. Kal. jodat. 0,5 Glycerini 30,0). Auch Nasenduschen mit 1 Liter lauwarmen Wasser täglich mittels eines Irrigators sind empfohlen. Ferner wird in vielen Fällen eine Allgemeinbehandlung mit roborierenden Mitteln (Eisen, Arsen) angezeigt sein. In vorgeschrittenen Fällen ist operative Behandlung (Nasenverengerung) empfehlenswert.

3. Rhinitis sicca anterior. Ulcus perforans septi narium.

Im vordersten Teil der Nasenscheidewand in der Gegend des Locus Kiesselbachi kommt es öfters zur circumscripten Rhinitis mit Borkenbildung. Beim Versuch, diese Borken mit dem Nagel abzukratzen, treten oberflächliche Verletzungen und Nasenbluten auf. Die Gelegenheit zur Sekundärinfektion ist gegeben, es wird sich aus der oberflächlichen Erosion ein tief greifendes Geschwür entwickeln, welches das knorpelige Nasenseptum perforieren kann. Das Leiden verläuft in der Regel symptomlos. Die Behandlung besteht in der Anwendung indifferenter Salben.

Eine ähnliche Affektion wird in gewerblichen Betrieben beobachtet, in welchen die Arbeiter einer Schädigung durch Einatmen gewisser Staubarten oder Gase ausgesetzt sind. Eine Reihe derselben dürfte als rein mechanische Krankheitsursache wirken (Stein, Sand, Schmirgel, Kalk, Zement), ein anderer Teil als chemischer Reiz (ätzend) wirken (Chromsäure, Schwefelsäure, schweflige Säure, Natrium- und Kaliumchlorid).

4. Nasenbluten (Epistaxis).

Das Nasenbluten ist in vielen Fällen traumatischen Ursprungs. Das sog. „habituelle" Nasenbluten ist dadurch gekennzeichnet, daß es häufig und wiederholt auf geringfügige Traumen, wie Schneuzen der Nase, Niesen usw. auftritt. In diesen Fällen findet man sehr häufig eine Prädilektionsstelle im vorderen Teil des knorpeligen Septums, im Locus Kiesselbachi, der durch seinen großen Gefäßreichtum ausgezeichnet ist. Nasenbluten tritt auch als Begleiterscheinung vieler Krankheiten auf. Man findet es als häufiges Symptom bei Blutkrankheiten (Anämie, Leukämie, Polycythämie) und bei hämorrhagischen Diathesen (Hämophilie, Morbus Werlhof, Skorbut, Cholämie). Auch bei Klappenfehlern, Arteriosklerose und chronischer Nephritis sowie bei Infektionskrankheiten (Grippe) ist profuses Nasenbluten nicht selten und oft ein diagnostischer Hinweis auf das bestehende Grundleiden. Zu erwähnen wäre außerdem noch das vikariierende Nasenbluten bei Menstruationsstörungen.

Leichte Blutungen stehen meist von selbst. Oft ist es zweckmäßig, die blutende Stelle aufzusuchen und zu kauterisieren oder mit Trichloressigsäure zu ätzen. Bei profusen Blutungen soll eine Tamponade mit Jodoformgaze durchgeführt oder ein mit Adrenalinlösung getränkter Tampon eingelegt werden. In manchen Fällen ist man gezwungen die hintere Tamponade auszuführen, diese darf aber wegen der Gefahr einer Mittelohrentzündung nicht länger als 24 Stunden liegen bleiben. Es wird empfohlen gerinnungsfördernde Mittel innerlich oder durch Injektion zu verabreichen (Serum, Clauden).

Krankheiten des Kehlkopfes.

Dem Kehlkopf kommt infolge seiner exponierten Lage an der Kreuzungsstelle von Respirations- und Verdauungstractus ebenfalls die Rolle eines Schutzorganes zu. Während des Schluckaktes wird er gehoben und der Eingang durch die Tätigkeit der Epiglottis und vor allem durch Zusammenrücken der aryepiglottischen Falten, der wahren und falschen Stimmbänder verengert. Der Verschluß kommt auch bei zerstörter Epiglottis noch in wirksamer Weise zustande. Die sensible Innervation geschieht durch den N. laryngeus superior (Hustennerv). Ist dieser Verschlußmechanismus infolge sensibler oder motorischer Störungen (Bulbärparalyse) nicht mehr intakt, so kommt es zum Eindringen von Speisen und Getränken in die tieferen Abschnitte des Respirationstractus mit konsekutiven entzündlichen Prozessen (Schluckpneumonie). Reflektorischer Verschluß der Glottis tritt bei allen Reizen ein, welche den Kehlkopf oberhalb der Stimmlippen treffen (Fremdkörper und reizende Gase). Eine wichtige Schutzeinrichtung ist der Husten, der durch Reize, welche die Kehlkopfschleimhaut unterhalb der Stimmbänder, die hintere Wand des Kehlkopfes, die Tracheal- und Bronchialschleimhaut treffen, ausgelöst wird. Er stellt einen Reflexvorgang dar, der die Aufgabe hat, durch einen kräftigen Exspirationsstoß unter gleichzeitiger Sprengung des anfänglich bestehenden Glottisschlusses ein Herausschleudern von Fremdkörpern und Sekretmassen zu bewirken. Den sensiblen Anteil des Reflexbogens liefern Äste des N. laryng. sup., das Zentrum liegt in der Medulla oblongata. Bei benommenem Sensorium, bei gestörter Sensibilität der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut oder bei motorischer Lähmung der Stimmbänder kann der Hustenreflex nicht mehr zustande kommen. Schluckpneumonien sind die Folge. Reizung des Lungengewebes selbst durch Verletzungen, Entzündungen oder Zerstörungen durch krankhafte Prozesse rufen keinen Husten hervor. Dagegen lösen Reizungen der Pleura sowohl Schmerzen wie auch Hustenreiz aus.

Eine weitere Funktion des Kehlkopfes ist die Stimmbildung. Der austretende Luftstrom setzt die Stimmlippen in Schwingungen und erzeugt so in der darüberstehenden Luftsäule Verdünnungen und Verdichtungen, mit anderen Worten longitudinale Schallwellen. Die Stärke des Luftstroms und der Grad der Spannung der Stimmlippen ist ausschlaggebend für die Amplitude (Lautstärke) und die Frequenz (Tonhöhe) der Schwingung. Der Klangcharakter wird vorwiegend durch die wechselnde Form des Ansatzrohres hervorgerufen. Mund-, Rachen- und Nasenhöhle wirken als wichtige Resonatoren bei der Erzeugung der Sprech- und Singstimme mit. Bei Erkrankung oder Bewegungsstörungen der Stimmbänder kommt es zu Heiserkeit und Tonlosigkeit (Aphonie). Über die Muskeln des Kehlkopfes siehe unter Kehlkopflähmungen.

Der motorische Nerv des Kehlkopfes ist der N. laryngeus inferior (S immnerv), der alle Muskeln des Kehlkopfes mit Ausnahme des M. cricothyreoideus und der Epiglottis versorgt.

1. Akuter Kehlkopfkatarrh (Laryngitis acuta).

Der akute Kehlkopfkatarrh kann isoliert auftreten. Meist stellt er eine Teilerkrankung eines akuten Katarrhs der Nase und des Rachens oder der Trachea und Bronchien dar. Der Beginn macht sich durch Fremdkörpergefühl bemerkbar, das zu häufigem Räuspern Veranlassung gibt. Dann kommt Gefühl von Wundsein im Hals oder stechender und brennender Schmerz hinzu. Heiserkeit kann in allen Graden bis zur völligen Aphonie vorhanden sein.

Die Laryngoskopie zeigt eine gerötete und geschwollene Schleimhaut. Oft findet sich nur eine fleckige Rötung. Besonders die Stimmbänder zeigen eine gleichmäßige seltener, fleckige Rötung, während sie normalerweise rein weiß erscheinen. Bei schweren Formen treten Blutungen in die Stimmlippen oder auf der Oberfläche auf. Auch sieht man häufig Erosionen mit fibrinösen Belägen (Chondritis fibrinosa; besonders bei Grippe). Heilung tritt meist innerhalb weniger Tage ein. Infolge des Übergreifens der Entzündung auf die Muskulatur kommt es zur Insuffizienz des Musculus vocalis. Die Glottis klafft als elliptischer Spalt.

Schädigungen durch Rauch und Staub, Alkohol und Tabak, sowie Überanstrengungen der Stimme, chemisch reizende Stoffe, wie Osmiumsäure und Ammoniak können einen akuten Kehlkopfkatarrh auslösen.

Bei Kindern tritt der akute Kehlkopfkatarrh häufig unter dem Bilde des „Pseudocroup" auf, das klinisch dem wahren Croup, der Diphtherie sehr ähnlich ist. Kinder mit den Zeichen der exsudativen Diathese erkranken plötzlich nachts mit Heiserkeit. Plötzlich setzt ein Erstickungsanfall mit inspiratorischem Stridor und rauhem, bellendem Husten ein. Dieser alarmierende Zustand ist meist nach kurzer Zeit vollständig vorüber und die Kinder schlafen wieder ruhig ein. Diese Anfälle wiederholen sich häufig. Es handelt sich um eine Laryngitis subglottica acuta, die infolge der Enge des kindlichen Kehlkopfes zu diesen bedrohlichen Erscheinungen führt. Der Pseudocroup unterscheidet sich vom echten Croup durch das Fehlen der Beläge.

Auch beim Erwachsenen kommt dieses Krankheitsbild vor, macht aber geringere Symptome.

Die **Therapie** des akuten Kehlkopfkatarrhs besteht vorwiegend in der Fernhaltung von Schädlichkeiten (Staub, Rauch, Alkohol, Tabak) und Schonung der Stimme (besonders bei Sängern, Schauspielern usw.). Feuchtwarme Umschläge und Kataplasmen aus Leinsamen, ferner Thermophor, elektrische Heizkissen und Lichtbäder sind von Vorteil. Genuß warmer Getränke (Fliedertee, Milch mit Emser Wasser oder Inhalation mit Emser Wasser oder 1%iger Kochsalzlösung werden empfohlen. Sehr zweckmäßig sind Sprayinhalationen (Rp. Balsam. peruviani 0,25, Emuls. paraff. liquid. 10 : 250, Aq. lauroces. 10,0, Ol. menth. piperat. gtt. V.). Bei Hustenreiz gibt man Cod. phosphor. 0,01 oder Paracodintabletten.

2. Chronischer Kehlkopfkatarrh (Laryngitis chronica).

Die chronische Laryngitis entwickelt sich manchmal aus einer akuten, meist ist sie aber eine Teilerscheinung einer primär chronischen entzündlichen Veränderung der oberen Luftwege. Sie kommt hauptsächlich bei gewissen Berufen, wie Sängern, Rednern, Lehrern, Pastoren infolge Überanstrengung der Stimme vor. Bei Potatoren findet sie sich vergesellschaftet mit chronischer Pharyngitis.

Die Symptome sind Kitzelgefühl im Hals, Belegtsein der Stimme, Heiserkeit oder gar Aphonie.

Wie beim chronischen Nasen- und Rachenkatarrh unterscheidet man hier eine hypertrophische und eine atrophische Verlaufsform.

Die **hyperplastische Laryngitis** beschränkt sich oft nur auf einzelne Stellen der Schleimhaut. Die Hinterwand des Kehlkopfes, die Regio interarytaenoidea, die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten und die Stimmbänder können befallen sein. Die Stimmbänder erscheinen leicht gerötet oder schmutzig graurot. Infolge des chronischen Reizes kommt es zur Verdickung und oberflächlichen Verhornung des Plattenepithels. Diese Veränderungen treten hauptsächlich an den Stimmlippen in der Gegend der Processus vocales auf und werden als Pachydermia laryngis bezeichnet. Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel stellen sie sich als warzige oder zackige Vorsprünge oder als schalenförmige Wülste dar. Die Stimmlippen- oder Sängerknötchen sind ähnliche Bildungen an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der wahren Stimmbänder.

Die chronische Laryngitis subglottica der Erwachsenen ist immer verdächtig auf Syphilis, Tuberkulose, Sklerom, Tumor (wiederholte Probeexcisionen!).

Die **atrophierende Form** des chronischen Kehlkopfkatarrhs ist eine Teilerscheinung einer chronisch atrophierenden Schleimhauterkrankung der gesamten oberen Luftwege. Auch eine Ozaena laryngis kommt bei der gleichnamigen Nasenerkrankung vor. Die Schleimhaut ist oft mit Borken belegt. Der Eingang in den Ventriculus laryngis ist weit.

Die **Therapie** besteht in der Vermeidung von äußeren Schädlichkeiten und Schonung der Stimme, die Lokalbehandlung in der Anwendung von Adstringentien. $^1/_2$—2%ige Höllenstein- oder Chlorzinklösung, Jod in Form der Lugol- oder Mandlschen Lösung, Protargol, 10%igem Tanninglycerin. Ferner sind Badekuren in Bad Ems, Soden, Salzbrunn und Reichenhall u. a. angezeigt. Pachydermien können chirurgisch angegangen werden.

3. Glottisödem.

Das Glottisödem ist ein Symptom, das bei allen Entzündungsprozessen des Kehlkopfes vorkommen kann. In der Regel sind Tuberkulose, Lues und Neubildungen des Larynx die Ursache. Es können aber auch die Einatmung reizender Gase, oder eine Idiosynkrasie gegen Jod und Antipyretica sowie ein urtikarielles und Quinckesches Ödem die Ursache zu einem Glottisödem sein. Kollaterales Ödem bei entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft, Stauungsödem bei Geschwülsten und Fremdkörper können ebenfalls Glottisödem verursachen. Oft handelt es sich um eine Perichondritis des Kehlkopfes.

Das Glottisödem macht ein sehr bedrohliches Bild der Erstickung. Die Epiglottis und die Plicae aryepiglotticae sind wurstförmig geschwollen und verlegen den Eingang zum Kehlkopf.

Scarificationen der mit Cocain anästhesierten Teile oder Tracheotomie müssen ausgeführt werden.

4. Kehlkopftuberkulose.

Klinisch äußert sich die Kehlkopftuberkulose durch Heiserkeit, Hustenreiz und Schmerzen, besonders beim Schlucken. Oft verläuft sie auch vollkommen symptomlos.

Zunächst sieht man an der Schleimhaut die Entwicklung von Tuberkeln mit gleichzeitiger Infiltration und Rötung des Stimmbandes. Durch Verkäsung und ulcerösen Zerfall des Knötchens entsteht ein Geschwür mit wallartig verdickten, unscharfen Rändern, manchmal mit schlaffen Granulationen. Der Geschwürsgrund ist grauweiß. Die Ränder des Geschwürs sind unregelmäßig. Eine gleichzeitige Perichondritis verursacht eine Unbeweglichkeit des befallenen Stimmbandes. Auch die Stimmlippen sind geschwollen und zeigen geschwürige Veränderungen. Die tuberkulösen Infiltrate erstrecken sich in fortgeschrittenen

Fällen auf die aryepiglottischen Falten. Durch diese Lokalisation ist das Schlucken erschwert und der an und für sich schon geringe Appetit des Phthisikers wird stark beeinträchtigt. Durch die kollaterale Schwellung des ganzen Kehlkopfes kann in progredienten Fällen die Atemnot so stark werden, daß eine Tracheotomie nötig wird. Mit dem Eintritt der Larynxtuberkulose im Verlauf einer Phthise wird die Prognose ungünstig.

Eine primäre Haftung des Kochschen Bacillus in der Schleimhaut des Kehlkopfes gehört zu den großen Seltenheiten. Meist entsteht eine Kehlkopftuberkulose durch canaliculäre endogene Superinfektion im Verlaufe einer galoppierenden Phthise oder im Endstadium einer gewöhnlichen chronischen Phthise. Eine hämatogene endogene Superinfektion der Kehlkopfschleimhaut ist relativ selten. Männer erkranken viel häufiger als Frauen. Das Alter zwischen 20 und 40 Jahren ist bevorzugt.

Mit Vorliebe findet die erste Lokalisation der Tuberkulose an der hinteren Kehlkopfwand, an den Stimmlippen oder an der Unterfläche der Taschenfalten statt.

Therapie. Einpinselungen mit starker Milchsäurelösung (20—60%ig) nach vorheriger Cocainisierung oder einfache Cocainisierung sind bei Geschwürsbildung indiziert. Der Geschwürsgrund und die tuberkulösen Infiltrate können auch mit dem Galvanokauter behandelt werden. Die Tracheotomie als Entlastungsoperation wird unter Umständen nicht nur bei vitaler Indikation, sondern auch zur Milderung der Beschwerden und zur Ruhigstellung des Kehlkopfes ausgeführt. Bei beginnender Tuberkulose ist die Schweigekur zu versuchen. Die Dysphagie bei vorgeschrittener Tuberkulose wird durch Orthoform- oder Anästhesineinblasungen, mit sehr gutem Erfolg auch durch Alkoholinjektion in den N. laryngeus sup. bekämpft.

5. Kehlkopfsyphilis.

Im Sekundärstadium ist die Lues des Kehlkopfes selten. Breite Papeln mit luischer Infiltration des umgebenden Gewebes sind die Erscheinungen im Sekundärstadium.

Häufiger treten im Tertiärstadium circumscripte und diffuse rote Infiltrate des Kehlkopfes auf. Es handelt sich um Gummata, die sehr rasch entstehen und auch sehr rasch wieder zerfallen. Es bildet sich ein Geschwür, dessen Ränder im Gegensatz zum tuberkulösen Geschwür scharfrandig wie „ausgestanzt" aussehen. Der Geschwürsgrund ist speckig belegt. Die zerfallenden gummösen Infiltrate sitzen am Kehldeckel, an der vorderen Kehlkopfwand und an den Stimmlippen. Nach Abheilung des Geschwürs ist das Gewebe zerfressen und zerstört. Ausgedehnte Narben und Verwachsungen entstehen. Auch das Knorpelgerüst des Kehlkopfs kann durch eine luische Perichondritis eingeschmolzen werden. Die Erkrankung macht meist am Kehlkopf nicht Halt. Gleichzeitig entstehen gummöse Geschwülste in Trachea und Bronchien. Durch die narbigen Verwachsungen kommt es unter Umständen zu schwerer Atemnot, die eine Tracheotomie nötig macht. Sitzen die ringförmigen Narben in den tieferen Teilen der Trachea und Bronchien, so ist die endoskopische Behandlung einzuleiten.

Differentialdiagnostisch ist das luische Geschwür durch das scharfkantige Aussehen und durch die gleichzeitige Destruktion vom tuberkulösen Geschwür zu unterscheiden. Oft ist differentialdiagnostisch aber nur die Probeexcision oder der Erfolg bei antiluischer Behandlung entscheidend. Gelegentliche Geschwürsbildungen am Kehlkopf bei Infektionskrankheiten: Typhus, Pneumonie, Variola sitzen am freien Rand der Epiglottis, an den Stimmlippen und in der Regio arytaenoidea. Sie haben keine scharfen Ränder und zeigen

keinen speckigen Belag des Geschwürsgrundes. Diese Geschwüre sind nicht tief, der Belag ist mehr oberflächlich.

Die **Therapie** der Kehlkopflues besteht in antiluischen Kuren mit Salvarsan, Quecksilber und Wismut abwechselnd mit Jod.

6. Neubildungen des Kehlkopfes.

Die häufigsten *gutartigen Neubildungen* des Kehlkopfes sind die sog. Kehlkopfpolypen. Meistens handelt es sich um Schleimhautpolypen, seltener um echte Fibrome. Es sind glatte rötliche, oft cystische Tumoren von Erbsengröße, die vorwiegend an den Stimmlippen sitzen. Heiserkeit und Doppelstimme sind die klinischen Symptome. Das sog. Sängerknötchen ist kein eigentliches Fibrom, sondern ein Entzündungsknötchen mit verdicktem, oft verhorntem Epithel. Die Papillome sind warzenähnliche multiple Gebilde mit himbeerartigen Excrescenzen und sind besonders im Kindesalter häufig. Stimmstörungen und Atemnot können durch Papillome verursacht werden. Die Tatsache, daß Kehlkopfpolypen sehr häufig gleichzeitig mit tuberkulösen Infiltrationen vorkommen, ist beachtenswert.

Die Therapie besteht in der operativen Entfernung auf endolaryngealem Wege.

Kehlkopfkrebs.

Der *Kehlkopfkrebs* nimmt sehr langsam an Größe zu, so daß die klinischen Erscheinungen, Heiserkeit und Hustenreiz, erst allmählich auftreten. Bleibt bei älteren Leuten eine Heiserkeit länger bestehen, ohne daß eine Erkältungskrankheit vorhanden ist, so soll man immer an Kehlkopfcarcinom denken und wiederholte Probeexcisionen veranlassen. Hat die Geschwulst an Größe zugenommen, so kommt es zu einer stridorösen Atmung, in fortgeschrittenen Fällen zu richtiger Atemnot. Im Verlaufe des Kehlkopfkrebses kann auch ein geschwüriger Zerfall eintreten. Blutungen und Schluckbeschwerden, sowie eitrige Perichondritis können sich einstellen. Bei jauchigem Zerfall des Kehlkopfkrebses kommt es meistens zu Schluckpneumonien.

Der Sitz des Krebses sind die Stimmlippen oder die Taschenbänder. Zunächst ist nur ein derbes, diffuses Infiltrat zu sehen, seltener eine blumenkohlartige Geschwulst. Relativ frühzeitig leidet die Bewegung der Stimmlippe, so daß chronische Heiserkeit als alarmierendes Symptom auftritt. Das Wachstum des Kehlkopfkrebses und die Metastasierung in die umgebenden Lymphdrüsen geht nicht sehr rasch vor sich, so daß der Kehlkopfkrebs bei zeitigem chirurgischem Eingriff voll beseitigt werden kann. Vorgeschrittene Kehlkopfcarcinome sollen prophylaktisch tracheotomiert werden, da plötzliches Glottisödem unvorhergesehen zu Erstickung führen kann.

Es muß nochmals darauf hingewiesen werden, daß Probeexcisionen zur Diagnose wiederholt ausgeführt werden müssen, da unter Umständen die ersten Excisionen einen gutartigen Charakter zeigen, während spätere Excisionen erst die Bösartigkeit des Leidens aufdecken.

7. Kehlkopflähmungen.

Man unterscheidet am Kehlkopf in bezug auf die Stimmlippenbewegung drei funktionell verschiedene Muskelgruppen.

1. Glottisöffner (Abductoren, die die Stimmlippen voneinander entfernen): M. cricoarytaenoideus posterior (Posticus).

2. Glottisschließer (Adductoren, die die Stimmlippen einander nähern): M. cricoarytaenoideus lateralis, M. thyreoarytaenoideus externus und M. arytaenoideus transversus s. interarytaenoideus.

3. Stimmlippenspanner: M. thyreoarytaenoideus internus (vocalis) und M. cricothyreoideus (anticus).

Der N. laryngeus superior aus dem Vagus versorgt mit motorischen Fasern nur den M. cricothyreoideus und die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. Der N. laryngeus inferior (N. recurrens vagi) versorgt alle übrigen Muskeln des Kehlkopfes.

Bei den Kehlkopflähmungen muß man grundsätzlich myopathische und neuropathische Lähmungen unterscheiden.

Die Lähmung des *N. laryngeus superior* hat Verlust der Sensibilität des Kehlkopfes und der Epiglottis zur Folge. Der Hustenreflex fehlt. Dieser Zustand ist bedrohlich wegen der Gefahr des Fehlschluckens und der Aspirationspneumonie. Außerdem findet sich eine motorische Lähmung des M. cricothyreoideus („Anticuslähmung"). Diese wirkt sich in einer Störung der Stimmlippenspannung aus. Die Stimmbänder sind schlaff und ihre freien Ränder gewellt.

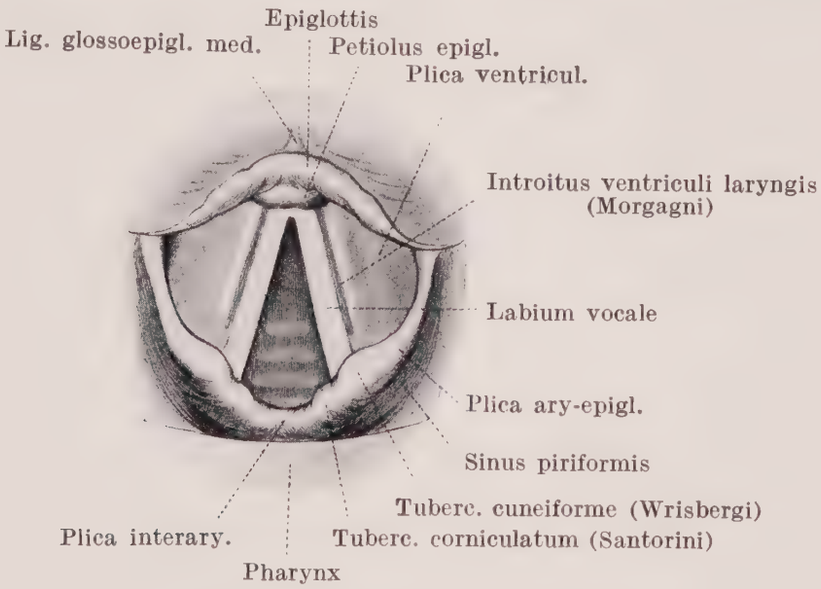


Abb. 1. Laryngoskopisches Bild. (Nach EDMUND MEYER aus Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. II/1.).

Lähmung des *N. laryngeus inferior* (*Recurrenslähmung*).

Bei *einseitiger vollständiger* Lähmung steht die Stimmlippe der kranken Seite bei Phonation und Respiration in einer Mittelstellung zwischen Adduktion und Abduktion (Kadaverstellung). Bei der Phonation kommt es nach einiger Zeit zu kompensatorischem Glottisschluß. Die Stimmlippe der gesunden Seite bewegt sich über die Mittellinie hinaus bis an die gelähmte hin. Der Aryknorpel der kranken Seite liegt etwas vor dem der gesunden Seite. Die Stimmbildung ist nur im Anfang, die Atmung überhaupt nicht merklich gestört.

Bei *doppelseitiger vollständiger* Lähmung stehen beide Stimmlippen in Kadaverstellung. Die Atmung ist nicht gestört. Phonation und Husten sind nicht möglich.

Bei der *Parese* des Recurrens infolge Druckwirkung von Tumoren, Strumen oder Aneurysmen kommt es zur Abductorenlähmung (M. cricoarytaenoideus posticus) (Posticuslähmung), während die Adductorenfunktion erhalten bleibt (SEMON-ROSENBACHsches Gesetz). Das gelähmte Stimmband steht bei Respiration und Phonation nahe der Mittellinie. Die Phonation bleibt daher erhalten. Heiserkeit und Atemnot fehlen.

Bei *beiderseitiger Parese* des Recurrens stehen beide Stimmlippen bei der Respiration nahe der Mittellinie. Atemnot und Stridor sind die Folge. Die Stimmbildung ist intakt.

Bei einseitiger *Posticuslähmung* wird die Stimmlippe nicht nach außen bewegt. Bei der Lähmung *beider* M. cricoarytaenoidei postici wird die Stimmritze bei der Respiration nicht mehr erweitert. Es kommt zu hochgradiger Atemnot. Die Stimmbildung ist intakt.

Bei *beidseitiger Lähmung aller Adduktoren* wird bei der Phonation die Glottis nicht geschlossen. Bei isolierter Lähmung des M. lateralis ist die Form der Glottis rautenförmig, bei Lähmung des M. transversus bleibt die Glottis intercartilaginea in der Form eines dreieckigen Spaltes offen. Phonation und Husten erweisen sich als gestört. Die Respiration ist dagegen unbehindert.

Bei der *Stimmlippenspannerlähmung* (Internusparese), die eine häufige Begleiterscheinung der akuten Laryngitis ist, sind die Stimmbänder schlaff, ihr freier Rand verläuft nach außen gebuchtet, so daß die Stimmritze eine elliptische oder lanzettförmige Gestalt annimmt. Bei gleichzeitiger Parese der Mm. interni und des M. transversus kommt es durch das starke Vorspringen der Processus vocales zu der charakteristischen Sanduhrform der Glottis.

Die Lähmung des N. vagus (bei Schädelbasisfrakturen) führt zu einer motorischen und sensiblen Lähmung der gleichen Kehlkopfseite und zur motorischen Lähmung des Pharynx. Beim Schluck- und Würgakt wird der Gaumenbogen der gelähmten Seite nicht nach medianwärts bewegt.

Erkrankungen der Medulla oblongata (Tabes, Syringomyelie, Bulbärparalyse) können auch zu Kehlkopflähmungen führen.

Die motorische Innervation des Kehlkopfes vom Gehirn aus erfolgt von beiden Hemisphären. Gehirnerkrankungen machen deshalb nur vorübergehende Störungen.

Bei den organischen Lähmungen gilt das Semon-Rosenbachsche Gesetz, welches besagt, daß die Funktionsstörung der Glottisöffner überwiegt, während die Funktion der Schließer (Adductoren) erhalten bleibt. Bei den funktionellen hysterischen Lähmungen wird die Glottis nicht geschlossen. Hysterische Störungen sind immer doppelseitig, da willkürlich nicht ein einzelnes Stimmband bewegt werden kann. Eine einseitige Lähmung ist immer organisch bedingt. Bei der hysterischen Lähmung besteht eine hochgradige Aphonie. Im Gegensatz hierzu ist der Husten klangvoll.

Die **Therapie** der Kehlkopflähmungen richtet sich nach dem Grundleiden. Örtlich besteht sie in der Anwendung des galvanischen oder faradischen Stromes.

Laryngospasmus (Spasmus glottidis).

Beim Laryngospasmus handelt es sich um einen anfallsweise auftretenden, kurz dauernden Glottisverschluß. Die Atmung steht dabei vollständig still. Der Stimmritzenkrampf setzt plötzlich meist nach einer Erregung oder einem Schreck ein. Der Anfall beginnt mit einigen schnappenden Bewegungen, denen Atemstillstand folgt. Das Gesicht wird blaß, später livid cyanotisch. Es kommt zu klonisch tonischen Krämpfen der Extremitäten und zu Blickkrämpfen. Nach wenigen Sekunden bis einer halben Minute stellt sich die Atmung wieder ein. Die ersten Atemzüge sind von Stridor begleitet. Die Anfälle können sich oft am Tage wiederholen und wochenlang täglich wiederkehren.

Man findet diesen Zustand bei Säuglingen im 1. Lebensjahr, welche die Zeichen der Rachitis (besonders der Kraniotabes) mit gleichzeitigen tetanischen Symptomen (gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit, Chvostek) zeigen. Sie treten gehäuft im Vorfrühjahr auf. Todesfall im Anfall wird beobachtet.

Der Laryngospasmus des Erwachsenen tritt bei der Einatmung reizender Gase oder bei therapeutischen Einwirkungen auf den Kehlkopf auf. Bei Tabes

dorsalis auftretende Anfälle von Laryngospasmus bezeichnet man als laryngeale Krisen. Sie können durch lautes Sprechen oder Husten ausgelöst werden und mehrmals am Tage auftreten.

Die **Therapie** richtet sich gegen das Grundleiden. Die Rachitis ist mit Phosphorlebertran: Phosphori 0,001, Olei jecoris Aselli 100,0 1—2mal täglich 1 Teelöffel, neuerdings mit Ultraviolettbestrahlung und Vigantol zu behandeln. Die tetanischen Syndrome lassen sich mit Sicherheit durch die Gabe von Kalkpräparaten 0,1—0,3 Calc. lactic. meistern. Übergießen oder Besprengen mit kaltem Wasser oder Einatmen von Chloroform ist im Anfall ein rasches Behelfsmittel.

II. Die Erkrankungen der Lungen.

A. Physiologie und allgemeine Pathologie der Atmung.

1. Bau und Funktion der Atmungsorgane.

Die Aufgabe der Lunge ist, den Sauerstoffbedarf des Organismus aus der atmosphärischen Luft zu befriedigen und die im Stoffwechsel anfallenden gasförmigen Stoffwechselendprodukte aus dem Blute abzurauchen. Unter normalen Verhältnissen ist die Kohlensäure das wesentliche Stoffwechselendprodukt, das im gasförmigen Zustande den Körper durch die Lunge verläßt; ferner wird auch Wasser in nennenswerter Menge in dampfförmigem Zustand durch die Lungenoberfläche an die Außenwelt abgegeben (im Tag etwa 600 ccm).

a) Anatomie.

Der Bau eines Organes, welches Gase aus der atmosphärischen Luft in die Säfte aufnehmen und Gase aus den Säften an die Außenwelt abgeben soll, muß an einer sehr großen Oberfläche eine innige Berührung der atmosphärischen Luft mit der Blutflüssigkeit ermöglichen. Der Aufbau des Lungengewebes entspricht in vollendeter Weise dieser Voraussetzung. Die atmosphärische Luft wird zunächst in ein großkalibriges, starres Röhrensystem angesaugt. Die Festigkeit des Röhrensystems wird durch Knorpelspangen und -platten gewährleistet. Mit der Aufspaltung des Bronchialröhrensystems in kleinere und kleinste Bronchien verschwindet allmählich das Knorpelgerüst. An den Bronchialästchen von 1 mm Durchmesser hören die Knorpelplättchen auf. Die Knorpelplatten werden in ihrem ganzen Umfang von einer Schicht glatter Muskulatur umspannt, die sich auch auf die Innenfläche der Knorpel fortsetzt. Die der muskulären Schicht aufsitzende Lage elastischer Fasern durchzieht ein weitmaschiges Bindegewebe, in dessen Saftlücken die Anfangsteile der Lymphgefäße eintauchen. In diesem Bindegewebe findet sich ein Capillarsystem, das von den Endaufspaltungen der Arteriae bronchiales und der Venae bronchiales gebildet wird. Auf dieser bindegewebigen, mit freien cellulären Elementen durchsetzten Schicht liegt von einer strukturlosen Membrana propria begrenzt ein mehrreihiges Flimmerepithel auf, in welchem sich schleimproduzierende Becherzellen und die Ausführungsgänge der in der Submucosa liegenden Schleimdrüsen vorfinden. Das schleimige Sekret bildet eine feine Schicht auf den Flimmerhaaren. Der hohe Gehalt dieses Sekretes an lipoiden Stoffen verhindert eine Austrocknung und Schädigung der Epithelzellen, welche durch die ständig vorüberstreichende Luft stattfinden würde.

Der anatomische Aufbau der Bronchialwand in ein starres Knorpelgerüst und in ein von Muskulatur umschlossenes bindegewebiges Zwischengewebe, dem eine Epithelschicht aufsitzt, gewährleistet eine Verschieblichkeit der Innenschicht auf der festen Grundlage, so daß bei forcierten Atemstößen eine Beweglichkeit der Innenschicht möglich ist.

Das Epithel wird mit abnehmendem Durchmesser der Bronchialröhren niedriger und einreihig und geht allmählich in das sog. respiratorische Epithel über.

Die kleinsten Bronchiolen buchten sich bereits zu kleinen Halbkugeln aus, die nunmehr den Namen Alveolen tragen. Diese Bronchioli respiratorii setzen sich als Gänge fort, die sich aufteilen und in blind endigen e Alveolarsäckchen übergehen, deren Wand durch interalveoläre Septen segmentiert ist. Dadurch wird das Endsäckchen wieder in kleinere Ausstülpungen aufgeteilt (Acini). Das Epithel dieser für den Gasaustausch maßgebenden Gebilde („respiratorisches Epithel") besteht aus einer einschichtigen Lage von zwei morphologisch verschiedenen Zelltypen. Wir finden hier kubische Zellen mit Kern und große polygonale, kernlose Platten, die den größten Teil der respirierenden Oberfläche bilden. Die Tatsache, daß der größte Teil dieser Oberfläche kernlos ist, weist darauf hin, daß die Funktion dieser riesigen Oberfläche nicht in einem sekretorischen Vorgang liegen kann.

Der Austausch der Gase geht mit größter Wahrscheinlichkeit durch die großen, polygonalen goldschlägerhäutchenähnlichen, kernlosen Gebilde nach rein physikalischen Gesetzen vor sich. In der Alveolarwand, besonders in den interalveolären Septen finden sich reichlich elastische Fasern. Bei ihrer Überdehnung kommt es zur Zerreißung dieser Gebilde, so daß bei maximal geblähten Lungen, wie wir sie bei schwerem Emphysem kennen, nurmehr ein gleichförmiges Säckchen resultiert, dessen atmende Oberfläche kleiner geworden ist. In dem interalveolären Bindegewebe sind auch reichlich Züge glatter Muskulatur vorhanden, die sich in die Bronchialmuskulatur fortsetzen. Von Wichtigkeit scheint auch, daß in der atmenden Oberfläche der Alveolen feine Porenkanälchen durchtreten, welche die einzelnen Alveolen miteinander verbinden, so daß der Ausgleich des pneumatischen Druckes begünstigt wird.

Bei der Gefäßaufteilung in den Lungen müssen wir unterscheiden: ein System der Blutversorgung, welches aus dem großen Kreislauf stammt und das zur Ernährung der Bronchien und des Lungengewebes dient. Die Arteriae bronchiales, welche teils aus der Aorta, teils aus der A. mammaria interna stammen, ziehen längs der Bronchien und bilden unterhalb des Bronchialepithels zwei Capillarnetze, ein oberflächliches in der Tunica propria und ein tieferes für Knorpel und Muskeln. Der venöse Abfluß geschieht in der Gegend der größeren Bronchien in die Venae bronchiales posteriores zur Vena azygos und Cava superior, bzw. Vena intercostalis superior und anonyma, soweit aber das Capillarnetz der Arteria bronchialis topographisch dem Capillarnetz der Lungenarterie im Gebiet der Alveolargänge benachbart ist, direkt in dieses Capillarsystem. Auf diese Weise ist hier großer und kleiner Kreislauf durch Anastomosen verbunden, so daß eine Unterbindung der Arteria pulmonalis nach Sauerbruch möglich ist, ohne die Ernährung der Lunge zu gefährden.

Das zweite an funktioneller Bedeutung überragende Blutgefäßsystem in den Lungen wird durch das Capillarsystem des kleinen Kreislaufs gebildet. Die Lungenarterien führen das venöse Blut vom rechten Herzen in die feinsten Aufzweigungen in die Alveolen hinein und das in den Alveolen arterialisierte Blut wird durch die Äste der Lungenvenen gesammelt und dem linken Herzen zugeführt. Die venöses Blut führenden Äste der Lungenarterie verlaufen mit den Bronchien, die arterielles Blut führenden Lungenvenen halten sich nicht in ihrem Verlauf an die Bronchien.

Das System der Lymphgefäße ist sowohl für den Abtransport normaler Stoffwechselprodukte wie auch für den Abtransport hochmolekularer, gelöster, wie vor allen Dingen der kleinsten ungelösten Bestandteile, welche in die Gewebsflüssigkeit der Lungen gelangen, von größter Bedeutung. Auf dem Wege der Lymphgefäße vollzieht sich auch der Abtransport inhalierter, feinster, ungelöster Partikelchen. In den Lymphwegen siedeln sich eingedrungene bakterielle Infektionserreger zunächst an oder werden in ihnen weitergeschleppt.

Unter der Pleura bilden die Lymphgefäße ein feines Netz und stehen mit kleinsten Stomata mit der Pleurahöhle in offener Verbindung. Flüssigkeit, die sich zunächst im Pleuraraum ansammelt, kann durch diese Stomata resorbiert werden. Das Netz der Lymphgefäße setzt sich von der Pleura aus in das intralobuläre und peribronchiale Bindegewebe fort. Kleine Anhäufungen von lymphatischem Gewebe sind in das Lymphsystem eingeschaltet, größere lymphatische Knoten finden sich besonders an den Teilungsstellen der Bronchien. Die Lymphgefäße aus den einzelnen Teilgebieten des Lungengewebes (Pleura, Lunge und Bronchien) haben bereits im Lungengewebe Kommunikationen miteinander und verlaufen nicht, wie man früher annahm, getrennt bis zu den Hilusdrüsen. Der gesamte Lymphstrom strebt zu den großen Lymphknoten am Hilus, den sog. tracheobronchialen Drüsen, die zu beiden Seiten der Bifurkation der Trachea und in dem Winkel zwischen den beiden Hauptbronchien angehäuft sind. Von hier aus geht der Lymphstrom rechts zusammen mit den trachealen Lymphbahnen, den Lymphbahnen aus dem hinteren und vorderen Mediastinum zum Truncus broncho-mediastinalis, der seine Lymphe direkt in die V. anonyma ergießt. Auf der linken Seite münden die Lymphgefäße in den Ductus thoracicus, der sich in den Angulus venosus sinister ergießt. Bemerkenswert ist, daß zweifellos Kommunikationen zwischen den broncho-pulmonalen Lymphwegen durch das Diaphragma hindurch zu den Lymphbahnen des Abdomens bestehen.

Es ist noch ungeklärt, inwieweit noch neben den gebahnten Wegen in den Blut- und Lymphgefäßen Flüssigkeit die Lunge auch auf ungebahnten Wegen durchtränkt. Für das Verständnis mancher pathologischer Prozesse, ich nenne nur die Hypostase und den Infektionsweg der Tuberkulose, möchte man einen Flüssigkeitsstrom von oben nach unten der durch die Stomata der Pleura wiederum in die Lymphgefäße aufgesogen wird, nicht a priori ablehnen.

Die Nerven des Lungengewebes stammen aus dem Vagus und Sympathicus. Die Vagusäste entspringen aus dem Vagusstamm, der nach Abgabe des Recurrens beiderseits Äste abgibt, die sich als Rami bronchiales in den Lungen ausbreiten. Die sympathischen Fasern werden von den obersten vier Ganglien des Sympathicus entsendet. Wir finden allenthalben Gruppen von Ganglienzellen meistens in der Gegend der Bronchialdrüsen in den Plexus eingeschaltet, die ihre Fortsätze in die Bronchialmuskulatur entsenden. Im Bronchial-

epithel enden sensible Fasern, deren Ursprünge besondere Ganglienzellen sein sollen, die zwar ebenfalls im Plexus bronchialis liegen, aber doch zu den typischen Spinalganglien gerechnet werden. Wir sehen eine außerordentlich feinverzweigte vegetative Innervation sich an allen Teilen des Lungengewebes verästeln. Auf dem Wege des autonomen Systems strömen der Lunge die funktionellen Impulse zu.

b) Mechanik der Atmung.

Die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlensäure in der Lunge würde einem Bedürfnis des Körpers nur ungenügend entsprechen, wenn nicht ein ganz besonderer Mechanismus den Gaswechsel bewerkstelligen würde. Die Ventilation der Lunge erfolgt durch abwechselnde Vergrößerung und Verkleinerung des Thoraxraumes. Die Lunge macht passiv diese Bewegungen mit. Wird die Brusthöhle eröffnet, so fällt die Lunge zusammen, gleichzeitig erweitert sich die klaffende Thoraxwand. Bei uneröffneter Brusthöhle sind die elastischen Kräfte der Lunge und der Thoraxwand im Gleichgewicht. Die Lunge ist ausgedehnt, der Thorax wird eingezogen. Die Ausdehnung der Lunge ist eine viel größere, da die elastischen Kräfte der Rippen und der Intercostalmuskulatur viel stärker sind als die elastischen Kräfte der Lungen. Durch die Spannungsdifferenz dieser entgegenwirkenden Kräfte entsteht an der Berührungsstelle der Lungen und der Brusthöhlenwandung, zwischen Pleura visceralis und Pleura parietalis, ein negativer Druck, ein Druck, der kleiner ist als der atmosphärische Druck. Der Druck im Pleuraraum ist etwa 6 mm kleiner als der atmosphärische Druck. Im Sprachgebrauch wird der Druck, der kleiner ist als der atmosphärische Druck, als negativer Druck bezeichnet. Der Druck in der Pleuraspalte dürfte nach den neueren Untersuchungen an allen Stellen die gleiche Größe haben. Man glaubt die Entstehung dieser Druckdifferenzen im Thoraxraum dadurch erklären zu können, daß man annimmt, der Thorax wachse rascher als die Lunge, so daß diese gezwungen ist, dem rascher wachsenden Thorax durch Ausdehnung nachzufolgen. Für diese Annahme spricht der Befund, daß man ein Kollabieren der Lunge beim Säugling erst vom 8. Tage an feststellen kann, wenn der Brustkorb eröffnet wird.

Donders, der als erster auf die Druckdifferenz im Pleuraraum zur atmosphärischen Luft in grundlegenden Untersuchungen aufmerksam gemacht hat, weist darauf hin, daß in dieser Druckdifferenz ein nicht zu übersehender Faktor für den Ablauf des Blutzuflusses zum rechten Vorhof zu suchen ist. Durch die Druckdifferenz zwischen Alveolen- und Atmosphärendruck einerseits und allen außerhalb der Pleurahöhle befindlichen Organen andererseits kommt sowohl bei Inspiration als auch bei Exspiration eine gewisse ansaugende Bewegung auf die dünnwandigen Venen, welche den Blutstrom in den linken Vorhof leiten, zustande. Man möchte glauben, daß der negative Dondersche Druck nur in der Inspiration wirksam ist und in der Exspiration bei fixiertem Brustkorb nicht in Erscheinung tritt. Der Dondersche Druck dürfte sich aber in allen Phasen geltend machen und dadurch die ständige Weiterbeförderung des Blutes durch das Herz erleichtern. Die effektive Wirksamkeit des Dondersschen Druckes hängt in erster Linie von der Höhe der Druckdifferenz bei mittlerer Exspiration. d. h. von der respiratorischen Mittellage und von dem Ausschlage der Druckdifferenz von dem Respirationsvolumen ab. In zweiter Linie wird auch der elastische Zustand der Venen und des Lungenparenchyms die Wirkung des Dondersschen Druckes auf den Zustrom des Blutes zum Herzen beeinflussen. Die Blutfüllung der Lungen hängt in gleicher Weise vom Zufluß des venösen Blutes zum rechten Herzen wie vom Druck im linken Vorhof ab. Die Vasomotoren in den Lungen spielen für die Blutfüllung eine geringere Rolle als in anderen Organen. Den Einfluß der Zwerchfellbewegungen auf die Zirkulation haben Eppinger

und Hofbauer studiert. Sie glauben, daß mit dem exspiratorischen Erschlaffen des Zwerchfelles der Blutabfluß von den unteren Extremitäten erleichtert wird, und daß durch das inspiratorische Tiefertreten die Leber mechanisch ausgepreßt wird. Da die durch die Zwerchfellbewegung hervorgerufenen Druckdifferenzen bei ruhiger Atmung nur etwa 1 cm Wasser betragen, dürfte ihr Einfluß auf die Blutfüllung nur bei dauernder tiefer Atmung ins Gewicht fallen. Wir sehen, wie hier Respiration und Kreislauf schon durch die statischen Druckverhältnisse ineinandergreifen und werden bei der Besprechung des Mechanismus des Gasaustausches in den Lungen noch erfahren, daß die funktionellen Zusammenhänge von Atmung und Kreislauf noch engere sind.

Beim Atmungsvorgang werden zwei große Muskelkomplexe in Tätigkeit gesetzt. Man sieht gleichzeitig die Rippenheber und das Zwerchfell in Tätigkeit. Der erstere Atemtypus wird als der *costale*, der zweite als der *abdominelle Atemtypus* bezeichnet. Die gewöhnliche Atmung ist eine Mischung von abdominellem und costalem Typus. Der Einatmungsvorgang vollzieht sich durch das Heben der Rippen und durch das gleichzeitige Tiefertreten des Zwerchfells. Beim männlichen Geschlecht überwiegt die Zwerchfellatmung, bei den Frauen die costale Atmung. Die Ansicht, daß die costale Atmung das wesentliche Moment für die Inspirationsgröße bilde, ist durch die Untersuchungen von Wenckebach widerlegt, der der „unteren" Atmung den Hauptanteil für die inspiratorische Muskelfunktion zuschreibt. Auch die Wirbelsäule hat nach Wenckebach einen wesentlichen Anteil beim Inspirationsvorgang, indem durch die Fixierung der Wirbelsäule erst eine volle Thoraxbewegung und durch die Fixierung des Schultergürtels eine maximale inspiratorische Erweiterung möglich ist. Bei der thorakalen Atmung geschieht die Hebung der Rippen durch die Intercostales externi und durch die Mm. scaleni. Bei forcierter Atmung treten noch Serratus posterior superior, Sternocleidomastoideus und auch die Schultergürtelmuskeln hinzu. Bei der Zwerchfellkontraktion werden die beiden Kuppen dieses Muskels heruntergezogen und der Bauchinhalt nach abwärts gedrängt. Die seitlichen Komplementärräume des Brustkorbs öffnen sich für die Entfaltung der Lungen. Das Centrum tendineum rückt erst bei tiefster Atmung nach abwärts. Beobachtet man diesen Vorgang vor dem Röntgenschirm, so zeigt sich, daß die äußeren Zwerchfellhälften bei ruhiger Atmung um 1—3 cm, bei tiefer Atmung um 5—7 cm sich nach abwärts senken. Durch die Perkussion der Lungenränder sind die gleichen Maße feststellbar. Bei besonders aufmerksamer Beobachtung kann man auch von außen durch Inspektion das Auf- und Absteigen des Zwerchfells beobachten (Littensches Phänomen).

Die Exspiration wurde früher im wesentlichen durch die elastischen Kräfte des Thorax und der Lungen erklärt, indem man annahm, daß die aktive Spannung der Thoraxwand und die elastische Dehnung des nachfolgenden Lungengewebes bei der Exspiration in die Ausgangslage im wesentlichen ohne Muskelwirkung zurücksinkt. Zweifellos dürfte das Bestreben der Lungen, aus dem Dehnungszustand in die Ausgangslage zurückzukehren, für den Mechanismus der Exspiration von Bedeutung sein. Es ist aber nicht richtig, die Lungenelastizität als den wesentlichen Faktor des Exspirationsaktes anzusprechen. Die Lungen folgen passiv allen Bewegungen der Rippenwand und des Zwerchfelles. Die Erkenntnisse der ergistischen und antagonistischen Funktion gewisser Muskelgruppen haben es auch für den Atemvorgang wahrscheinlich gemacht, daß bei der Exspiration eine starke aktive Muskelleistung sich vollzieht. Es sind die Musculi intercostales interni, im wesentlichen in ihren hinteren Teilen und vor allen Dingen die Bauchmuskeln, welche bei starker Exspiration in Tätigkeit treten. Die Bauchmuskeln pressen den Bauchinhalt gegen die Brusthöhle und verengern dadurch den Thoraxraum. Bei krampfhafter Exspiration, besonders beim

Husten, soll nach Wenckebach auch der Musculus latissimus dorsi, den er „Hustenmuskel" nennt, in Tätigkeit treten.

Störungen der Atmung können nach diesen Ausführungen sowohl durch Erkrankungen der Atemmuskulatur als auch durch krankhafte Veränderungen der Bauchwand bewirkt sein.

Funktionsausfälle der Atemmuskulatur sind meistenteils durch Erkrankungen des Zentralnervensystems verursacht. Bei spinaler Muskelatrophie, bei Dystrophia musculorum progressiva können sowohl Inspirations- wie auch Exspirationsmuskulatur betroffen sein. Merkwürdigerweise sind auch hochgradige Atrophien bei diesen Krankheiten ohne bemerkbare Störung für die Atmung beobachtet. Es genügt eben meistens die Zwerchfellatmung, um In- und Exspiration ablaufen zu lassen. Der Ausfall der Zwerchfellmuskulatur, wie wir sie bei Phrenicuslähmung sehen, macht bei halbseitigem Ausfall und intakter costaler Atmung keine Atemstörungen. Erst die beiderseitige Phrenicuslähmung bewirkt schwerste Zustände der Atemstörung. Bei ascendierender Vorderhornerkrankung (Landrysche Paralyse) kann es zu plötzlichem Stillstand der Atemmuskulatur und zu Erscheinungen der Erstickung kommen. Bemerkenswerte Funktionsausfälle der Atemmuskulatur treten durch die Unmöglichkeit forcierter Hustenbewegungen in Erscheinung. Es können durch die Unmöglichkeit zu räuspern und zu husten schwere sekundäre Erkrankungen des Lungengewebes eintreten. Jede Formveränderung der Thoraxwand wird in einem gewissen Grade die Respirationsbewegungen beeinträchtigen. Gleichzeitig mit der Störung der Atembewegungen treten bei erheblichen Deformitäten des Thorax Störungen des Kreislaufs in Erscheinung.

Der *asthenische* Thorax, wie wir ihn bei hoch gewachsenen mageren Individuen beobachten, ist häufig ein Teilsymptom einer hypophysär bedingten Wachstumsdysproportion. Bei asthenischem Thorax finden sich meistens gleichlaufend übermäßig lange Extremitäten und Enteroptose. Die Ansichten über die Entstehung des *asthenischen* oder, wie man manchmal auch sagt, *paralytischen* Thorax sind nicht einheitlich. Man hat neben dem endokrin bedingten Konstitutionstypus auch cerebrale und vegetative Ursachen für diese eigentümlichen Störungen angesprochen. Es ist nicht zutreffend, daß ein asthenischer Typ ein Zeichen für eine phthisische Disposition ist. W. A. Freund glaubt, daß die Verknöcherung des 1. Rippenknorpels, wie man sie bei Phthisikern häufig findet, auch die Ursache für den asthenischen Thorax sein kann. Thoraxdeformitäten durch Verknöcherung der 1. Rippe und asthenischer Thorax mit asthenischer Konstitution müssen scharf auseinandergehalten werden. Die Verknöcherung der 1. Rippe findet sich tatsächlich häufig bei Phthisikern. Die Verknöcherung betrifft allmählich alle Rippenknorpel und verursacht einen flachen, wenig beweglichen Thorax. Der asthenische Thorax des Stillerschen Typus, oder besser gesagt die Thoraxform der hypophysär bedingten Wachstumsdysproportion hat weder primär noch sekundär etwas mit der phthisischen Disposition zu tun. Hier sind keine Verknöcherungen der Rippenknorpel vorhanden. Die Folgen des asthenischen Thorax sind für die Atmung trotz der Verringerung des Spielraumes bei Ein- und Ausatmung nicht so stark, daß die gleichzeitig in Erscheinung tretende verringerte Leistungsfähigkeit bei der Arbeit lediglich aus der Thoraxdeformität erklärt werden könnte. Hier dürften die besonderen Verhältnisse der Kreislauforgane eine übergeordnete Rolle spielen. An anderen derartigen Thoraxdeformitäten kennen wir die durch Rachitis und vererbte Entwicklungsstörung des Knochens hervorgerufene *Trichter-* oder *„Schuster-" Brust*, den *Thorax pyramidalis* und den *Thorax piriformis*. Je nach der Stärke der Thoraxwandveränderungen können hier Beeinträchtigungen der Atembewegungen in Erscheinung treten. Von besonderer Bedeutung für die Atmung

ist die starre pathologische Erweiterung des Thorax. Die Exkursionen des Zwerchfells sind bei dieser Thoraxdeformität nur sehr gering. Die Exkursionsfähigkeit der Brustwand ist beschränkt. Es kommt zur Überdehnung der Lungen und zum Absinken der Vitalkapazität. Bei der Besprechung des Emphysems wird auf die Starre des Thorax noch einzugehen sein. Die nachhaltigsten Folgen für die mechanischen Verhältnisse bei der Atmung sehen wir bei schweren Verkrümmungen der Wirbelsäule, sei es, daß es sich um eine kongenitale, oder eine rachitische oder spondylitische Kyphoskoliose handelt. Die Lungen sind bei dieser Thoraxdeformität abnorm gelagert, die Atemexkursionen sind durch die gleichzeitig starken Verkrümmungen der Rippen behindert, so daß die Lungen sich kaum entfalten können. Die Verkleinerung der Atem- und Lungenfläche verursacht bei der geringsten Arbeitsleistung eine starke Dyspnoe. Durch die veränderten Lageverhältnisse im Thoraxraum sind auch Herz und Gefäße beeinflußt, so daß durch die abnorme Thoraxwand sowohl die atmende Fläche als auch die Lagerung des Herzens und der Gefäße so verändert werden, daß frühzeitig Zirkulationsstörungen mit schwerer Atemnot bei den geringsten körperlichen Anstrengungen sich bemerkbar machen.

Bei ruhiger Atmung pendelt die inspiratorische Erweiterung und exspiratorische Verkleinerung der Lungen um eine Mittellage. Das bei jeder Inspiration und bei jeder Exspiration eingeatmete und ausgeatmete Luftvolumen schwankt zwischen 300 und 700 ccm und ist im Mittel 500 ccm (Respirationsluft). Die Inspiration führt den Alveolen nicht reine atmosphärische Luft zu. Sie mischt sich mit der Luft der Trachea und der großen Bronchien, die sich bei der Exspiration nur unvollständig entleeren. Den starren Bronchialraum nennt man den für die Atmung „schädlichen Raum". Der schädliche Raum variiert mit der Größe des Atemzuges. Bei normaler Mittellage ist er mit etwa 100 ccm, bei Erhöhung der Mittellage mit 200 ccm anzusetzen. Es gelangen also bei jeder Inspiration von den 500 ccm des Atemzuges nur etwa 350 ccm atmosphärische Luft in die Alveolen. Bei tiefster Inspiration können außer den bei ruhiger Einatmung geatmeten 500 ccm noch weitere 1500 ccm Luft der Lunge zugeführt werden (Komplementärluft). Die gleich große Menge von 1500 ccm Luft kann nach normaler Ausatmung durch forcierte Exspiration aus den Lungen ausgepreßt werden (Reserveluft). Trotz forcierter maximaler Ausatmung bleibt immer noch ein gewisses Luftquantum in den Bronchien und in der Lunge zurück (Residualluft). Die Menge der Residualluft ist verschieden groß und wird durch die Größe des Volumen des Thorax und der Lungen bedingt, 1000 bis 1500 ccm. Bei Starre des Thorax, bei Überdehnung der Lungen (Emphysem) und bei Stauungsstarre der Lungen ist die Menge der Residualluft vergrößert. Diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch forcierte tiefste Exspiration entleert werden kann, heißt man Vitalkapazität der Lungen. Die Vitalkapazität setzt sich zusammen aus Respirationsluft, Komplementärluft und Reserveluft, sie beträgt zwischen 3000 und 4000 ccm. Vitalkapazität und Residualluft ergeben zusammen die Totalkapazität der Luftwege. Die Totalkapizität beträgt 4000—6000 ccm. Nach Lundsgaard und Schierbeck kann man die normale Kapazität berechnen aus dem Produkt der Brustdurchmesser (sagittal am Sternalansatz der 3. Rippe, transversal in der Axillarhöhe der 6. Rippe, und der Brustbeinlänge bei den entsprechenden Stellungen. Einfacher ist die Formel von Dreyer, nach der die Vitalkapazität (ccm) $= \frac{W^{0,72}}{0,691}$ ist (wobei W = Körpergewicht in Gramm bedeutet). Für die Bewertung des Gasaustausches und der von dem Gasaustausch beeinflußten Kreislaufverhältnisse ist die Kenntnis der respiratorischen Mittellage wichtig. Unter der Mittellage versteht man nach Bohr die Mitte zwischen einer normalen In- und Exspiration. Dieser Punkt,

um den die normale Atmung pendelt, kann in bezug auf die Totalkapazität der Lungen eine verschiedene Stellung einnehmen. Ist beispielsweise bei gleicher Residualluft die Reserveluft groß, die Komplementärluft klein, so sprechen wir von einer erhöhten Mittellage. Ist dagegen umgekehrt die Reserveluft klein, die Komplementärluft aber groß, dann ist die Mittellage erniedrigt. Um die Lage dieses für Atmung und Kreislauf so wichtigen Punktes eindeutig zu definieren, wurde der Begriff der Mittelkapazität eingeführt. Unter der Mittelkapazität verstehen wir die Summe aus Residualluft, Reserveluft und halber Respirationsluft. Die Mittellage, bzw. die Mittelkapazität paßt sich den jeweiligen Ansprüchen der Respiration und Zirkulation an.

In der Ruhe genügen für den Erwachsenen 16—20 Atemzüge. Die Mittelwerte liegen zwischen 16 und 18 Atemzügen. Bei Neugeborenen ist die Atmung besonders frequent (30—140), sie sinkt erst allmählich bis zum 12. Jahre auf die Zahl der Atemzüge beim Erwachsenen herunter. Das Verhältnis zwischen Frequenz und Tiefe der Atmung ist individuell außerordentlich verschieden.

c) Funktion der Lunge für den Gaswechsel.

a) Physikalische Grundlagen für den Gaswechsel in der Lunge.

Die in den Lungenalveolen vorhandene Luftmenge erneuert sich nur zum 8.—10. Teil, da der schädliche Raum in der Trachea und den Bronchien etwa 100 ccm beträgt und nach jeder ruhigen Exspiration noch etwa 2500 ccm Luft in den Lungen zurückbleiben, mit der nächsten ruhigen Inspiration aber nur 500 ccm zugeführt werden. Dadurch ist es zu erklären, daß die Zusammensetzung der Alveolarluft von der Zusammensetzung der Exspirationsluft abweicht. Die atmosphärische Luft hat einen Gehalt von 20,9% Sauerstoff, 78% Stickstoff, 0,03—0,04% Kohlensäure und etwa 1% Argon. Die Alveolarluft hat im Gegensatz zur atmosphärischen Luft nur 13—16% Sauerstoff, aber 5—7% Kohlensäure. Dieser prozentuale Gehalt entspricht einem Partialdruck von 90—110 mm Hg für Sauerstoff und 30—45 mm Hg für Kohlensäure in der Alveolarluft in Meereshöhe. Es ist selbstverständlich, daß bei niederem Luftdruck die Gasspannungen in den Alveolen sich stark verändern können, die Veränderungen der Partialdrucke sind aber dann für Sauerstoff und Kohlensäure nicht gleich. Derartige Änderungen der Gasspannungen können nicht nur durch Änderungen des Luftdrucks, sondern auch in erster Linie durch willkürliche wie unwillkürliche Atemtätigkeit, sowie durch krankhafte Prozesse im Lungengewebe, ferner durch die mannigfachsten Faktoren, Temperatur, Jahreszeit, Stellung des Körpers (im Liegen ist die CO_2-Spannung höher als im Sitzen), durch Arbeit und vor allen Dingen durch die Prozesse des intermediären Stoffwechsels beeinflußt werden. Die Gasspannung in den Alveolen befindet sich in ständigem Druckausgleich mit dem an den Alveolen vorüberströmenden Blut. Durch die dünnen Alveolarwände findet der Gasaustausch statt. Die Gase diffundieren von dem Orte höherer Spannung nach den Orten niederer Spannung. Der Sauerstoff geht aus den Alveolen in das Blut, die Kohlensäure entsprechend ihrer Spannung aus dem Blut in die Alveolarluft. Die physikalische Kraft der Spannungsdifferenzen genügt vollkommen, um den Spannungsausgleich zu bewerkstelligen. Die atmende Oberfläche der Lungen ist so groß (90 qm, Zuntz), daß durch den Spannungsausgleich in kurzer Zeit große Gasmengen aufgenommen und abgegeben werden können. Nach der theoretischen Berechnung könnten 6 Liter Sauerstoff, $2^1/_2$mal mehr als dem größten Sauerstoffbedarf des Menschen entsprechen würde, lediglich durch den Ausgleich der

Gasspannungen diffundieren. Die Annahme (Bohr), daß die Lungen auch Sauerstoff in das arterielle Blut sezernieren können, hat sich nicht als richtig erwiesen. Wir müssen annehmen, daß der Gasaustausch lediglich nach physikalischen Gesetzen sich vollzieht. Die Gase diffundieren entsprechend ihrem Partialdruck von den Orten höherer Spannung zu den Orten niedrigerer Spannung. Der Sauerstoff geht von den Alveolen in das Blut, da die Sauerstoffspannung in den Alveolen größer ist als im Blutplasma, andererseits geht die Kohlensäure vom Blutplasma in die Alveolen, da die Tension der Kohlensäure im Blutplasma größer ist als in der Alveolarluft. Um diese Vorgänge zu verstehen, ist es nötig, sich darüber klar zu werden, daß die Spannung eines Gases in einer Lösung zunächst mit der Konzentration des Gases in der Lösung nicht identisch ist. Am einfachsten sind die Beziehungen der Konzentration und der Spannung in gasförmigen Medien, wie z. B. in der atmosphärischen Luft. Hier ist bei einem Gehalt von 21% und bei einem Druck von 760 mm Hg der Partialdruck des Sauerstoffs $\frac{760 \times 21}{100} = 159{,}6$ mm. Betrachten wir ein Gasgemisch, das bei 760 mm 10% Kohlensäure enthält, so beträgt die Spannung der Kohlensäure 76 mm. Lassen wir nun dieses Gasgemisch, welches 10% Kohlensäure enthält, in Spannungsausgleich mit reinem Wasser treten, und verwenden dabei ein so großes Gasvolumen, daß die Spannung der Kohlensäure in der Gasphase praktisch konstant bleibt, so treten zwischen Gas und Flüssigkeit so viel Kohlensäuremoleküle an der Grenzfläche zwischen Gas und Flüssigkeit in die Lösung ein, bis das Gleichgewicht erreicht ist. Das Gleichgewicht ist erreicht, wenn die Zahl der in einer gegebenen Zeit in die Lösung eintretenden Moleküle und der aus der Lösung in den Gasraum austretenden Kohlensäuremoleküle die gleiche ist. Da reines Wasser nur wenig Kohlensäure aufnehmen kann, so wird die Konzentration des Gases in der Gasphase viel höher sein als in der Flüssigkeit. Trotzdem ist die Gasspannung der Lösung nach einer gewissen Zeit des Schüttelns mit der der Gasphase die gleiche. Dieser Unterschied von Gasspannung und Konzentrationsverschiedenheit zwischen den gasförmigen und flüssigen Medien wird uns noch klarer, wenn wir unseren Versuch dahin erweitern, daß wir der Flüssigkeit Alkali zusetzen, das unter Bildung von kohlensauren und doppelkohlensauren Salzen große Kohlensäuremengen aufzunehmen imstande ist. Halten wir die Kohlensäurespannung der Gasphase weiterhin konstant, bis das Druckgleichgewicht zwischen Gasphase und Lösung hergestellt ist, so wird nunmehr in der flüssigen Phase pro Kubikzentimeter viel mehr Kohlendioxyd als in der Gasphase sein.

Aus diesen Beispielen erhellt, daß wir nur dann die Atmungsvorgänge zwischen Blut und Alveolarluft erfassen, wenn wir die Spannungsdifferenzen der Kohlensäure und des Sauerstoffs und nicht ihre Konzentrationsdifferenzen im Blut und Alveolarluft kennen. Es gibt bisher keine zuverlässige Methode, um direkt die Spannungsdifferenzen von Blut und Alveolarluft zu bestimmen. Lediglich aus den Dissoziationskurven von Sauerstoff und Kohlensäure im Blut können wir auf die Spannungen dieser Gase schließen (s. Kurve).

Der Sauerstoff ist im Blute mit dem Hämoglobin zu Oxyhämoglobin verbunden. Die Dissoziation des Oxyhämoglobins ist abhängig von dem Druck des im Plasma gelösten Sauerstoffs und von der aktuellen Reaktion des Blutes, in erster Linie von der Kohlensäurespannung des Blutes. In der nebenstehenden Kurve (Abb. 2) ist in der Abszisse die Sauerstoffspannung und in der Ordinate die prozentuale Sättigung des Hämoglobins mit Sauerstoff angegeben. Die einzelnen Kurven variieren mit Veränderung des Kohlensäuredruckes. Bei den Sauerstoffdruckverhältnissen in den Alveolen (etwa 100 mm Hg) ist die Sättigung mit Sauerstoff nahezu vollkommen. Auch bei O_2-Druckverhältnissen, die viel tiefer sind

als in den Alveolen (bis zu 60 mm Hg herunter), beträgt die Sättigung noch 90%. Das Aufnahmevermögen des Hämoglobins für den Sauerstoff ist bei niederem Kohlensäuredruck viel stärker als bei höherem Kohlensäuredruck. Das Blut kann sich bei dem niederen Kohlensäuredruck der Alveolen (37 mm Hg) leicht aus der Alveolarluft mit Sauerstoff sättigen. Andererseits wird es in den Geweben, wo die Kohlensäurespannungen durch die Stoffwechselvorgänge größer sind, sehr leicht seinen Sauerstoff abgeben müssen.

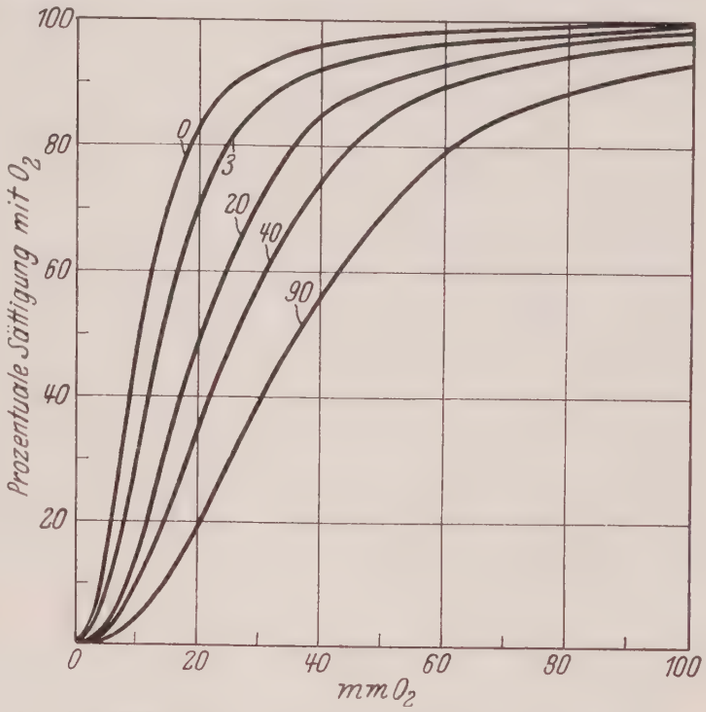


Abb. 2. Sauerstoff-Dissoziationskurven von menschlichem Blut, das einem Kohlensäuredruck von 0,3, 20, 40 und 90 mm Hg ausgesetzt ist. (Nach BARCOFT.) Abszisse: Sauerstoffspannung in Millimeter Hg. Ordinate: Prozentuale Sättigung mit O_2.

Aus dem Verlauf der Dissoziationskurve ergibt sich noch weiter die Tatsache, daß eine hinreichende Sättigung des arteriellen Blutes dringend erforderlich ist, um eine genügende Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff zu gewährleisten. Aus der Kurve ist zu ersehen, daß bei einem Sättigungsgrad von 80% der Partialdruck des Sauerstoffs nur noch 40 mm beträgt. Da nun aber der Gasaustausch nur von dem Druck und nicht von dem Sättigungsgrad abhängt, wird sich ein geringer Abfall des Sättigungsgrades im Gewebe stark auswirken.

Die Kohlensäurebindungskurve des reduzierten und vollständig oxydierten Blutes zeigt, daß das reduzierte Blut ein viel größeres CO_2-Bindungsvermögen besitzt als das arterialisierte Blut. In Abb. 3 gibt die Linie AVB die Kohlensäureabsorptions- oder Dissoziationskurve, wie sie unter physiologischen Bedingungen bei einem R.Q. von 0,8 gefunden wird. Der Punkt A, welchen man Arterienpunkt nennt, zeigt, daß das völlig oxydierte Blut bei einem Druck von 41 mm 52,5 Vol.-% Kohlensäure enthält. Unter physiologischen Bedingungen wird das Blut in den Capillaren niemals völlig reduziert, sondern bleibt bei einem gewissen, nicht immer gleichmäßigem Gehalt von Sauerstoff, der physiologischerweise zwischen 5 und 7% schwankt. Punkt V, der sog. venöse Punkt zeigt die Verhältnisse, wie sie für die Kohlensäurespannung tatsächlich in dem venösen System angetroffen werden. Entsprechend dem Druck des Sauerstoffs und der Kohlensäure in den Alveolen und der aus den Dissoziationskurven sich

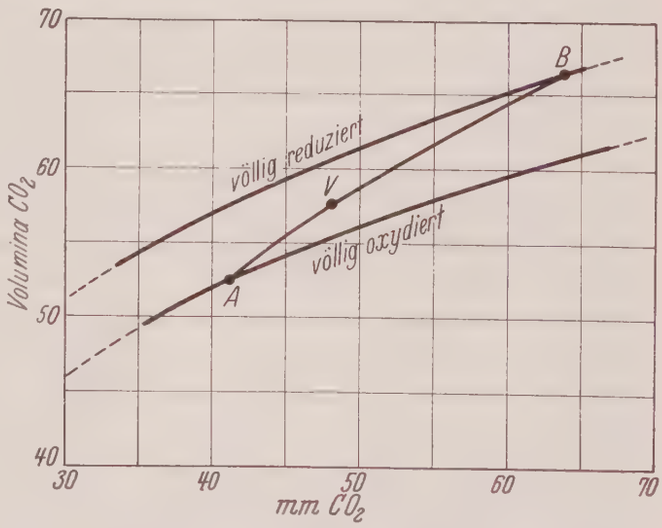


Abb. 3. Kohlensäure-Dissoziationskurven von vollständig reduziertem und vollständig oxydiertem Menschenblut. A V B ist die physiologische Kurve entlang der die Kohlensäure-Dissoziation im Körper stattfindet. (Nach CHRISTIANSEN, DOUGLAS und HALDANE.) Abszisse: Kohlensäurespannung in Millimeter Hg. Ordinate: Volumenprozent Kohlensäure (Kubikzentimeter CO_2 in 100 ccm Blut.)

ergebenden Spannungen beider Gase wird das venöse Blut in den Lungen mit Sauerstoff gesättigt und gibt seinen Kohlensäureüberschuß ab.

Der Gasaustausch zwischen Alveolarblut und Sauerstoff ist mit Ausnahme von pathologischen Bedingungen unter normalen Verhältnissen ein vollständiger. Es ist einleuchtend, daß dieser Gasaustauschvorgang in den Lungen den Kohlensäuregehalt des Blutes und damit die Regulation der wahren Acidität des Blutes, d. h. seiner Wasserstoffionenkonzentration ausbalanciert. Die Reaktion für das gesättigte arterielle Blut liegt im Mittel bei einem p_H von 7,35 und schwankt zwischen 7,31 und 7,43 unter physiologischen Verhältnissen (Michaelis). Die Bestimmung der Acidität des arteriellen Blutes geschieht indirekt durch die Bestimmung der Kohlensäurebindungskurve, bzw. der Sauerstoffdissoziationskurve. Die direkte Methode durch die Gaskette ist leider für die geringen Schwankungen nicht fein genug. Die Bestimmung des Gasgehaltes und des p_H im venösen Blut ist beim Menschen dadurch besonders schwierig, daß in den verschiedenen Teilen des venösen Kreislaufs die aktuelle Reaktion und die Zusammensetzung nicht einheitlich ist, und eigentlich nur durch eine Bestimmung des Blutes im rechten Herzen richtige Zahlen ergeben würde. Der Unterschied der aktuellen Reaktion (p_H) des arteriellen und venösen Blutes ist nach Haldane auf 0,0175 anzusetzen.

β) Regulation der Atmung und ihre Störungen (Dyspnoe).

Für die Regulation der Atmung ist das p_H in dem aus der Lunge abströmenden Blute maßgebend. Die Atmung verläuft dadurch in einer gewissen Selbststeuerung, daß die Anhäufung der Kohlensäure im venösen Blut eine verstärkte Atemtätigkeit hervorruft und die durch verstärkte Atmung bewirkte Abrauchung von Kohlensäure eine konstante Reaktion der Körperflüssigkeit zur Folge hat. In erster Linie ist es die Atmung, welche die Konstanz des p_H in den Säften bewirkt, in zweiter Linie wird auch durch die exkretorischen Organe, besonders durch die Nieren, aber auch durch den Darm die Regulation durch die Atmung zur Aufrechterhaltung der Konstanz des p_H in den Körperflüssigkeiten unterstützt. Das regulierende Zentralorgan für die Atmung legte man früher lediglich in die von Legallois und Flourens beschriebene schmale Stelle an der Spitze des Calamus scriptorius. Diese Stelle nannten diese beiden Autoren „noeud vital", da die experimentelle Zerstörung dieser Stelle den Tod herbeiführte. Spätere Experimente zeigten, daß für die Regulation der Atmung noch höher gelegene Zentren von Einfluß sind und besonders, daß das ursprüngliche Atemzentrum bilateral angelegt ist. Lumsden unterscheidet 1. ein Zentrum unterhalb der Striae acusticae, nahe der Stelle des Flourensschen „noeud vital", welches allein in Tätigkeit gesetzt eine schnappende keuchende Atmung verursacht, 2. ein Zentrum in der Höhe der Striae acusticae, das „apnoistische", das Atemholzentrum, welches anhaltende, tiefe Inspirationen bewirkt und von einem 3. höher gelegenem Zentrum, dem „pneumotaxischen", das in der vorderen Ponshälfte gelegen ist, hemmend beeinflußt wird. Unter physiologischen Bedingungen arbeiten alle diese Zentren zu einer normalen In- und Exspiration zusammen. Unter krankhaften Bedingungen erlischt die Tätigkeit dieser Zentralorgane von oben nach unten, so daß terminal nurmehr eine schnappende, ziehende Respiration zustande kommt. Die nervösen afferenten Impulse zum Zentralorgan kommen vom Vagus. Der Vagus übermittelt die receptorischen sensiblen Einflüsse von der Schleimhaut der Trachea, der Bronchien und des Lungengewebes. Inwieweit die sensiblen Nervenfasern der Pleura visceralis auf die Atmung direkt einwirken, ist sehr fraglich. Die Schmerzempfindungen der beiden Pleurablätter, besonders der Pleura costalis beim Durchstechen mit der Nadel sind von Verletzungen

sensibler Nervenendigungen, die von außen an die Pleura herantreten, bewirkt. Die Reizung hat eine reflektorische Beeinflussung der Atmung zur Folge. Die efferenten Impulse beeinflussen gleichzeitig eine Reihe von Nerven: Den Facialis zur Bewegung der Nasenflügel, den Vagus für die Larynxmuskulatur und die motorischen Äste des Cervicalplexus für die Muskeln des Brustkorbs und endlich den Phrenicus für das Diaphragma. Der Reflexbogen für die inspiratorischen und exspiratorischen Bewegungen geht über die afferenten Vagusfasern über die oben beschriebenen respiratorischen Zentren zu den motorischen Nervenkernen.

Durch die inspiratorische Dehnung der Lunge kommt es zu einer Reizung der zentripetalen Vagusfasern, wodurch reflektorisch die Inspiration gehemmt und die Exspiration ausgelöst wird. Umgekehrt wird durch die Erschlaffung der Lunge über den Vagus die Inspiration herbeigeführt. Diese „nervöse Selbststeuerung" wurde zuerst von HERING und BREUER beschrieben (HERING-BREUERscher Reflex). Eine Reizung des Vagus bewirkt durch Verstärkung des HERING-BREUERschen Reflexes eine Beschleunigung und Verflachung der Atmung. Während des Krieges hat man bei Vergiftung durch Kampfgas eine besondere Reizung der Vagusendigungen angenommen; sonst ist in der menschlichen Pathologie wenig über Atemstörungen bekannt, die durch Erkrankungen des Vagus hervorgerufen werden.

Das Atemzentrum ist aber zur Einleitung der regelmäßigen Atembewegungen nicht auf die nervösen Impulse angewiesen. Es sendet vielmehr, wie WINTERSTEIN zeigen konnte, rhythmische Erregungen aus, die von dem Atemzentrum selbst, d. h. von humoralen Reizen ausgehen. Die Frage, ob der Sauerstoffgehalt der das Atemzentrum umgebenden Blutflüssigkeit oder ihr Kohlensäuregehalt für die Atmung maßgebend sei, kann nach den Untersuchungen von HALDANE, WINTERSTEIN u. a. dahin beantwortet werden, daß die Tätigkeit des Atemzentrums im wesentlichen von dem Kohlensäuregehalt des Blutes, d. h. von der dem Kohlensäuregehalt parallel gehenden aktuellen Reaktion des Blutes abhängig ist. Zweifellos wirkt Sauerstoffmangel ebenfalls auf das Atemzentrum ein, aber erst wenn ein beträchtlicher Grad von Sauerstoffverarmung im Blute eingetreten ist. Der Rhythmus der Atembewegungen wird durch das p_H der Blutflüssigkeit, d. h. durch die aktuelle Reaktion des Blutes gewährleistet, wobei nicht so sehr das p_H des Blutes wie die in den Zentralorganen selbst bewirkte aktuelle Reaktion maßgebend ist. Aus der HASSELBALCHschen Formel zur Errechnung der aktuellen Reaktion ist klar ersichtlich, daß der Gehalt an freier Kohlensäure der maßgebende Faktor für die Wasserstoffionenkonzentration in der Blutflüssigkeit ist. Die HASSELBALCHsche Formel zur Errechnung der Wasserstoffionenkonzentration im Blute heißt:

$$H = K \frac{H_2CO_3}{NaHCO_3},$$

wo H die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes und K eine Konstante bedeutet. Es ist klar, daß jede Veränderung des Zählers und des Nenners dieses Bruches zu Veränderungen der aktuellen Reaktion des Blutes führt, welche ihrerseits Atembewegungen auslöst, bis die Einstellung auf die adäquate p_H-Zahl in der Blutflüssigkeit erreicht ist.

Eine Vergrößerung des Zählers sehen wir bei Kohlensäureanhäufung bei gesteigerten intermediären Umsetzungen, eine Verminderung bei willkürlichen vermehrten Atembewegungen (Überventilation), eine Erhöhung des Nenners tritt auf der Höhe der Verdauung durch die Salzsäuresekretion, eine Verminderung des Nenners bei Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten, wie beim Coma diabeticum. ein. Alle diese Veränderungen müssen sich nach der HASSELBALCHschen Formel in einer veränderten Tätigkeit des Atemzentrums ausdrücken. Neben der aktuellen Reaktion des Blutes, die nach den vorliegenden Unter-

suchungen der wesentlichste Faktor für die Atmungsregulation ist, dürfte auch das Ionengleichgewicht, d. h. die quantitative Zusammensetzung der Anionen und Kationen im Plasma einen gewissen Einfluß auf die Erregbarkeit des Atemzentrums gegenüber den normalen Reizen haben. Die chemische Beschaffenheit des Blutes wirkt sich nicht nur auf das Atemzentrum, sondern auch direkt auf das Lungengewebe und die Bronchialmuskeln aus, so daß man auch atemregulierende, direkte humorale Reize annehmen kann.

In dem Diagramm von Straub (vgl. Bd. II, S. 13, Abb. 3) übersieht man die normalen und pathologischen Zustände der Kohlensäurespannung für verschiedene p_H.

Verläuft die Kohlensäurebindungskurve im normalen Bezirk, so spricht man von *Eukapnie* des Blutes. Liegt die Bindungskurve unterhalb dieses Bezirkes, so heißt der Zustand *Hypokapnie*, ist sie oberhalb des normalen Bezirks, so spricht man von *Hyperkapnie*. Die Lage der Bindungskurve, d. h. die Höhe der zugehörigen Ordinate ist zugleich der Ausdruck des für die Kohlensäurebindung verfügbaren Alkalis, der nach van Slyke bestimmten *Alkalireserve*. In dem Feld des normalen Bezirks der Kohlensäurebindungskurve wird in dem erwähnten Diagramm durch die Wasserstofflinien $p_H = 7{,}5$ und $p_H = 7{,}3$ der eukapnische Bezirk der normalen Arterienpunkte begrenzt, dem auf der Abszisse die gemessenen CO_2-Spannungen von 35—45 mm Hg entsprechen. Die außerhalb dieses Bezirks gelegenen Punkte zeigen einen pathologischen Zustand des Blutes an. Verläuft die Bindungskurve unterhalb des Normalbezirks, so resultieren verschiedene Möglichkeiten. Ist die Kohlensäurespannung um entsprechende Beträge erniedrigt, so kann die Reaktion des Blutes innerhalb der normalen Grenzen bleiben. Ist die Spannung der Kohlensäure dadurch gesenkt, daß zuviel aus dem Blute entfernt wurde und gleichzeitig auch Alkali aus dem Blute abgegeben wird, so liegen die diesem Zustande entsprechenden Arterienpunkte zwar unterhalb der normalen Bindungskurve, aber zwischen den normalen Wasserstofflinien; man spricht dann von einem *kompensierten Kohlensäure-* oder *Alkalidefizit*. Ist aber die CO_2-Spannung nicht entsprechend gesenkt oder liegt der Arterienpunkt unterhalb und rechts vom normalen Reaktionsbezirk bei sauren Werten, dann spricht man von *dekompensiertem Alkalidefizit* oder von einer *Azidose des Blutes im strengeren Sinne*. An Stelle der *Azidose* schlägt Winterstein den besseren Namen *Hyperhydrie* vor und will den Namen Azidose nicht für die aktuelle Reaktion, sondern für einen Zustand des Auftretens abnormer Säuren beim diabetischen Organismus reservieren. Würde aber durch Überventilation die CO_2-Spannung auf abnorm niedrige Werte herabgedrückt, ohne daß entsprechende Alkalimengen aus dem Blute verschwänden, so liegt der Arterienpunkt unterhalb des normalen Bereichs und links vom normalen Reaktionsbezirk, also bei zu alkalischen Werten. Man spricht dann von *dekompensiertem Kohlensäuredefizit (Hypohydrie)*. Liegt die CO_2-Bindungskurve oberhalb des normalen Bindungsbereichs, so kann gleichzeitig durch zu geringe Ventilation die CO_2-Spannung stark erhöht werden, ohne daß die Reaktion aus dem normalen Bereich herausgeht. Der Arterienpunkt liegt zwar oberhalb des normalen Bezirks, aber zwischen den Linien normaler Wasserstoffzahlen. Dieser Zustand entspricht *einem kompensierten Alkali-* oder *CO_2-Überschuß*. Bleibt aber die Herabsetzung der Ventilationsgröße aus, wird trotz abnorm hoch liegender Bindungskurve die CO_2-Spannung auf normale oder erniedrigte Werte eingestellt, so liegt der Arterienpunkt oberhalb und links des normalen Bezirks bei abnorm basischer Reaktion; man spricht dann von *dekompensiertem Alkaliüberschuß* oder *echter Alkalosis*. Ist durch unzureichende Ventilation die CO_2-Spannung auf abnorm hohe Werte gestiegen, ohne daß gleichzeitig entsprechende Mengen Alkali dem Blut zugeführt werden, so liegt der Arterienpunkt oberhalb des Unterrandes des

normalen Bindungsbezirks und rechts vom normalen Reaktionsbezirk. Es resultieren zu saure Werte, die in diesem Falle durch die CO_2 allein hervorgerufen werden *(dekompensierter CO_2-Überschuß)*. Man sieht, daß man mit Hilfe des obigen Diagramms durch Eintragen des Arterienpunktes sofort eine Vorstellung über die Art der Störung des Säurebasengleichgewichts im Blut bekommt. Straub sagt, daß die meisten der auf Grund des Diagramms möglichen theoretischen Zustände tatsächlich bei bestimmten Erkrankungen gefunden werden. Je nach dem Bezirk, in dem der Arterienpunkt liegt, könnte man auf die verschiedene Ursache der Atmungsstörung schließen. Die Ermittlung des Arterienpunktes durch die Feststellung der CO_2-Spannung in der Alveolarluft oder durch direkte Arterienpunktion ist die Voraussetzung für die Unterscheidung der verschiedenen Formen der Atemstörung, die durch eine Verschiebung des Säurebasengleichgewichts ausgelöst werden.

Unter physiologischen Bedingungen sehen wir Schwankungen der CO_2-Spannungen im arteriellen und venösen Blut auftreten. Nach einer Mahlzeit bemerken wir infolge der erhöhten CO_2-Spannung eine regere Atemtätigkeit, die mehrere Stunden anhalten kann. Im Schlaf bemerkt man ebenfalls eine Erhöhung der CO_2-Spannung im arteriellen und venösen Blut. Die Reaktion des Blutes ist leicht nach der sauren Seite verschoben. Das Atemzentrum schläft, d. h. es reagiert unterschwellig gegen die erhöhte CO_2-Spannung. Bei Erregungszuständen finden sich entgegengesetzte Verhältnisse wie im Schlaf, eine Erniedrigung der CO_2-Spannung. Auch Jahreszeiten und Klima haben auf die CO_2-Spannung der Alveolarluft einen gewissen Einfluß (Straub). Die größten physiologischen Schwankungen der CO_2-Spannung im Blute finden sich nach stärkerer körperlicher Arbeit. Die in den Organen durch die erhöhten Umsätze produzierte CO_2 muß durch eine erhöhte Ventilation abtransportiert werden. Die sog. *Arbeitsdyspnoe* ist der physiologische selbsttätige Reaktionsvorgang, um die Wasserstoffzahl des Blutes konstant zu halten. Die Arbeitsdyspnoe wird dadurch noch besonders vertieft, daß der Blutpuffer durch Säureproduktion (Milchsäure u. a.) besonders in Anspruch genommen wird.

Als *Dyspnoe* bezeichnet man einen Zustand, bei dem die Atmung beschleunigt oder vertieft und gleichzeitig mit sichtbarer Anstrengung vor sich geht. Je nach der Art der Störung, welche der Dyspnoe zugrunde liegt, kann die inspiratorische oder exspiratorische Phase der Atmung mit vermehrter Anstrengung vor sich gehen. Man unterscheidet eine inspiratorische und eine exspiratorische Dyspnoe. Nach Ursachen geordnet, sprechen wir von einer *pulmonalen, kardialen, urämisch* oder *psychisch* bedingten *Dyspnoe*. Die *Dyspnoe* kann bei all diesen Formen durch eine *humorale, hämatogen bedingte* Störung des Säurebasengleichgewichts oder durch eine *zentrale (zentrogene)* Störung, die auf einer im Atemzentrum selbst entstandenen Reaktionsstörung beruht, bedingt sein.

Die Voraussetzung für einen konstanten Austausch der CO_2-Spannung des Arterienblutes mit der atmosphärischen Luft ist eine normale Beschaffenheit des Lungengewebes. Ist der Gasaustausch im Lungengewebe durch eine Erkrankung der Alveolen, sei es durch entzündliche Vorgänge, sei es durch andersartige Veränderungen des Lungengewebes gestört, so wird das Gleichgewicht der CO_2-Spannung der Alveolarluft mit dem Arterienblut eine Beeinträchtigung erfahren, sofern nicht das restierende, intakte Lungengewebe einen Ausgleich zu schaffen vermag. Kann dieses Gleichgewicht nicht durch das gesunde Lungengewebe gehalten werden, so muß die CO_2-Spannung der Alveolarluft durch eine Überventilation herabgedrückt werden. Die dadurch entstehende Form der Dyspnoe bezeichnet man als reine *„pulmonale Dyspnoe"*. Bei der pulmonalen Dyspnoe findet sich die CO_2-Spannung im Arterienblut hoch, während sie in den Lungenalveolen niederer als im Arterienblut gefunden wird, evtl. sogar

niedriger als sie in der Norm zu sein pflegt. Die Wasserstoffionenkonzentration des Arterienblutes kann bei dieser Form der Dyspnoe normal sein, wenn es durch vermehrte Atmung gelingt, die alveolare Kohlensäurespannung so weit herabzusetzen, daß trotz der Störung des Gasaustausches in den Lungen die arterielle CO_2-Spannung normal ist. Kann die Atmung diese regulatorische Funktion nicht genügend erfüllen, so wird die CO_2-Spannung des Arterienblutes zu hohe Werte zeigen, da der Blutpuffer bei gegebenem Bicarbonatgehalt die vermehrte Kohlensäure nicht ausregulieren kann. Die Folge dekompensierter, pulmonaler Dyspnoe wird die Verschiebung der Reaktion nach der sauren Seite sein. Ähnliche Verhältnisse wie bei einer Erkrankung des Lungenparenchyms liegen bei Störungen der Lungendurchlüftung vor, bei welcher aus mechanischen Gründen einzelne Lungenabschnitte abgeschlossen sind, besonders bei Stenosen der oberen und tieferen Luftwege. Hier treten noch besondere Verhältnisse für den Sauerstoff hinzu, da unter Umständen bei Ausfall von größeren Lungenabschnitten wohl die CO_2-Abgabe durch Hyperventilation kompensiert werden, aber die O_2-Aufnahme ungenügend bleiben kann. Diese mangelhafte O_2-Sättigung wirkt sich bei längerem Bestehen des Ausfalls größerer Lungenpartien am Kreislauf aus. Die Erniedrigung des Sättigungsgrades wird durch einen größeren Blutumlauf kompensiert. Die dauernde Mehrleistung des Herzens führt daher bei diesen Lungenerkrankungen meist zu einer Vergrößerung des Herzens.

Als „*kardiale Dyspnoe*“ bezeichnet man eine Form von Kurzatmigkeit, die ebenfalls durch eine Störung des Gasaustausches in den Lungen, durch Stauungserscheinungen in dem Lungengewebe verursacht sein kann. Straub stellt die pulmonale Komponente der kardialen Dyspnoe nicht in den Vordergrund, sondern versucht nachzuweisen, daß bei der kardialen Dyspnoe noch andere Faktoren für die Überventilation in Frage kommen. In erster Linie sucht er auch für die kardiale Dyspnoe Störungen im Atemzentrum selbst heranzuziehen und sie als Spezialfall einer „centrogenen Dyspnoe“ hinzustellen. Die hohe CO_2-Spannung des Venenblutes bei kardialer Stauung treibt auch die CO_2-Spannung des Gewebes in die Höhe, so daß Straub die Vorstellung für gangbar hält, daß auch im Atemzentrum selbst eine Kohlensäurestauung statthat und eine zentrale Dyspnoe auslöst. Bei der kardialen Dyspnoe findet man Kohlensäurestauung nicht nur im Atemzentrum, sondern in allen Geweben durch den verlangsamten und ungenügenden Blutumlauf, so daß es allenthalben zu einer Verschiebung der Gewebsreaktion nach der sauren Seite kommen dürfte. Die kardiale Dyspnoe ist jedoch nach Straub nicht allein als cerebrale Kohlensäuredyspnoe zu erklären. Er zieht auch die durch die ungenügende Zirkulation zustande kommende Sauerstoffverarmung mit als Ursache heran und glaubt, daß infolge der Sauerstoffverarmung (Anoxämie) abnorme, saure Stoffwechselprodukte entstehen, die den Blutpuffer übermäßig beanspruchen und dadurch neben der Verschiebung nach der sauren Seite durch die Kohlensäureanhäufung auch eine Verminderung der Alkalireserve herbeiführen. Man muß also zur *Erklärung der kardialen Dyspnoe eine pulmonale, eine cerebrale und eine hämatogene Ursache heranziehen.*

Die kardiale Dyspnoe wird verstärkt durch die horizontale Lage des Patienten. Man beobachtet daher, daß Kranke, die an kardialer Dyspnoe leiden, die aufrechte Stellung bevorzugen und das Liegen tunlichst vermeiden. Im Hinblick auf diese Erfahrungstatsache wurde der Begriff der *Orthopnoe* eingeführt. Während man früher glaubte, die Ursache der Orthopnoe sei in einer Verschiebung der Mittellage und damit in einer schlechteren Ventilation der Lunge zu suchen, zeigen neuere Forschungen (Ernestene und Blumgart, Eppinger), daß die Ursache der Orthopnoe in der Änderung der Zirkulationsverhältnisse des Gehirns zu suchen ist. Beim Liegen ist der venöse Abfluß erschwert. Es kommt zu einer Stromverlangsamung, welche die Folgen der durch die Schädigung des

Herzens ohnehin schon vorhandenen Stromverlangsamung und ihrer Auswirkung auf das Atemzentrum noch verschlimmert.

Die Ansicht Wintersteins, daß nicht das p_H des Blutes für die Atmungsregulation maßgebend ist, sondern lediglich die im Atemzentrum selbst herrschende H-Ionenkonzentration, die nicht immer mit der H-Ionenkonzentration des Blutes gleichzusetzen wäre und ihr unter Umständen nicht parallel zu gehen brauche, veranlaßte Straub, das klinische Bild einer *centrogenen Dyspnoe* aufzustellen. Winterstein versuchte zu zeigen, daß örtliche Störungen des Gasaustausches zwischen Gewebe und Blut vorkommen. Liegen derartige örtliche Störungen der Gewebsatmung im Zentrum selbst vor, so kann trotz normaler Reaktion des Blutes die Reaktion im Atemzentrum selbst nach der sauren Seite verschoben sein und dadurch eine vermehrte Tätigkeit ausgelöst werden. In dem Fall der reinsten centrogenen Dyspnoe würden wir bei normaler CO_2-Spannung des Blutes eine übermäßige Lungenventilation bekommen und dadurch eine Ausschwemmung der Kohlensäure mit einer Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite resultieren sehen. Die centrogene Dyspnoe ist dahin zu definieren, daß bei abnorm niederer CO_2-Spannung in den Alveolen und im Arterienblut eine normale Alkaliresereve und Eukapnie des Blutes besteht, während die H-Ionenkonzentration des Blutes sich nach der alkalischen Seite verschiebt. Die centrogene Dyspnoe findet sich bei Erkrankungen der Hirngefäße anatomischer und funktioneller Natur. Auch bei Nierenkranken könnte die Dyspnoe auf derartige Störungen im Atemzentrum zurückgeführt werden. Letzten Endes sind die bereits besprochenen Formen von abnormer Atmungsregulation im Schlafe und bei Aufregungszuständen auch zentraler Natur, da man bei diesen Formen eine unterschwellige Einstellung des Atemzentrums annimmt. Gewisse Formen der Atmungsstörung mit periodischen Schwankungen der Atmung (Cheyne-Stokessche und Kussmaulsche Atmung) dürften zum Teil auch durch abnorme Verhältnisse der Blutversorgung des Atemzentrums erklärt werden können. Jedoch liegen die Verhältnisse hier zweifellos komplizierter, da bei diesen periodischen Atemstörungen sowohl Sauerstoffmangel als auch das Auftreten abnormer Stoffwechselprodukte den normalen Reiz für das Atemzentrum, die Kohlensäure, überwiegen. Haldane vergleicht die Rolle der Kohlensäure bei der normalen Atmung mit dem Schwungrad einer Dampfmaschine, das den gleichmäßigen Gang der Maschine gewährleistet. Wird der Gang des Schwungrades durch andere Kräfte ungleichmäßig, so erfolgt die Bewegung stoßweise. Vermögen andere Vorgänge den ständig gleichlaufenden Reiz der Kohlensäure zu übertönen, so erfolgt die Atmung ruckweise und ungleichmäßig. Dieses Bild ist zwar sehr anschaulich, gibt aber über die letzten Ursachen der periodischen Atmung keinen eindeutigen Aufschluß.

Das klinische Bild der ausgeprägten Cheyne-Stokesschen Atmung ist nicht so sehr charakterisiert durch das Anschwellen, d. h. Häufigerwerden der einzelnen Atemzüge, als durch ziemlich lange Atempausen zwischen den einzelnen periodisch anschwellenden Atemzügen. Während der Atempause wird oft der Puls langsamer und die Pupillen enger. Der Patient hat meistens kein Gefühl für das Aussetzen der Atmung. Manche Kranke sind während der Atempause leicht benommen. In der Atempause ist oft eine ausgesprochene Cyanose zu beobachten, die auch in der Periode der anschwellenden Atmung noch bestehen bleibt. Als Kussmaulsche große Atmung bezeichnet man einen Atemtyp, der durch besonders tiefe Inspiration bei normaler Atemfrequenz gekennzeichnet ist. Kussmaulsche Atmung wird im wesentlichen bei komatösen Diabetikern, aber auch bei cerebralen Störungen beobachtet.

Die *psychische*, durch hysterische oder andere seelische Störungen verursachte *Dyspnoe* ist dadurch charakterisiert, daß sie im wesentlichen eine inspiratorische

Dyspnoe ist. Die Differentialdiagnose mit asthmatischer Dyspnoe ist dadurch leicht zu stellen, daß die asthmatische Dyspnoe im wesentlichen eine exspiratorische Dyspnoe ist. Beim richtigen Asthma bronchiale bemühen sich die Patienten, den geblähten Thorax exspiratorisch zu verkleinern. Bei der psychischen Dyspnoe schnappen die Patienten exaltiert inspiratorisch nach Luft.

Ein besonderer Symptomkomplex der psychischen Dyspnoe ist das gleichlaufend mit der Hyperventilation eintretende tetanische Syndrom. Durch Überventilation wird eine verminderte CO_2-Spannung des Blutes hervorgerufen. Als Folge der verringerten CO_2-Spannung im Blute kommt es zu einer Überregbarkeit der Muskulatur (Facialiszeichen, Pfötchenstellung). Im gleichen Sinne wie eine Überventilation (Absinken der CO_2-Spannung und Ansteigen der gebundenen CO_2) wirken auch übermäßige Natriumbicarbonatgaben. Es sind Krankheitszustände beschrieben, in denen versehentlich zu große Mengen Natriumbicarbonat als Klysmen zugeführt wurden. Man sah tetanieähnliche Syndrome mit Leibschmerzen, Tachykardie und Hyperpyrexie. Diese bedrohlichen Zustände können letal enden, wenn man nicht rechtzeitig den Alkaliüberschuß durch Gaben organischer Säuren kompensiert. Meist sieht man nach derartigen Überventilationen einen Stillstand der Atmung eintreten, einen Zustand, den man als *Apnoe* bezeichnet. Die Apnoe hört in dem Augenblick auf, in welchem die CO_2-Spannung wieder ihren normalen Wert erreicht hat.

Amerikanische Autoren glauben in der durch die Überventilation erzeugten Apnoe die Ursache für die Entstehung des Kollapses sehen zu müssen. Die Überventilation soll nach ihren Angaben durch Trauma und auch toxisch bedingt werden, jedoch ist diese Theorie über die Entstehung des Kollapses noch unbewiesen.

Der *Husten* ist eine forcierte Respirationsbewegung, die willkürlich ausgelöst und auch unter Umständen unterdrückt werden kann. Nach einer mehr oder weniger tiefen Inspiration wird bei geschlossener Stimmritze krampfhaft exspiratorisch Luft ausgestoßen. Zum Schluß dieser Bewegung öffnet sich die Stimmritze, es erschallt ein Ton, und die durchschießende Luftsäule reißt Schleim und evtl. feste Bestandteile aus den Bronchien mit sich. Die Wirkung eines Hustenstoßes wird sich also im wesentlichen in der Mitreißung von Sekretmassen der Bronchien bemerkbar machen. In den kleinen Bronchiolen und im Lungengewebe angehäuftes Sekret wird nur wenig von diesem Hustenstoß betroffen. Von jeder Stelle der Bronchialschleimhaut aus wird die Hustenbewegung reflektorisch ausgelöst. Vom Lungengewebe selbst scheinen keine Reize zu Hustenbewegungen auszugehen. Hingegen bewirkt eine Erkrankung der Pleura stoßweisen, kurzen bellenden Husten. Auch von anderen Stellen des Körpers kann Husten ausgelöst werden, Reize im Gehörgang, Druck auf Leber und Milz, ja sogar cerebrale Störungen in der Gegend des Atemzentrums vermögen plötzliche Anfälle von Husten hervorzurufen. Man spricht von trockenem Husten, wenn beim Hustengeräusch kein Sekret mitkommt und der Ton des Hustenstoßes besonders klangvoll ist. Man spricht von feuchtem Husten, wenn gleichzeitig hörbares Rasseln durch das ausgehustete Sekret mit dem Hustenstoß zur Wahrnehmung kommt. Heiser und rauh klingt der Husten bei Veränderungen der Stimmbänder. Ein besonders bellender Husten ist charakteristisch für die diphtherische Laryngitis. Einen hohlen Klang bekommt der Husten durch Resonanz in der Mundhöhle bei kraftlosem Stimmbandschluß. Hustenanfälle sieht man bei Keuchhusten, aber auch bei besonders zähem Sekret.

Die Flimmerbewegungen in den Bronchien spielen neben dem Hustenakt eine gewisse Rolle für die Expektoration. Der Husten ist eine zweckmäßige Reflexbewegung, der bei Erkrankungen der Bronchien nach Möglichkeit nicht

unterdrückt werden soll. Sehr oft muß der Arzt dem Patienten forciertes Husten, besonders bei alten Leuten verbieten und ihn zweckmäßige Hustenbewegungen lehren.

Als Erstickung bezeichnet man die Unterbrechung des Gasaustausches von Lungen und Blut. Die Erstickung kann plötzlich und allmählich einsetzen. Man kann 4 symptomatisch verschiedene Stadien beim Erstickungstod feststellen. Zunächst wird nach teilweiser Unterbrechung der Lungenventilation die Atmung beschleunigt und vertieft, die Inspiration vollzieht sich mit größter Anstrengung. Schon vor Ablauf 1 Minute beobachtet man, daß die Respirationsbewegungen kaum mehr möglich sind, so daß ein Respirationskrampf auftritt, der bald auf die gesamten Körpermuskeln übergeht und das Bild klonischer Konvulsion macht. Im dritten Stadium stehen die Atembewegungen sekunden- und minutenlang still, die Krämpfe lassen nach, die Pupillen erweitern sich. Im letzten 4. Stadium erlöscht das Leben mit ein paar tiefen langen Inspirationszügen. Die Herztätigkeit wird während der Erstickung durch die Vagusreizung verlangsamt, in den Atempausen hört sie oft ganz auf, kommt dann aber nach minutenlanger Pause wieder in Fluß. Man kann oft einige Minuten nach Erlöschen der Atembewegungen eine Herzaktion feststellen. Für den Arzt ist es außerordentlich wichtig zu wissen, daß nach Erstickung, sei es durch Verlegung der Trachea durch Fremdkörper oder nach Ertrinken oder infolge anderer Ursachen trotz Aufhören der Atemzüge Wiederbelebungsversuche durch Herzmassage, künstliche Atmung und Sauerstoffzufuhr von Erfolg gekrönt sein können. Das gleiche gilt auch für Suicide durch Erhängen, obwohl es sich dabei weniger um Erstickung durch Kompression der Trachea als vielmehr um eine mangelhafte Blutzufuhr zum Gehirn infolge Abklemmung der Carotiden handelt. Auch hierbei tritt die Atemlähmung früher ein als der Herzstillstand. Der Tod bei Erstickung wird durch Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung im Körper herbeigeführt. Schon im ersten Stadium der Erstickung tritt stärkste bläuliche Verfärbung der Haut, Cyanose, auf.

Das Symptom *Cyanose* tritt bei Zuständen der Atem- und Kreislaufstörungen auf. Für das Zustandekommen einer Cyanose ist die Verweilsdauer des Blutes in den Hautcapillaren und die Schichtdicke in den Hautcapillaren ausschlaggebend. Es kann bei vollständiger Arterialisation des Blutes durch erweiterte Capillaren ein cyanotischer Farbton zustande kommen. Verringerter Sauerstoffgehalt des Blutes verursacht nur bei sehr starker Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes cyanotische Erscheinungen. Neuere Untersuchungen (Schön) zeigen aber, daß bereits bei einem Gehalt von 6,5 % reduziertem Hämoglobin des Capillarblutes Cyanose eintritt. Meistens ist die lange Verweilsdauer in den Capillaren durch eine Kreislaufstörung hervorgerufen, so daß die Cyanose berechtigterweise als Symptom einer gestörten Kreislauftätigkeit angesprochen werden kann. Besonders hervorzuheben ist noch eine bestimmte Erscheinungsform der Cyanose, die nicht ohne weiteres augenfällig ist. Sieht die Haut mehr grau als bläulich-livid aus, so springt der bläulich-livide Farbton nicht so stark in die Augen. Diesen Zustand der gräulich-lividen Haut sehen wir bei toxischem Gefäßkollaps. Die Capillaren sind hier schlecht gefüllt, so daß bei längerer Verweilsdauer des Blutes in schlecht gefüllten Capillaren mehr diese gräulich-blaue Hautfarbe zustande kommt.

d) Die Bedeutung der Lunge für den Kreislauf.

Zur Aufrechterhaltung des Lebens müssen den Organen des Stoffwechsels Brennstoffe zugeführt und die Verbrennung durch Zufuhr von Sauerstoff ermöglicht werden. Die entstehenden Verbrennungsprodukte müssen von den

Geweben abtransportiert und den Ausscheidungsorganen zugeführt werden. Das Herz, der Motor der zirkulierenden Blutflüssigkeit, hat die Aufgabe, den Zu- und Abtransport von Nährstoffen zu gewährleisten und gleichzeitig mit der Blutflüssigkeit den zur Verbrennung benötigten Sauerstoff in die Organe des Stoffwechsels heranzubringen und das in großer Menge anfallende Produkt, die Kohlensäure mit der zirkulierenden Blutflüssigkeit abzutransportieren. Es ist einleuchtend, daß das Organ, welches in diesem Kreislauf zur Aufnahme von atmosphärischem Sauerstoff und zur Abgabe der produzierten Kohlensäure in die Atmosphäre eingeschaltet ist, in seiner Funktion der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe von den verschiedenartigsten Veränderungen des Kreislaufgetriebes abhängig ist. In erster Linie ist es die Menge des Blutstromes, der in der Zeiteinheit die Lungen passiert, welcher einen genügenden Gasaustausch ermöglicht. Die Menge des Blutstromes, die in der Zeiteinheit durch die Lungen geht, ist abhängig vom Minutenvolumen des Herzens und von der zirkulierenden Blutmenge. Das Minutenvolumen des Herzens kann verringert sein durch Störungen im Herzen selbst, durch Myokardschädigungen, durch Defekte der Herzklappen und durch Veränderungen des peripheren Widerstandes, der durch die systolische Entleerung des Herzens zu überwinden ist. Aus dieser Überlegung ist ersichtlich, daß jede Veränderung dieser Faktoren eine Verringerung der in der Zeiteinheit die Lungen durchströmenden Blutmengen hervorrufen und nur durch eine verstärkte Atemtätigkeit kompensiert werden kann. Die *zirkulierende Blutmenge* ist vom Zustand der Capillaren der Organe, der Muskulatur und des Zellgewebes, oder kurz gesagt vom Querschnitt der Peripherie abhängig. Eine verlangsamte oder gehemmte Durchblutung größerer Capillargebiete wird die Atmung beeinflussen. Von besonderer Bedeutung für die Atmung ist nicht nur die in der Zeiteinheit die Capillaren passierende Blutmenge, sondern auch die Größe des Gasaustausches zwischen Capillaren und Gewebe. Je mehr Sauerstoff dem die Capillaren durchströmenden Blute entnommen wird, um so stärker muß die Sauerstoffaufnahme durch die Atmung einsetzen. Am eindeutigsten werden die Verhältnisse durch die Fickssche Gleichung beleuchtet. Die Fickssche Formel besagt: das Minutenvolumen ist $= \frac{O_2\text{-Bedarf in der Minute} \times 100}{\text{Arterio-venöse Differenz}}$. Unter arterio-venöser Differenz versteht man die Differenz des Sauerstoffgehaltes des arteriellen und venösen Blutes. In gleicher Weise wie das Sauerstoffbedürfnis die Atmung beeinflußt, muß auch die durch den Kreislauf aus den Geweben geförderte Kohlensäuremenge sich auf die Atemtätigkeit auswirken. Der Kohlensäuregehalt des Blutes wirkt selbst hier, wie eingangs ausgeführt wurde, regulierend, da die nervösen Zentralorgane, welche die Atemfrequenz regulieren, auf den Kohlensäuregehalt des Blutes ansprechen. Aus diesen Überlegungen ist ersichtlich, daß sowohl der Zustand des Herzens, die Verhältnisse in den Capillaren als auch die Stoffwechselvorgänge in den Organen auf die Atmung von Einfluß sind, da letzten Endes der Kreislauf der Säfte das Sauerstoffbedürfnis des Organismus zu befriedigen und die Kohlensäureabfuhr zu bewerkstelligen hat.

Kommt es durch irgendeinen der angeführten Faktoren zu einer Verlangsamung des Blutstromes im Körperkreislauf, so muß auch eine Verlangsamung des Blutstromes in der Lunge die Folge sein, da nicht mehr Blut in der Zeiteinheit durch die Lungen fließen kann als durch die Körperbahnen. Obwohl die Durchlüftung der Lungen auch bei langsam strömendem Blute vor sich geht, wird doch durch die gleichzeitige Strömungsverlangsamung in den Capillaren des Körpers eine Anhäufung mit Kohlensäure stattfinden und die absolute Menge des im Blute zirkulierenden Sauerstoffes geringer werden. Die auf die Kohlensäureanhäufung kompensatorisch einsetzende Dyspnoe verhindert

eine dauernde Anhäufung von Kohlensäure, so daß tatsächlich bei Herzkranken im venösen Blute normale Verhältnisse für die Kohlensäurespannung herrschen. Die bei *Herzkranken* beobachtete *Dyspnoe* ist ein Kompensationsvorgang, um die Kohlensäurespannung trotz Verlangsamung der Zirkulation in der zirkulierenden Blutflüssigkeit auf Normalwerten zu halten. Sinkt aber die in der Zeiteinheit die Lunge durchströmende Blutmenge auf besonders niedrige Werte, so kommt es in der Lunge zu Stauungserscheinungen, die zum Austritt von Blutwasser in die Alveolen führen. Dieser Zustand, den wir Lungenödem nennen, verhindert die Alveolen, durch die austretende Flüssigkeit den Gasaustausch zu vollziehen. Solche Zustände wird auch eine noch so starke Dyspnoe regulatorisch nicht ausgleichen können.

Bei Störungen des Kreislaufes wird nicht nur in der Zeiteinheit zu wenig Blut die Lungen durchströmen, es wird auch die Blutmenge zu lange in den Lungenbahnen verweilen. Die Lungengefäße sind mit Blut überfüllt, ihr Gesamtquerschnitt ist erweitert. Diesen Zustand der passiven Hyperämie sehen wir bei Stauungslunge. Die mit Blut gefüllte Lunge ist starr, sie setzt den Thoraxexkursionen und dadurch den Atembewegungen einen Widerstand entgegen, so daß es bei der Lungenstarre zu einer Dyspnoe kommt, obwohl der Gasstoffwechsel in den Alveolen einer Stauungslunge nicht gestört ist. Allerdings glauben auch manche Autoren bei chronischer Stauungslunge eine Störung des Gaswechsels, besonders eine Erschwerung der O_2-Aufnahme zu beobachten, die in einer durch die Stauung bedingten Verdickung der Alveolarwände begründet ist. Die oberflächliche Atmung ist besonders nachteilig für die Befriedigung des Sauerstoffbedürfnisses im Organismus. Sind die Atembewegungen bei Stauungslunge und bei Lungenstarre so ungenügend, daß die Respirationsluft abnorm erniedrigt wird und die Luft im schädlichen Raum gewissermaßen nur hin und her geschoben wird, so ist Kohlensäureüberladung und Sauerstoffmangel die unausbleibliche Folge. Eine kompensatorische Dyspnoe wird bei oberflächlicher Atmung nur geringe Wirksamkeit haben. Die anfallsweise auftretende Dyspnoe bei Kreislaufkranken ist nur schwer zu erklären. Man muß hier besondere Vorgänge im Atemzentrum selbst als Ursache annehmen, die mit den Zirkulationsverhältnissen im Atemzentrum (centrogene Dyspnoe) zusammenhängen dürften.

Es ist einleuchtend, daß ebenso wie krankhafte Veränderungen der Kreislauforgane die Erkrankungen der Lunge selbst sich auf die Zirkulation der Säfte auswirken müssen. Fällt ein größerer Teil der ventilierenden Oberfläche aus, so müssen in der Zeiteinheit größere Blutmengen durch den gesunden Lungenteil strömen, um das Sauerstoffbedürfnis des Organismus zu befriedigen und die anfallende Kohlensäure abzudunsten. Die Anforderungen an das Herz und besonders an den rechten Teil des Herzens sind bei jeder Erkrankung des Lungenparenchyms vermehrt. Bei Pneumonien, sowie anderen entzündlichen oder tumorösen Erkrankungen der Lunge, bei denen größere Lungenabschnitte infiltriert sind, ist es ohne weiteres verständlich, daß eine Belastung des Herzens stattfindet. Beim Emphysem ist durch die Verkleinerung der Oberfläche infolge Rarefikation von Alveolensepten und durch teilweise Verödung der Capillaren eine Überlastung des rechten Herzens gegeben. Auch bei Schrumpfungsprozessen der Lunge, die durch pleuritische Schwarten verursacht sind, bei großen pleuritischen Exsudaten, welche die Lunge komprimieren, sind ebenfalls Verhältnisse geschaffen, die auf die Dauer nicht ohne Einwirkung auf die Kreislauforgane bleiben. Man glaubte früher, daß es die Vermehrung des Widerstandes in den Lungen wäre, welche bei Lungenparenchymerkrankungen die Belastung des Herzens verursacht. Es ist aber nicht so sehr die eingeengte Strombahn als vielmehr die eingeengte Atmungs-

fläche, welche die Mehrarbeit des Herzens erfordert. Man sieht denn auch, daß die geringste körperliche Anstrengung genügt, um bei Kranken, die nur mit einer verkleinerten Lungenfläche atmen, rasch eine Dyspnoe hervorzurufen. Dauernder Husten bewirkt bei diesen Kranken ebenfalls eine Belastung des Kreislaufes, da mit jedem Hustenstoß eine intrathorakale Druckerhöhung einhergeht. Der alveoläre Druck kann durch Husten auf ein Vielfaches gesteigert sein, so daß die Menge des Blutes, welche die Lunge durchströmt, absinkt. Die durch den Husten hervorgerufenen Kreislaufveränderungen infolge der Druckerhöhung im Thorax werden uns am besten klar an einem Versuch, den Valsalva bereits im Jahre 1704 ausführte und beschrieb. Läßt man einen Patienten tief inspirieren und dann bei geschlossener Glottis pressen, so sieht man deutlich, wie die sichtbaren Venen anschwellen. Der Puls wird kleiner, und die Herztöne werden leiser. Wird der Patient während des Versuchs vor den Röntgenschirm gestellt, so sieht man, wie die Pulsationen des Herzens sich verringern und wie der ganze Herzschatten sich verkleinert. Die Ursache für diese Erscheinungen ist folgende: Durch die Drucksteigerung im Thoraxraum wird der venöse Zustrom außerhalb des Brustkorbs aufgehalten, da in den Venen ein relativ geringer Druck herrscht, der den erhöhten intrathorakalen Druck nicht zu überwinden vermag. Das Blut bleibt daher vor dem Thorax liegen, die Venen im großen Kreislauf schwellen an. Zu gleicher Zeit wird das Blut aus den Lungengefäßen schnell in das linke Herz und von hier in den großen Kreislauf befördert, da der Abstrom des Blutes durch den intrathorakalen Druck begünstigt wird. Auf diese Weise werden Lungengefäße und Herz entleert, der große Kreislauf gefüllt. Das Minutenvolumen des Herzens wird auf ganz niedrige Werte herabgedrückt. So ist es erklärlich, daß in Fällen, bei denen schon durch andere Faktoren das Minutenvolumen verringert ist, bisweilen während des Valsalvaschen Versuchs Bewußtlosigkeit eintritt. Nun sind aber Hustenstöße nichts anderes als kurze Valsalvasche Versuche, und es ist leicht einzusehen, welch große Schäden der Husten bei Kreislaufkranken hervorrufen kann.

Veränderungen des intrapulmonalen Druckes sind nicht ohne Einfluß auf die Druckverhältnisse im Pleuraraum (Dondersscher Druck). Auf S. 443 wurde ausgeführt, daß durch den negativen Druck im Pleuraraum ein ansaugender, nicht zu unterschätzender Faktor für die Zirkulation zum rechten Herzen gegeben ist. Wird der intrapulmonale Druck (Husten) erhöht, so fällt die Kreislaufwirkung des Dondersschen Druckes weg.

Eine Belastung des Kreislaufes wird auch durch Erkrankungen der Lungengefäße verursacht. Die stärkste Auswirkung eines solchen Zustandes sehen wir bei der Sklerose der Pulmonalarterie und ihrer Äste.

2. Allgemeine Diagnostik der Erkrankungen der Atmungsorgane.

a) Inspektion.

Die Inspektion des Thorax hat zunächst auf die gleichmäßige Form beider Thoraxhälften, Höhe, Tiefe, Bewegung des Brustkorbs, Beschaffenheit der Zwischenrippenräume, Größe des Rippenwinkels (normal 90°), Zustand der Supra- und Infraclaviculargruben, Tätigkeit der Atemmuskulatur zu achten. Verkrümmungen des Thorax sind nicht ohne Einfluß auf die Atmung und dadurch auf die Zirkulation. Auf S. 445 wurde bereits auf die wichtigsten Veränderungen des knöchernen Thoraxskelets eingegangen. Auch die Wirbelsäule (Kyphose, Skoliose, Gibbus), sowie die Stellung der Schulterblätter muß bei der Inspektion des Thorax kontrolliert werden.

Die wichtigste Feststellung bei der Inspektion des Thorax ist das Verhalten beider Thoraxhälften bei der Atmung. Beide Brusthälften müssen sich gleichmäßig heben und senken. Das Nachschleppen einer Seite oder die Retraktion einer Seite läßt immer auf Veränderungen im Thoraxraum schließen. Nachschleppen findet man bei Lungenentzündungen, Exsudaten und Tumoren. Oft bemerkt man gleichzeitig eine teigige Schwellung der Haut der nachschleppenden Seite. Fortlaufende Messungen des Umfangs beider Brusthälften geben Auskunft über die Zunahme oder Abnahme eines pleuritischen Exsudates. Die Vorwölbung einer Seite findet sich bei Pneumothorax. Besonders bei Ventilpneumothorax sehen wir die betroffene Seite im Zustand maximaler Inspiration. Die Zwischenrippenräume sind vorgewölbt, die betroffene Seite beteiligt sich kaum an der Atmung. Lokale, eng umschriebene Vorwölbungen gewisser Thoraxpartien finden sich bei Tumoren der Lunge, bei Erkrankungen der Rippen und bei Aneurysmen. Peripleuritische Abscesse können oft große Strecken der Pleura costalis abheben und lokale Vorwölbungen und Phlegmonen der Brustwand machen. Die Retraktion einer Seite ist das Kennzeichen für schwere pleuritische Schrumpfungsprozesse. Gleichzeitig mit der Retraktion der ganzen Seite sind die Zwischenrippenräume bei Schrumpfungsprozessen verengt und dehnen sich bei der Inspiration kaum aus.

Bei normaler Atmung sieht man bei jeder Exspiration, besonders bei mageren Individuen einen Schatten über dem untersten Teil des Brustkorbes sich bewegen, der von der Senkung der Rippen herrührt. Bei der Exspiration wölben sich dann die Intercostalräume wieder vor. Diese Erscheinung darf nicht mit dem Littenschen Zwerchfellphänomen verwechselt werden, das uns bei besonders mageren Individuen das Auf- und Absteigen des Zwerchfells sichtbar macht. Das Phänomen kommt dadurch zustande, daß die Lunge eine gewisse Zeit braucht, der Bewegung des Zwerchfells zu folgen. Das Zwerchfell saugt bei seiner Kontraktion bei mageren Individuen die Intercostalräume etwas an, wodurch ein bei der Ein- und Ausatmung zirkulär sichtbarer Schatten an der unteren Lungengrenze sichtbar wird. Inspiratorische Einziehungen im Thorax sehen wir bei Stenosen im Kehlkopf. Besonders im Gebiet des Zwerchfellansatzes macht sich bei diesen Zuständen die Einziehung geltend.

Eine genaue Inspektion des Thorax ist die unerläßliche Vorbedingung jeder Lungenuntersuchung. Die Bestimmung des Brustumfangs ist bei Gutachtenfragen von Bedeutung. Man führt das Meßband dicht unter den Schulterblättern nach vorn um die Brustwarzen herum und mißt bei gesenkten Armen die maximale In- und Exspiration. Bei Emphysematikern findet sich ein großer Brustumfang (faßförmiger Thorax) und geringe in- und exspiratorische Exkursionen.

Normalzahlen:

Körperlänge	Brustumfang	Körperlänge	Brustumfang
190 cm	90—98 cm	166 cm	83—89 cm
185 „	89—96 „	163 „	82—87 „
180 „	88—95 „	160 „	81—86 „
175 „	86—93 „	157 „	80—85 „
170 „	84—91 „	154 „	79—84 „

b) Palpation.

Die Palpation des Brustkorbs ergibt bei circumscripten Schwellungen des Brustkorbs diagnostische Hinweise (Absceß, Aneurysma, Tumor). Eine besondere Art der Palpation ist die Prüfung des Stimmfremitus. Mit flach aufgelegter Hand prüft man das Mitschwingen der Thoraxwand, welches beim Sprechen tiefer Töne (Nachsprechen von 99 oder brummender und tiefer Töne)

entsteht. Tiefe Töne sind besonders geeignet, da sie dem Eigenton der Lungen und des Thorax entsprechen. Beim Mann ist der Stimmfremitus aus diesem Grunde stärker als bei der Frau. Eine Verstärkung der Fortpflanzung der Lufterschütterung beim Sprechen läßt auf eine Infiltration des Lungengewebes, eine Abschwächung oder ein Fehlen auf eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum schließen. Auch beim Pneumothorax oder bei Verstopfung eines großen Bronchus findet sich abgeschwächter Stimmfremitus.

c) Perkussion.

Die Perkussionsmethode wurde von Auenbrugger erfunden, von Skoda ausgebaut und von Friedrich von Müller physikalisch begründet. Durch den Stoß des perkutierenden Fingers oder des perkutierenden Instrumentes wird die Brustwand in Schwingungen versetzt. Die Art und Stärke der Brustwandschwingungen ist von der Art und Stärke der Beklopfung und von der Schwingungsfähigkeit der Brustwand abhängig. Die Schwingungsfähigkeit der Brustwand wird bedingt durch den Zustand der Lunge, die der Brustwand anliegt. Die Perkussion kann uns also Aufschluß geben, ob die der Brustwand anliegenden Partien lufthaltig oder luftleer sind. Die Perkussion muß stets vergleichend sein, d. h. es müssen immer symmetrische Stellen beider Thoraxhälften vergleichend perkutiert werden. Die vergleichende Perkussion erfolgt von oben nach unten und nicht von unten nach oben. Der Untersuchende stellt sich möglichst parallel zu der zu untersuchenden Person. Die zu untersuchende Person soll am besten frei auf einem Stuhl sitzen, damit Täuschungen (Wände usw.) vermieden werden.

Die Lunge reicht oben vorn (Lungenspitze) 3—4 cm über den oberen Rand des Schlüsselbeins, hinten bis zum Dornfortsatz des 7. Halswirbels. Die untere Lungengrenze reicht hinten bis in die Höhe des Dornfortsatzes des 11. Brustwirbels, in der vorderen Axillarlinie an den unteren Rand der 7. Rippe, und am Sternalrand in Höhe der 6. Rippe. Die Verschiebung der unteren Lungengrenzen prüft man bei tiefer Ein- und Ausatmung, sie beträgt 3—6 cm in der Scapularlinie. Eine besondere Sorgfalt hat man früher auf die Perkussion der Lungenspitzen verwandt. Nach Krönig stellt man feine perkussorische Linien fest, in denen sich der Lungenschall gegen die Halsmuskulatur abgrenzen läßt. Das so erhaltene Krönigsche Schallfeld kann über den Stand und über die Breite der Lungenspitze etwas aussagen. Sehr leicht entstehen Fehler durch die rechtsseitig stärker entwickelte Muskulatur und durch Verbiegungen der Wirbelsäule. Schrumpfungen der Spitze, verkleinertes Schallfeld findet man bei tuberkulösen Erkrankungen der Spitze, jedoch darf man heute aus der Spitzenperkussion allein auf eine tuberkulöse Erkrankung nicht mehr schließen. Hier hat sich das Röntgenbild als die absolut eindeutigste und bessere Methode erwiesen.

Wir unterscheiden nach Friedrich von Müller bei der Perkussion der Lunge 4 verschiedene Schallqualitäten:

1. *Laut und leise* (hell und gedämpft). Unter Dämpfung versteht man im medizinischen Sprachgebrauch einen leisen Schall und nicht, wie im physikalischen Sprachgebrauch, das rasche Abklingen von schallgebenden Schwingungen. Laut und leise bezeichnet die Intensität, d. h. die Amplitude der Schallschwingungen. Über dem Thorax erhält man lauten (hellen) Schall bei normalem Lungengewebe. Leisen (gedämpften) Schall erhält man über der Lunge bei infiltriertem Lungengewebe oder bei Ansammlung von Flüssigkeit im Pleuraraum.

2. *Lang schallend, kurz schallend* (voll und leer) bezeichnet die Dauer der Schwingungen. Lang schallend (voll) ist der Klopfschall über der gesunden lufthaltigen Lunge. Die luftleere, infiltrierte Lunge ergibt einen kurzen (leeren) Perkussionsschall. Bei Lungenemphysem und bei Pneumothorax erhält man einen besonders lang dauernden (vollen) Perkussionsschall. Bei diesen Zuständen wird der lang dauernde, volle Schall durch tiefe Töne bewirkt, die langsamer abklingen.

3. *Hoch und tief.* Die Höhe eines Tones ist durch die Zahl der Schwingungen in der Sekunde bewirkt. Der Perkussionsschall der gesunden Lunge enthält beim Erwachsenen tiefere Töne (100—130 Schwingungen pro Sekunde) als bei Kindern (160—174 Schwingungen pro Sekunde).

Die Höhe oder Tiefe des Perkussionsschalles ist diagnostisch nicht von Bedeutung.

4. *Tympanitisch, nichttympanitisch* (klangähnlich, nichtklangähnlich). Der tympanitische Klopfschall ist charakterisiert durch die Regelmäßigkeit der Schwingungen und durch seine höhere Tonlage. Die gesunde Lunge hat keinen tympanitischen Schall, da sie maximal gespannt ist. Unter krankhaften Verhältnissen wird über der Lunge tympanitischer Schall gefunden, bei wandständigen Kavernen, bei kleinem wandständigem Pneumothorax, ferner über großen Exsudaten, wo eine Entspannung des Lungengewebes einen leicht tympanitischen Schall verursacht. Auch bei beginnender Infiltration bei Pneumonien hat durch die Entspannung des Lungengewebes der leise gedämpfte Klopfschall einen leicht tympanitischen Beiklang.

Von Schallwechsel spricht man beim Perkutieren unter verschiedenen Bedingungen. Wintrichscher Schallwechsel unter gleichzeitigem Öffnen und Schließen des Mundes findet sich bei Kavernen, wenn diese durch den Bronchus mit der Mundhöhle in offener Kommunikation stehen. Gerhardtscher Schallwechsel bezeichnet die verschiedene Höhe des Perkussionsschalles im Sitzen und Liegen. Dieser Schallwechsel findet sich ebenfalls bei Hohlräumen, besonders dann, wenn sie eiförmig oder zum Teil mit Flüssigkeit gefüllt sind. Unter Friedreichschem Schallwechsel versteht man eine Änderung des tympanitischen Kavernenschalles während der Atemphasen. Der Schall ist während der Inspiration höher als während der Exspiration. Die Ursache liegt in der größeren Wandspannung während der Inspiration.

Metallklang des Perkussionsschalles bezeichnet das Hervortreten sehr hoher Obertöne. Metallklang entsteht über großen lufthaltigen Höhlen mit glatten Wandungen. Beim Perkutieren des Thorax läßt Metallklang auf glattwandige Kavernen oder Pneumothorax schließen. Die Stäbchenplessimeterperkussion läßt den Metallklang sinnfälliger machen. Unter dem Klang des gesprungenen Topfes versteht man ein Stenosengeräusch, das durch starke Perkussion bei offenem Munde über Kavernen hörbar wird. Gleichsinnig mit diesem Geräusch ist das als Münzenklirren bezeichnete Perkussionsgeräusch über Kavernen. Alle diese perkussorischen Feinheiten zur Feststellung von Kavernen haben durch die Röntgenuntersuchung an Bedeutung verloren.

d) Auskultation.

Bei der Behorchung der Lungen muß man den Charakter, die Qualität und die Intensität des Atemgeräusches von der Qualität der Nebengeräusche auseinanderhalten.

Der Qualität nach ist das Atemgeräusch 1. vesiculär = Bläschenatmen, 2. Bronchial = Röhrenatmen und 3. unbestimmt. Bei allen 3 Qualitäten unterscheidet man die Intensität des Atemgeräusches: 1. normal, 2. verstärkt und 3. abgeschwächt.

Normales Vesiculäratmen kann man sich vergegenwärtigen, wenn man den Mund zur Aussprache von a und u formt und langsam die Luft einzieht und ausstößt. Nach Müller ist die Schwingungszahl des Vesiculäratmens 100—170 in der Minute mit Obertönen von 300—500. Das Vesiculäratmen ist durch Vorhandensein tiefer Grundtöne charakterisiert. Es findet sich nur über lufthaltigem atmendem Lungengewebe. Verstärktes Vesiculäratmen hört man über den Lungen von Kindern (pueriles Atmen). Abgeschwächtes leises Vesiculäratmen hört man über Lungenabschnitten, welche die Fähigkeit eingebüßt haben, sich inspiratorisch auszudehnen und exspiratorisch zu verkleinern (Emphysem, Asthma). Leises Atmen findet man bei beginnenden Infiltrationen durch die Entspannung der Alveolen. Abschwächung und Aufhebung des Vesiculäratmens ist ein wichtiges Zeichen bei pleuritischen Ergüssen, gleichlaufend mit der Abschwächung des Pectoralfremitus. Bei starken Verschwartungen der Pleura mit der Lunge kann das Atemgeräusch ebenfalls abgeschwächt sein, da die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen vermindert ist. Bei Pneumothorax ist das Atemgeräusch vollständig aufgehoben. Unter Vesiculäratmen mit verschärftem Exspirium versteht man eigentlich eine andere Qualität des Atemgeräusches, als etwa mit „verstärkt“ oder „abnorm laut“ ausgedrückt ist. Die Qualität des verschärften Atemgeräusches, das besonders exspiratorisch hörbar wird, geht meistenteils mit einer Verlängerung des Exspirationsgeräusches einher. Seine Schwingungszahl ist höher als beim normalen Vesiculäratmen. Das verschärfte Exspirium ist diagnostisch nicht eindeutig auszuwerten. Es findet sich sowohl bei vernarbtem Lungengewebe als auch bei Lungenblähung. Als sakkadiertes Atemgeräusch bezeichnet man ein Atemgeräusch, das nicht gleichmäßig stark ansetzt. Das sakkadierte Atmen hat keine diagnostische Bedeutung.

Bronchialatmen ist im Gegensatz zum Vesiculäratmen durch schnelle hohe Schwingungen von einer Frequenz von 1000—2000 in der Sekunde unterschieden. Es klingt wie ein scharfes „ch". Normalerweise hört man über der Brustwand nirgends Bronchialatmen, da die Bronchien allenthalben von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, die die Schallerscheinungen der Bronchien nicht an das Ohr dringen lassen. Die Voraussetzung, daß man Bronchialatmen an der Brustwand zu hören bekommt, ist, daß die Lunge zwischen der Brustwand und dem hörbaren Bronchus luftleer geworden ist. Bronchialatmen wird sich also bei allen Infiltrationsprozessen der Lunge, welche der Brustwand anliegen, finden (Pneumonie, Tuberkulose, Tumor). Leises (fernklingendes) Bronchialatmen ist über Pleuraexsudaten zu hören. Das Lungengewebe ist hier durch die Flüssigkeitsmenge komprimiert und luftleer. Man auskultiert durch die Flüssigkeitsmenge hindurch (fern klingend) den Bronchus. Sehr lautes Bronchialatmen hört man über Kavernen. Hier bekommt das Bronchialatmen durch hohe klingende Obertöne einen Charakter, den wir amphorisches Atmen nennen. Es klingt, wie wenn man über die Mündung eines Flaschenhalses bläst. Amphorisches Bronchialatmen entspricht dem Metallklang bei der Perkussion. In Ausnahmefällen kann über infiltriertem Lungengewebe auch das Atemgeräusch aufgehoben und nicht bronchial sein. Ein solch seltener Fall wird dann eintreten, wenn gleichzeitig mit dem Lungengewebe auch der zuführende Bronchus vollständig verstopft ist. Will man sich den Klangcharakter des „ch" des Bronchialatmens anschaulich machen, so muß man über dem Kehlkopf auskultieren. Auch über dem Manubrium sterni und über dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels ist wegen der Nähe der großen Bronchien bei mageren Individuen Bronchialatmen zu hören. Bei unsicheren Befunden kann man das Bronchialatmen deutlicher machen, wenn man den Patienten auffordert, während der Auskultation die Zahl „66" zu sagen.

Als *unbestimmtes Atmen* bezeichnet man ein Atemgeräusch, das weder mit Sicherheit als vesiculär noch als Bronchialatmen erkannt werden kann. Man findet es über beginnender oder unvollständiger Infiltration des Lungengewebes an Stellen, wo Verdichtungsherde mit lufthaltigem Lungengewebe wechseln, an Stellen, die gleichzeitig die Bedingungen zum Zustandekommen von Bronchial- und Vesiculäratmen haben. Es kann auch vorkommen, daß im Inspirium das Atemgeräusch noch als unbestimmtes Atemgeräusch zu bezeichnen ist, während das Exspirationsgeräusch schon deutlich als Bronchialatmen imponiert. In gleicher Weise wie Vesiculär- und Bronchialatmen kann auch unbestimmtes Atmen abgeschwächt oder verstärkt sein.

Die *Nebengeräusche* werden dadurch erzeugt, daß Schleim- oder Flüssigkeitsmassen in den Luftwegen vorhanden sind und durch welche kontinuierliche, in In- und Exspiration hörbare Rasselgeräusche und diskontinuierliche Rasselgeräusche, die nur im Inspirium vorhanden sind, entstehen. Die letzteren sind Schallerscheinungen, wie sie beim Auseinanderziehen einer Blase gehört werden. Die Rhonchi sonori et sibilantes, Schnurren und Pfeifen sind kontinuierliche Rasselgeräusche. Sie finden sich bei Anwesenheit zäher Sekrete in den Bronchien. Bei In- und Exspiration erzeugt der durchströmende Luftstrom diese brummenden, trockenen Rhonchi. Sie werden bei Bronchialerkrankungen, besonders im Zustand des Bronchialasthmas am lautesten gehört. Knackende Rhonchi werden bei Verschiebung der Schulterblätter oft vorgetäuscht. Um das Schulterknarren auszuschalten, auskultiert man bei militärisch zurückgenommenen Schultern.

Die diskontinuierlichen Rasselgeräusche sind blasige Rasselgeräusche. Auch die knackenden kurzen Rasselgeräusche gehören in diese Gruppe. Es entstehen großblasige, mittelblasige und kleinblasige Rasselgeräusche, je nach dem Kaliber der Bronchien, in denen beim Inspirium die verschließenden Schleimmassen durch die eintretende Luft in Bewegung gesetzt oder zum Platzen gebracht werden. Sind die Schleimmassen stark flüssigkeitshaltig, so werden die blasigen Rasselgeräusche als feuchte Rasselgeräusche bezeichnet. Entstehen die blasigen diskontinuierlichen Rasselgeräusche in einer lufthaltigen Lunge, so erscheinen sie dem Ohr als entfernt und in der Klangfarbe tiefliegend. Treten die Rasselgeräusche in einer luftleeren infiltrierten Lunge auf, so bekommen sie einen viel höheren Klangcharakter. Man bezeichnet sie dann als „klingende" Rasselgeräusche; sie scheinen dicht unter dem Ohr zustande zu kommen. Der Typus der kleinblasigen, klingenden Rasselgeräusche ist das bei beginnender pneumonischer Infiltration auftretende Knisterrasseln (Crepitatio indux) und das feinblasige klingende Rasseln bei Lungenödem. Verwechslungen mit Reibegeräuschen sind häufig. Die klingenden Rasselgeräusche werden gleichzeitig bei Bronchialatmen beobachtet und sind das klassische Symptom für den Vorgang der Exsudation in den Alveolen, der Infiltration des Lungengewebes. Die Verwechslungen sind dadurch zu vermeiden, daß das Knisterrasseln nur inspiratorisch hörbar ist, während Reiben in- und exspiratorisch wahrgenommen werden kann. Eine Verwechslung mit klingenden, feinblasigen Rasselgeräuschen kann durch ein Phänomen bewirkt werden, das man über gesunden Lungen hört. Dieses Phänomen ist das sog. Entfaltungsrasseln, welches besonders bei alten Leuten über den abhängigen Lungenpartien gehört wird. Das Entfaltungsrasseln ist im Klangcharakter dem Knisterrasseln sehr ähnlich, verschwindet aber bei länger dauernden tiefen Atemzügen vollständig und kann so eindeutig von dem auch bei längerem

Atmen persistierenden richtigen Knisterrasseln unterschieden werden. Klingende Rasselgeräusche erhalten einen eigentümlichen Metallklang mit hohen Obertönen, wenn sie über oder in großen Hohlräumen entstehen. Als Geräusch des fallenden Tropfens bezeichnet man zeitweise über Pneumothorax hörbare metallisch-klingende Rasselgeräusche, wie sie auch über großen Kavernen manchmal hörbar werden.

Die Rasselgeräusche werden am besten nach einem Hustenstoß und nachfolgendem tiefem Atmen hörbar. Aus diesem Grunde läßt man den Patienten während der Auskultation wiederholt husten. Die Auskultation der Sprechstimme läßt bei normalen Lungen ein deutliches Summen erkennen. Infiltriertes und komprimiertes Lungengewebe leitet die Stimme besser, so daß sie an der Brustwand beim Behorchen hörbar wird. Diese Bronchophonie oder Pectoriloquie ist ein Zeichen für die Infiltration des Lungengewebes und kann bei Kranken, die kein Bronchialatmen erkennen lassen, zur Diagnose einer Lungeninfiltration führen. Mit Flüsterstimme gesprochenes „66" macht die Bronchophonie sehr oft besonders erkenntlich. Die Ägophonie, das Ziegenmeckern ist eine besondere Art von Bronchophonie. Sie findet sich an der oberen Grenze von pleuritischen Exsudaten, wenn das benachbarte Lungengewebe komprimiert ist.

Pleuritisches Reiben entsteht durch Fibrinauflagerungen auf die glatte und feuchte Pleuraoberfläche. Beim Atmen wird es durch die Verschiebung der Pleura costalis und Pleura pulmonalis in- und exspiratorisch hörbar. Das pleuritische Reiben klingt knarrend. Manchmal erfolgt es absatzweise und ist dem Knisterrasseln ähnlich. Nach Hustenstoß ist es im Gegensatz zu dem Knisterrasseln nicht verstärkt. Das Reibegeräusch macht den Eindruck, als ob es direkt unter dem Ohr zustande kommt. Das Reiben ist sehr häufig an der Thoraxwand fühlbar. Sobald Flüssigkeit oder Exsudat die beiden Pleurablätter auseinanderdrängt, ist das pleuritische Reiben nicht mehr hörbar. Kommt bei Exsudaten durch Durchbruch eines Entzündungsprozesses Luft in den Pleuraraum oder tritt bei Punktion von Exsudat Luft in den Pleuraspalt, so wird beim Schütteln des Körpers das Pleuraexsudat beweglich. Es entsteht beim Schütteln des Thorax ein metallisches Plätschergeräusch, das als Succussio Hippokratis bezeichnet wird.

Über	Perkussionsschall	Atmungsgeräusch	Rasselgeräusche	Pectoralfremitus
Lufthaltiger Lunge	laut, tief	vesiculär	nicht klingend	normal
Verdichteter Lunge	leise, hoch, bisweilen tympanitisch	bronchial (ch)	klingend	verstärkt (ch)
Pleuritischem Exsudat . . .	absolut gedämpft	abgeschwächt bis aufgehoben	fehlen	abgewächt bis aufgehoben
Pneumothorax .	abnorm tief und laut, Metallklang	leise amphorisch	fehlen oder metallisch	aufgehoben
Großen Kavernen	laut hoch tympanitisch	bronchial amphorisch	metallisch klingend	—

e) Sputum.

Die alte hippokratische Bezeichnung Sputum crudum und coctum unterscheidet einen zäh-schleimigen (crudum) und einen geballten (coctum) Auswurf. Die Bezeichnung schleimiges Sputum für Sputum crudum und eitriges Sputum für das Sputum coctum ist heute üblich. Die Bezeichnungen „seröses" Sputum und „blutiges" Sputum besagen, daß zu dem Eiter noch seröse oder blutige Flüssigkeit hinzutreten kann. Während das zähe, schleimige Sputum außerordentlich fest dem Speiglas anhaftet und durch Schütteln oder Umstürzen nicht losgelöst werden kann, ist dem eitrigen Sputum sehr häufig seröse oder blutige Flüssigkeit beigemengt.

Die Konsistenz des Sputums ist abhängig vom Schleimgehalt. Sehr schleimige Sputa finden sich beim Asthma und bei gewissen trockenen Katarrhen, aber auch das pneumonische Sputum kann sehr zäh und schleimhaltig sein. Schleimig-eitrige Sputa sind charakteristisch für diffuse Bronchitis. Die Eiterballen setzen sich in Münzenform auf dem Boden des Speiglases ab. Bei Phthisis pulmonis ist ebenfalls dieses schleimig-eitrige Sputum sehr häufig. Seröse eitrige Sputa finden sich bei Bronchoblennorrhöe. Hier ist das Sputum dünnflüssig und wenig Eiter vorhanden. Rein eitrige Sputa kommen bei Durchbruch von Abscessen oder Empyem der Lunge in die Bronchien zustande. Das Sputum trennt sich im Speiglas in zwei Schichten: das Serum und die Eiterschicht. Stark schaumige klebrige

Sputa, die aussehen wie geschlagenes Eiereiweiß, sind bezeichnend für Lungenödem. Der Eiweißgehalt des Sputums ist in der Regel gering. Lediglich bei Exsudaten oder Transsudaten in den Lungen, wie bei Pneumonie oder Lungenödem, ist der Eiweißgehalt größer.

Man unterscheidet 2 Typen blutigen Auswurfs: reines blutiges Sputum (Hämoptysen) unterscheidet sich kaum von richtigem Blut. Derartige Sputa sind hellrot und schaumig, sie sind ein Anzeichen, daß ein Lungengefäß arrodiert ist. Derartige Hämoptysen werden bei Phthise, bei Lungenlues, Bronchiektasen, durchgebrochenem Aneurysma beobachtet. Ohne wesentlichen Husten wird hier das Blut entleert. Im Gegensatz zu diesem Hämoptysensputum ist das blutige Sputum bei Lungentumor, Lungeninfarkt innig mit Schleim gemischt. Ein solches Sputum hat das Aussehen von Himbeergelee. Bei der croupösen Pneumonie ist das blutige Sputum durch Methämoglobinbildung rostfarben. Bei Lungenödem kann das schaumige Sputum durch beigemischtes Blut ein zwetschgenbrühartiges Aussehen bekommen (ebenfalls Methämoglobinbildung). Auch ikterisches Sputum findet sich bei schweren Pneumonien. Eine grüneigelbe Verfärbung des Sputums findet man bei besonderen Bakterienrassen. Sie sind meistens ohne Bedeutung.

Die mikroskopische Untersuchung des Sputums zeigt Leukocyten, meist mit starker Granulierung, die eosinophil ist. Die Differentialdiagnose der einzelnen Zellen, Zylinder-, Platten-, Alveolarepithelien ist sehr oft nicht durchführbar. Der Nachweis von Geschwulstzellen ist nur dann möglich, wenn größere Konglomerate ausgehustet werden.

Bei Stauungskatarrhen der Lunge findet man Zellen, die gelbbraun tingiert sind. Derartige Zellen enthalten Eisen, das sich mit der Berlinerblau-Reaktion nachweisen läßt. Diese eisenhaltigen Alveolarepithelien, welche eine Stauung des Kreislaufs anzeigen, heißen Herzfehlerzellen. Fettsäurekrystalle oder Cholesterinkrystalle im Sputum finden sich manchmal in kleinen übelriechenden Körnern, die sich am Boden des Speiglases absetzen. Diese sog. Dittrichschen Pfröpfe entstammen putriden Prozessen in den Bronchien oder in den Lungen bei Bronchiektasen, Lungenabscessen oder Lungengangrän.

Normalerweise sind die Lungenepithelien mit Flimmerhaaren besetzt. Eine lipoide Substanz schützt die Flimmerhaare vor der Austrocknung. Bei destruktiven Prozessen in der Bronchialschleimhaut, bei chronischer Bronchitis findet man diese lipoide Substanz, welche man Myelin nannte, als feine stark Licht brechende Tröpfchen im Sputum, den sagoartigen zähen Schleimklümpchen beigemengt.

Für das asthmatische Sputum sind feine gedrehte Spiralen, die Curschmann zuerst beschrieben hat und die nach ihm benannt sind, charakteristisch. Diese um einen Zentralfaden aufgezwirbelten Spiralen sind nichts anderes als Schleimfäden, die durch die Bronchialkontraktionen zusammengezwirnt sind. Man darf diese fein gedrehten Gebilde nicht mit elastischen Fasern verwechseln. Elastische Fasern stammen nicht wie die Curschmannschen Spiralen von Bronchialsekret, die elastischen Fasern sind Bestandteile zugrunde gegangenen Lungengewebes. Um elastische Fasern im Sputum sichtbar zu machen, bedarf das Sputum einer besonderen Aufschließung mit Kalilauge. Elastische Fasern sind immer ein Zeichen von destruktiven Lungenerkrankungen (Phthisis pulmonis, Lungenabsceß). Bei Lungengangrän werden die elastischen Fasern meistens durch die Einwirkung putrider Bakterien verdaut.

Als Charcot-Leydensche Krystalle bezeichnet man feine lanzettförmige Oktaeder, die neben den Curschmannschen Spiralen und eosinophilen Zellen im Sputum vorkommen. Die Grundsubstanz der Charcot-Leydenschen Krystalle ist wahrscheinlich ein Eiweißkörper, der identisch ist mit den Granula der eosinophilen Leukocyten.

Die Untersuchung des Sputums auf Bacillen geschieht durch Ausstreichen eines kleinen Körnchens Sputum zwischen 2 Objektträgern. Zur Orientierung genügt eine Methylenblaufärbung, für besondere Zwecke sind Spezialfärbungen (Ziehlsche Färbung, Gramsche Färbung) anzuwenden. Actinomyceskörner sind am besten ungefärbt zu erkennen. Für die Differenzierung besonderer Pneumonieerreger ist der Tierversuch notwendig.

f) Röntgendiagnostik der Atmungsorgane.

Die Röntgenuntersuchung der Lunge wird radioskopisch und radiographisch vorgenommen. Die Durchleuchtung hat den Vorzug, die einzelnen Thoraxorgane während ihrer Tätigkeit zu beobachten. Die Aufhellungen der Lungenfelder bei der tiefen Inspiration, die Bewegung des Zwerchfells und des Herzens, gröbere Verwachsungen der Pleura und evtl. vorliegende Verziehungen der Mediastinalorgane können erkannt werden.

Normalerweise sehen wir rechts und links die bogenförmigen scharfen Konturen des Diaphragmas. Die rechte Zwerchfellinie verläuft gewöhnlich etwas höher als die linke, und nicht selten beobachtet man an ihr eine doppelte Konturierung. Diese ist meist nur in den medialen, selten bis in die lateralen Teile zu verfolgen und kommt dadurch zustande,

daß die einzelnen hintereinander gelegenen Abschnitte des Diaphragmas verschieden hoch stehen. Betrachtet man bei forcierter Atmung und seitlicher Durchleuchtung die Zwerchfellbewegungen, so sind weiterhin eine verschiedenartige Anspannung der einzelnen Schenkel und regelmäßig tiefere ausgiebigere Exkursionen der lumbalen Partien infolge der dort vorhandenen längeren Muskelzüge zu verfolgen. Die Unterfläche des Zwerchfells ist nur auf der linken Seite in größerer Ausdehnung sichtbar, da dort die bogenförmige Spannungslinie zwischen der Gasblase des Magens und dem hellen Lungenfeld deutlich hervortritt. Die Höhe des Zwerchfellstandes ist wechselnd und von der Konstitution, dem Alter und Geschlecht des Menschen, weiterhin auch von statischen Momenten abhängig. Als Orientierungspunkte dienen der Processus xiphoideus, der untere Rippenbogen u. a. m. Alle diese sind aber nur als relative Fixpunkte anzusehen, denen schon durch die großen Schwankungen der In- und Exspiration breite Variationen gegeben sind. Am zweckmäßigsten richtet sich die Orientierung nach den hinteren Rippenanteilen, wonach die Zwerchfellkuppe rechts in Höhe der 9. Rippe, links wenig tiefer zu liegen kommt.

Die Durchleuchtung geschieht im Stehen oder Sitzen, und zwar nicht nur in dorsoventralem Strahlengang, sondern durch verschiedenartige Drehung des Patienten sucht man einen räumlichen Überblick über die einzelnen Schattengebilde zu gewinnen. Im allgemeinen lassen sich aber mit ihr nur gröbere anatomische Formabweichungen feststellen, während uns feinere Gewebs- und Strukturveränderungen trotz sorgfältigster Untersuchung oftmals entgehen. Deshalb ist es zweckmäßig, stets eine Röntgenaufnahme anzuschließen.

Früher wurden diese mit einem Fokus-Filmabstand von 70—80 cm hergestellt, neuerdings hat man zur Vermeidung von Verzeichnungen und Überlagerungen die Entfernung auf 1,50—2,00 m vergrößert. Die Expositionszeit soll kurz sein und $^3/_{10}$ Sekunden Dauer nicht überschreiten. Nur so lassen sich scharf durchgezeichnete Lungenaufnahmen gewinnen, die ohne verwaschene Schattenkonturen eine richtige diagnostische Auswertung ermöglichen. Neben der Kurzzeitigkeit ist von gleicher Bedeutung der Härtegrad des Bildes. Überweiche Aufnahmen erschweren die Deutung und lassen selbst bei den erfahrensten Untersuchern Irrtümer unterlaufen; so wählen wir am besten weiche bis mittelharte Strahlungen, die eine kontrastreiche Zeichnung und Tiefenschärfe garantieren. Werden zeitlich voneinander getrennte Röntgenbilder oder solche anderer Hersteller in Vergleich gesetzt, dann ist stets Aufnahme- und Entwicklungstechnik zu berücksichtigen, die allein schon eine erhebliche Änderung und Verschiedenheit des Schattensubstrates ausmachen.

Das normale Thoraxbild zeigt infolge des Luftgehaltes der Lungen zwei stark aufgehellte Felder, zwischen denen der breite Mittelschatten, gebildet vom Herzen, den großen Gefäßen und der Wirbelsäule — gelagert ist. Bandförmig umschlossen werden die hellen Thoraxfelder durch die Rippenschatten, und zwar heben sich die knöchernen Abschnitte derselben deutlich ab, während die knorpeligen Teile nur bei Verkalkungen als parallele Verbindungsstreifen zwischen Knochengrenze und Sternum in Erscheinung treten. Horizontal gekreuzt wird die 1. Rippe durch den Clavicularschatten. An seinem oberen Rande bilden die Weichteile und die Hautfalten des Halses vom Brustkorbrande her bis in das mediane Spitzenfeld hinein einen schmalen Begleitschatten, der dann fast rechtwinklig nach oben umbiegt, entsprechend dem Verlauf des Sternokleidomastoideus. Um eine kleine Übersicht über das Spitzenfeld zu gewinnen, ist manuell oder durch eine besondere Klammerhaltung eine Beiseitedrängung der Muskelwülste erforderlich. Oben seitlich überdecken je nach der Stellung der Arme die Schatten der Schulterblätter mehr oder weniger das seitliche Lungenfeld. Nach unten bildet die kuppelförmige Wölbung des Zwerchfells die Grenze.

Neben diesen konstanten Weichteil- und Knochenschatten müssen aber auch variable Verschattungen bei der Beurteilung des Lungenröntgenbildes berücksichtigt werden. Dies sind in erster Linie die Muskelschatten des Pectoralis, die der Mammae und die rundlichen oder ovulären Verschattungen der Brustwarzen. Durch Beiseiteschieben und entsprechende Drehbewegungen sucht man diese oftmals störenden Brustwandschatten vom eigentlichen Lungengewebe abzugrenzen.

Wichtig für die Beurteilung krankhafter Prozesse ist die genaue Kenntnis der normalen Lungenzeichnung. Vom Lungenwurzelgebiet verlaufen strahlenförmig nach der Peripherie zu sich verjüngende Schattenstreifen. Sie werden in erster Linie von den sich vom Hilus in die Lungen laufenden und dort verzweigenden Blutgefäßen gebildet. Und zwar entspricht der große sichel- oder kommaförmige Hilusschatten der Arteria pulmonalis, während die den Arterienstamm kreuzenden Venen und die bronchopulmonalen Lymphknoten nur als summierende Schattengebilde eine untergeordnete Bedeutung haben. Verfolgen wir das vom Lungenwurzelgebiet ausstrahlende besenreisartige Gewirr der Schattenstreifen, so fallen am deutlichsten die abwärts verlaufenden Äste ins Auge. Die nach oben und ins Mittelfeld einfallenden verlieren sich schon nach kurzen Wegstrecken, wie überhaupt die rasche Verjüngung an den verschiedenen Verzweigungsstellen ein Charakteristicum der Gefäßschattierung ausmacht. Die Venen treten in der Lungenzeichnung deshalb zurück, weil die dünnere Beschaffenheit der Wandung eine wesentlich geringere Schattenintensität

ergibt. Ferner werden gerade die großen Hauptstämme durch den Herzschatten verdeckt und ihre Aufteilung in viele Verzweigungen erfolgt schon unmittelbar in Hilusnähe. Bei getrennter Darstellung der Lungenarterien und Venen treten die ersteren in mehr baumförmiger Verästelung, die letzteren mehr als radiär in die Lungenfelder ausstrahlende Schattengebilde in Erscheinung. Quer getroffene Gefäße zeigen sich als gleichmäßig kreisrunde, Bronchien als ringförmige Schatten mit hellem Zentrum, und zwar sind sie um so kleiner und feiner, je weiter sie von der Lungenwurzel entfernt sind.

Je nach der Blutfüllung der Lunge ist die Streifenzeichnung verstärkt oder abgeschwächt. Bei Stauungszuständen im kleinen Kreislauf, kongenitalen Herzfehlern, bei einseitigem Pneumothorax und anderem mehr können diese Schattenstreifen deutlicher hervortreten, verbreitert und verdichtet sein. Gleichzeitig ist dann auch eine Vergrößerung und verstärkte Pulsation des Hilusschattens vorhanden.

Eine untergeordnete Bedeutung für die Entstehung der Lungenzeichnung spielt das Bronchialsystem. Gewöhnlich ist die Verzweigungsstelle der Trachea am Hilus und das Lumen des abwärts gerichteten Stammbronchus als helles Band medianwärts vom arteriellen Hilusschatten zu verfolgen, während die feineren Bronchialschatten nur selten als zarte Schattenstreifen an einzelnen Stellen in Erscheinung treten. Meist werden sie von den dichteren Gefäßschatten überdeckt.

Ebenso spielen die Lymphgefäße unter normalen Verhältnissen wegen ihrer Feinheit eine ganz untergeordnete Rolle. Selbst die an den Teilungsstellen der Bronchien eingelagerten Lymphknoten werden durch die arteriellen Gefäßschatten überlagert und beeinflussen nur unter pathologischen Verhältnissen das Lungenradiogramm.

Die Lappengrenzen sind ebenfalls aus den Schattenerscheinungen des Röntgenbildes normalerweise nicht zu differenzieren. In gewissen Fällen soll der horizontal verlaufende Spalt zwischen dem rechten Ober- und Mittellappen als feine Haarlinie etwa in Höhe des 4. Intercostalraumes zur Darstellung kommen.

Um diagnostische Irrtümer zu vermeiden, sind neben den beschriebenen Verschattungen und Aufhellungen, die ein regelmäßiges Vorkommen darstellen, noch gelegentlich zur Beobachtung kommende Schattengebilde zu berücksichtigen. So entstehen mediane Spitzentrübungen gleicher Intensität bei Schilddrüsenvergrößerung, einseitige, wenn nur der eine Lappen hypertrophiert ist. Diese Verschattungen setzen sich in den Randzonen scharf vom Lungenfeld ab und sind meist homogener Natur. Häufig hebt sich auf der linken Seite neben dem Sternum eine bogenförmige lateralwärts verlaufende Schattenlinie ab, die durch die Arteria subclavia gebildet wird. Durch Strumen und andere raumbeengende Prozesse, zwischen ihr und der Luftröhre tritt eine Verdrängung mit noch deutlicherer Schattenentwicklung ein. Weiterhin können Skoliosen und Kyphoskoliosen der oberen Brustwirbelsäule eine Verkleinerung mit gleichzeitig verminderter Aufhellung des einen oder anderen Spitzenfeldes bedingen. Der kleine manchmal sichtbare dreieckige Schatten im rechten Herzzwerchfellwinkel wird durch die dort das Zwerchfell durchsetzende Vena cava inferior und die Umschlagsfalte des sehnigen Diaphragmarandes gebildet.

B. Spezielle Pathologie und Therapie der Bronchien, der Lungen und der Pleura.

1. Klinische Zustandsbilder der Bronchialerkrankungen.

a) Akute Bronchitis.

Die akute Bronchitis ist eine Teilerscheinung eines Katarrhs der gesamten oberen Luftwege. Die Bronchialerkrankung ist nicht nur in diesem rhinopharyngo-tracheobronchialen Symptomkomplex durch den Husten die hervortretendste Krankheitserscheinung, sondern auch in der Bedeutung die wichtigste.

Symptomatologie und Krankheitsverlauf. In den ersten Tagen wird ein wundes Gefühl in der Trachea bemerkt, gleichsam, wie wenn die Luftröhre mit einer Bürste gescheuert werde. Husten ist sehr bald die Folge dieser trachealen Reizung. Je nachdem der Husten trocken oder feucht ist, stellt sich bald Auswurf ein. Der Husten kann diffuse Schmerzen im ganzen Thoraxraum auslösen, Seitenstechen, Rückenschmerzen. Bei der Beteiligung der kleinen Bronchien ist die Atmung beschleunigt.

An Allgemeinerscheinungen findet man Müdigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Fieber. Das Fieber kann in den ersten Tagen ziemlich hoch sein,

es fällt aber sehr bald zur normalen Temperatur ab. Der Puls ist nur bei fieberhaften Zuständen beschleunigt. Bei der *Auskultation* hört man diffus über der ganzen Lunge brummende und giemende Rasselgeräusche. Ist die Bronchitis nur auf einen Lappen lokalisiert, so ist der Verdacht einer spezifischen Erkrankung gegeben. Es gibt aber auch unspezifische Bronchitiden, die sich nur über einen Lungenlappen ausbreiten. Je nachdem die großen, mittleren oder kleinen Bronchien im Verlaufe der Krankheit mitergriffen werden, sind mittelblasige und feinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche hörbar. *Perkussorisch* findet man über den Lungen keinen Schallunterschied, da keine Infiltration der Lunge vorhanden ist, sondern nur die Bronchien beteiligt sind. Aus diesem Grunde sind im Röntgenbild keine Veränderungen sichtbar, höchstens eine entzündliche Schwellung der Hilusdrüsen. Manche Menschen neigen bei jeder Erkältung zu Bronchialerkrankungen. Besonders im Herbst und im Winter sind diese Personen gefährdet. Hier finden sich fließende Übergänge zum asthmatischen Katarrh mit konstitutionellen Zügen.

Zunächst ist das Sekret glasig-schleimig (Sputum crudum), bei Lösung des Hustens wird das Sekret lockerer, aber gleichzeitig eitriger, sehr häufig ist grünliches Choanensputum beigemengt. Infolge der Verstopfung kleinerer Bronchiolen werden kleine Lungenbezirke atelektatisch, die zu den Bronchiolen gehörenden Alveolen kollabieren und beteiligen sich nicht mehr an der Atmung. Die Lunge kann inspiratorisch nicht mehr genügend ausgedehnt werden, so daß die Atmung mit Zuhilfenahme aller Hilfsmuskeln erfolgt, um das Hindernis der Einatmung in den kleinen Bronchiolen zu überwinden. Der maximalen Inspiration folgt nur eine ungenügende Exspiration, so daß beim Exspirationsakt die Ausatmung durch die verstopften Bronchiolen ungenügend ist. Der Thorax wird faßförmig erweitert. Es kann zu einem Zustand akuter Lungenblähung kommen. Diese Kranken zeigen oft gleichzeitig an gewissen Lungenteilen den Zustand maximaler Blähung, an anderen Stellen, wo die Bronchiolen vollständig verstopft sind, den Zustand der Atelektase.

Komplikationen. Aus einer Bronchitis kann sich eine Bronchopneumonie entwickeln. Der Fieberanstieg ist ein allmählicher. Die Diagnose der hinzutretenden Bronchopneumonie wird durch die Feststellung klingender Rasselgeräusche und durch das Röntgenbild gestellt. Sind die bronchopneumonischen Infiltrationen nahe der Lungenoberfläche, so kann auch eine Pleuritis hinzutreten. Von besonderer Wichtigkeit ist es, sich immer zu vergegenwärtigen, daß die akute Bronchitis als Initialsymptom einer schweren Allgemeininfektion auftreten kann. Typhus, Masern, Variola und auch infektiöse Nierenkrankheiten beginnen sehr häufig mit einer akuten Bronchitis.

Ätiologie. Es ist kein Zweifel, daß die verschiedensten Bakterien, die normalerweise in den Luftwegen vorkommen, eine akute Bronchitis auslösen können. Man spricht von der Erkältung als Hauptursache für die bakterielle Entstehung der Krankheit. Der Infektionsgang geschieht meistens durch die oberen Luftwege, er kann aber auch auf dem Blutwege erfolgen. Außer durch eine bakterielle Schädigung der Bronchialschleimhaut können auch chemische Agenzien eine schwere Bronchitis hervorrufen. Giftige Gase, Phosgengas (Blaukreuz), Dichlordiäthylsulfid (Gelbkreuz, Senfgas) wurden im Kriege als Kampfgase zur Erzeugung schwerer Bronchitiden und Bronchiolitiden verwandt. Im Gewerbebetrieb kann es durch Chlor Phosgen, Arsenwasserstoff, Phosphorwasserstoff (besonders bei Hüttenindustrie) zu chronische Bronchitiden kommen. Bei der Bronchitis spielen Alter und individuelle Disposition eine Rolle. Im Kindes- und im Greisenalter ist die Bronchitis häufiger. Das konstitutionelle Moment führt hinüber von der akuten Bronchitis zum rezidivierenden, eosinophilen Katarrh (s. S. 476).

Pathologische Anatomie. Bei der akuten Bronchitis ist die Schleimhaut der großen Bronchien gerötet, geschwollen und mit Flüssigkeit durchtränkt. Auf der Schleimhaut liegt reichlich Sekret, das Bronchialepithelien und Eiterkörperchen enthält. Bei fast jeder akuten Bronchitis findet sich auch eine peribronchiale Entzündung. Nach Abklingen der Infektion ist bei der akuten Bronchitis wieder normales Bronchialepithel zu sehen.

Bronchitis capillaris. Im Kindes- und im Greisenalter ergreift die akute Bronchitis sehr häufig die feinsten Bronchien. Mit einem Schlage ändert sich das harmlose Krankheitsbild der akuten Bronchitis, sobald die kleinen Bronchien ergriffen sind. Plötzlich stärker einsetzende Atemfrequenz, die sich bis zur Atemnot mit Cyanose steigern kann, ist das Zeichen für das Weiterwandern des Prozesses in die kleinsten Bronchien. Bei der capillären Bronchitis sind feinstblasige Rasselgeräusche, die mit Knisterrasseln große Ähnlichkeit haben, aber doch nicht den klingenden Charakter des Knisterrasselns besitzen, hörbar. Besonders bei Kindern ist die capilläre Bronchitis in den ersten 3 Lebensjahren eine nicht ungefährliche Krankheit, die sich an gewöhnliche, infektiöse Bronchitiden anschließen kann. Die Capillarbronchitis hat eine lange Rekonvaleszenz, besonders bei der capillären Bronchitis des Greisenalters kann sich die Krankheit über viele Monate erstrecken. Todesfälle infolge von Herzinsuffizienz sind nicht selten.

Die capilläre Bronchitis ist auch beim Erwachsenen beschrieben. Derartige Krankheitszustände treten im Gefolge einer gewöhnlichen akuten Bronchitis unter Fieberanstieg, stärkster Cyanose, mit reichlichen feinblasigen Rasselgeräuschen über beiden Lungen, hohem Pulsanstieg auf. Diese seltenen Fälle sind prognostisch sehr ungünstig. Dieser „Catarrhe suffocant", wie ihn Laennec benannte, endet beim Erwachsenen meistens tödlich. Bei Influenzaepidemien sind derartige Zustände beobachtet.

Therapie. Als Allgemeintherapie gegen die akute Bronchitis wendet man Schwitzprozeduren, heiße Getränke (in Form von heißen Limonaden, heißer Milch mit Emser Salz, Glühwein usw.) und gleichzeitig Gaben von 3mal 0,5 Acetylsalicylsäure (Aspirin) oder Mischpulvern, bestehend aus 0,3 Aspirin, 0,1 Pyramidon, 0,05 Coffein und 0,01 Codein. phosphoric. an. 1 Tropfen Jod auf ein Glas Wasser soll ganz im Beginn der Erkrankung die weitere Ausbreitung verhüten. Möglichst bald sind Prießnitzumschläge auf die Brust anzuraten (s. S. 508), nach Fieberabfall Aufhören mit dem Prießnitz. Medikamentöse expektorierende und Inhalationstherapie sind möglichst frühzeitig nach den S. 476 gegebenen allgemeinen Richtlinien anzuwenden. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen ist ein Klimawechsel, besonders das Hochgebirge, anzuraten. Der Klimawechsel ist besonders bei subakuten Formen, die chronisch zu werden drohen, empfehlenswert.

Bronchiolitis obliterans. Als Bronchiolitis obliterans sind Krankheitszustände beschrieben, die im Gefolge von akuter Bronchiolitis auftreten. Die Kranken erholen sich von der akuten Bronchiolitis und scheinen zunächst vollständig gesund. Nach einigen Wochen relativen Wohlbefindens tritt unter Dyspnoe und Cyanose scheinbar ein neuer Schub der Erkrankung mit Fieber ein. Über der Lunge hört man feinblasiges Knisterrasseln, kein Bronchialatmen. Im Röntgenbild zeigt sich eine fleckige Verschattung der Lungen, die ähnlich der Miliartuberkulose und der Stauungslunge ist. Die Diagnose kann nur aus der Anamnese geschehen. Es muß vorher eine akute Bronchiolitis festgestellt gewesen sein, um späterhin die Annahme einer Bronchiolitis obliterans zu machen. Die Erkrankung führt meistens zum Tode unter hochgradiger Dyspnoe und starker Cyanose. Es sind atypische Zwischenformen beschrieben, die gutartiger sind und Übergänge zur chronischen karnifizierenden Pneumonie zeigen.

Ätiologie. Durch akute Infektionen uncharakteristischer Art, wie sie bei der Bronchiolitis beschrieben sind, und durch eingeatmete ätzende Gase wird

die Schleimhaut der Bronchiolen so stark geschädigt, daß das Epithel zugrund geht und eine bindegewebige Obliteration erfolgt. In der Umgebung der obli terierten Bronchiolen finden sich kleine bronchopneumonische Infiltrate.

Therapie. Expektorierende Therapie s. S. 476, besonderer Hinweis auf Droserin und Felsol. Man muß bei der Bronchiolitis frühzeitig Herzmittel geben, bei jüngeren Individuen Cardiazol und Campher, bei älteren Leuten neben Cardiazol und Campher auch 3mal 0,05 Folia digit. titrata, kein Morphin, nur kleine Mengen Codein.

Bronchitis fibrinosa pseudomembranacea. *Symptomatologie.* Dieser merkwürdige Krankheitszustand ist dadurch charakterisiert, daß plastische Massen, die wie Ausgüsse der Bronchiolen aussehen, ausgehustet werden. Diese eigentümlich aussehenden, verästelten, weißlichen Gebilde bestehen teils aus Fibrin, teils aus eingedicktem Mucin. Eine fibrinöse Bronchitis wird als symptomatische Form bei verschiedenen Infektionskrankheiten, die mit starker Eiweißexsudation in die Bronchien einhergehen (Pneumonie) beschrieben. Die Bronchitis fibrinosa ist aber auch als außerordentlich seltene idiopathische Form beschrieben worden.

Die Patienten erkranken mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Hohes Fieber kann mehrere Wochen bestehen bleiben, die Körpertemperatur kann hierauf kurze Zeit subfebrile Werte zeigen, um aufs neue zu einer Fieberexacerbation zu führen. Die Kurzatmigkeit ist außerordentlich groß. Über der Lunge hört man zunächst nur trockene Rasselgeräusche und nicht klingende grobblasige Nebengeräusche. In dem weiteren Verlauf treten meistenteils gleichzeitig mit der Infiltration von Lungengewebe klingende Rasselgeräusche auf. In dem zähschleimigen Sputum finden sich dann die unter schwerem krampfartigen Hustenparoxysmus ausgehusteten röhrenförmigen Fibringerinnsel, die als plastische Ausgüsse der Bronchien imponieren. Der Auswurf dieser Fibrinbäumchen kann mehrere Wochen während der ganzen Fieberperiode bestehen bleiben. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen einigen Tagen und mehreren Wochen. Die akuten Zustände sind außerordentlich gefährlich; Todesfälle sind häufig.

Bei der sog. idiopathischen chronischen Form besteht kein Fieber. In Anfällen von Kurzatmigkeit werden Bronchialröhrenausgüsse ausgehustet. Die nahe Verwandtschaft dieser chronischen Bronchitis fibrinosa mit dem Asthma bronchiale geht aus der Beobachtung hervor, daß gleichzeitig Charcot-Leydensche Krystalle und reichlich eosinophile Zellen im Sputum ausgeschieden werden. Die chronische Form ist in ihrem Verlauf gutartiger und gleicht in den klinischen Erscheinungen dem Asthma bronchiale.

Die Diagnose der akuten Form macht nur Schwierigkeiten, falls die Differentialdiagnose mit einer akuten Diphtherie in Frage kommt. Bei der descendierenden Larynxdiphtherie besteht vollständige Heiserkeit, bei der Bronchitis fibrinosa pseudomembranacea ist die Stimme klar.

Ätiologie. Die Ätiologie der akuten Form der Bronchitis fibrinosa ist nicht einheitlich. Sie scheint im wesentlichen durch Pneumonieerreger, die in den Gerinnseln gefunden wurden, hervorgerufen zu sein. Man glaubte, aus dem Fibringehalt der Bronchialausgüsse auf eine mit besonders starker Eiweißexsudation einhergehende Entzündung schließen zu dürfen. Es hat sich aber herausgestellt, daß die Bronchialausgüsse zum größten Teil aus Mucin bestehen. Es ist die Möglichkeit gegeben, daß die Bronchialausgüsse durch eine besonders starke Schleimproduktion, die bei der akuten entzündlichen Form durch einen infektiösen Prozeß, bei der chronischen Form durch nervöse Einflüsse bedingt sein kann, hervorgerufen sind.

Anatomisch finden sich in der Schleimhaut wie bei der akuten Bronchitis die Zeichen der Entzündung.

Therapie. Stärkste Anwendung von expektorierenden Mitteln. Hier kann man auch Apomorphinum hydrochloricum 0,05 als subcutane Injektion geben. Bei der chronischen Form ist die gleiche Therapie wie bei dem Asthma bronchiale anzuwenden.

Spirochaetosis bronchialis. (Castellanische Krankheit). Als Castellanische Krankheit wird eine akute und chronische Tracheobronchitis beschrieben, die mit Blutungen einhergeht. Die akute Form beginnt plötzlich mit Schnupfen und Heiserkeit, Schüttelfrost, Temperaturanstieg bis zu 40°. Der Auswurf enthält sehr oft Blut. Die physikalische Untersuchung zeigt über den Lungen die Erscheinungen einer akuten Bronchitis. Nach 4—8 Tagen verschwinden die bronchitischen Erscheinungen und die Patienten gesunden. Sehr häufig geht aber nach einem relativ kurzen Gesundheitsintervall die akute in eine chronische Erkrankung über, so daß die chronische Form öfter beobachtet wird. Nach mehrmonatlicher Dauer, selbst nach Jahren findet noch eine vollständige Ausheilung statt. Die Erkrankung kommt in tropischen und subtropischen Ländern vor. Erstmals wurde sie in Ceylon beobachtet. In ganz Asien, in Nord-, Süd- und Mittelamerika, im tropischen Afrika und in den Mittelmeerländern wurden einschlägige Fälle beobachtet. Im Krieg wurde sie durch die Kolonialtruppen nach Mitteleuropa gebracht und vereinzelte Fälle sind beschrieben. Die Diagnose stellt man durch den Nachweis der Spirochäten im Sputum. Im Blut werden die Spirochäten nicht gefunden. Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich Tuberkulose und Lues in Frage.

Ätiologie. Seit der Veröffentlichung von Castellani wird eine Spirochäte mit 3—4 ausgeprägten Spiraltouren als Krankheitserreger angesprochen. Es sind Zweifel aufgetaucht, ob die Spirochaeta bronchialis ein besonderes Individuum ist, oder ob sie mit der Plaut-Vincentschen Spirochäte identisch ist. Für die Pathogenität der Spirochaeta bronchialis für die von Castellani beschriebene Krankheit spricht die Tatsache, daß die Spirochäten beim Gesunden niemals gefunden wurden, sondern nur in dem Auswurf bei der Castellanischen Krankheit.

Therapie. Expektorierende Therapie wie bei anderen Bronchitiden (s. S. 476). Besonderes Gewicht ist auf reichliches Essen zur Verhütung der Abmagerung zu legen. Als spezifische Mittel werden arsenhaltige spirochätizide Mittel empfohlen. Manche Autoren leugnen ihre Wirksamkeit.

b) Chronische Bronchitis.

Die chronische Bronchitis ist ein Symptomkomplex, der in seiner Ätiologie und seinen klinischen Erscheinungsformen außerordentlich vielgestaltig ist. Friedrich von Müller unterscheidet 4 Zustandsbilder:

a) die mucopurulente Form,
b) die Bronchoblennorrhöe,
c) den trockenen Katarrh (Catarrhe sec),
d) die Bronchitis pituitosa.

Die mucopurulente Form. Symptomatologie und Krankheitsverlauf. Meist schließt sich die chronische Bronchitis an eine akute fieberhafte an. Im chronischen Stadium ist kein Fieber vorhanden, manchmal kommt es zu abendlichen Temperatursteigerungen bei kleinen neuen Schüben oder Sekretstauung. Der Auswurf ist schleimig-eitrig, geballt (Sputum coctum). Die Bakterienflora des Auswurfs ist uncharakteristisch und sehr mannigfaltig. Pneumokokken, Micrococcus catarrhalis und Influenzabacillen können gefunden werden, auch Streptokokken und Staphylokokken, sowie Friedländersche Bacillen wurden beobachtet. Man findet fast nie Reinkulturen, sondern Misch-

kulturen. Grünes Sputum deutet auf das Vorhandensein von Pyocyaneus hin. Beimengungen von Blut zum schleimig-eitrigen Sputum müssen immer als Hinweis auf eine spezielle Ätiologie der Bronchitis dienen (Tuberkulose, Tumor, Bronchiektasien).

Junge Menschen zeigen meist keine Allgemeinerscheinungen. Bei alten Leuten ist die chronische Bronchitis immer von starkem Krankheitsgefühl begleitet. Bei älteren Leuten sind es Kreislaufstörungen, welche das Allgemeinbefinden beeinflussen. Besonders hervorgehoben werden muß die chronische Bronchitis der Kyphoskoliotiker. Durch die Thoraxverkrümmungen sind besonders schlechte Kreislaufverhältnisse geschaffen. Die eine Lunge wird nur ungenügend durchlüftet, so daß bei einem Katarrh beider Lungen sehr bald eine außerordentlich starke Dyspnoe eintritt. Irrtümlicherweise werden sehr häufig diese chronischen Bronchitiden der Kyphoskoliotiker als tuberkulöse Erkrankung angesprochen. Dieses trifft nur zu, wenn die Kyphoskoliose durch einen Gibbus bewirkt ist. In der Regel kann man sagen, daß bei rachitischen Kyphoskoliosen chronische Bronchitiden sehr häufig sind, tuberkulöse Erkrankungen der Lunge bei Kyphoskoliose aber sehr selten vorkommen. Derartige Individuen sind durch die chronische Bronchitis sehr gefährdet, da durch die veränderten mechanischen Verhältnisse die Bedingungen zur Expektoration und zur Ausheilung ungünstig sind.

Bei der chronischen Bronchitis sind die jahreszeitlichen Schwankungen augenfällig. Im Herbst und Winter Exacerbation, im Sommer Besserung. Die Krankheitsdauer kann sich über das ganze Leben erstrecken. Im Alter kommt eine schwere Belastung des Kreislaufs durch das dauernde Husten und das sich allmählich einstellende Emphysem hinzu. Die Patienten werden kreislaufinsuffizient. Bei anderen kommt es im Alter zu kleinen bronchopneumonischen Herden und dadurch zu einer Gefährdung. Auch in jungen Jahren kann bei Überanstrengung von Personen, die an chronischem Bronchialkatarrh leiden, infolge der Überlastung des rechten Ventrikels eine akute Herzinsuffizienz auftreten. Dyspnoe und Cyanose sind der Gradmesser für den Zustand des Kreislaufs bei der chronischen Bronchitis.

Der auskultatorische und perkussorische Befund ist der gleiche wie bei einer akuten Bronchitis. Nirgends Verkürzung des Klopfschalls, in den abhängigen Partien meistens infolge gleichzeitigen Emphysems der Lunge leicht tympanitischer Beiklang. Auskultatorisch Vesiculäratmen, das je nach dem Zustand der Lungen laut und leise sein kann, manchmal verschärftes Exspirium, Rhonchi sonori et sibilantes, nicht klingende groß- und kleinbasige Rasselgeräusche. Die Rasselgeräusche sind über beide Lungen verstreut. Im Laufe der Jahre nehmen alle Symptome zu. Zeiten, in denen es dem Patienten gut geht, wechseln mit Zeiten reichlichen Hustens und Auswurfs. Allmählich entwickelt sich ein mehr oder minder starkes Emphysem und eine Überlastung des rechten Herzens. Zeitweise können kleine Bronchopneumonien das Bild verschlimmern. Durch das dauernde Husten kommt es meistens in den abhängigen Teilen zu Erweiterungen der Bronchien, zu kleinen Bronchiektasien. Diese erweiterten Bronchien halten zuweilen Sekretmassen zurück und sind der Ausgangspunkt sekundärer peribronchialer Infektion.

Bronchoblennorrhöe. Die Bronchoblennorrhöe ist eigentlich keine besondere Form der chronischen Bronchitis, sondern ein Zustandsbild, das zeitweise bei der mucopurulenten Form in Erscheinung tritt. Der Auswurf wird in diesem bronchoblennorrhoischen Zustand ärmer an Schleim, daher dünnflüssiger. Das Sekret macht den Eindruck dünnflüssigen Eiters. Dabei ist der Eiter geruchlos und nicht fötide. Es können mehrere hundert Kubikzentimeter eines derartigen homogen eitrigen Sputums im Laufe eines Tages expektoriert werden. Man möchte

geneigt sein, das bronchoblennorrhoische Stadium einer chronischen Bronchitis mit Bronchiektasen zu verwechseln. Bei der Bronchoblennorrhöe erfolgt aber die Entleerung des Sputums gleichmäßig über den ganzen Tag verteilt, und nicht durch eine morgendliche maulvolle Expektoration. Die Patienten mit Bronchoblennorrhöe magern ab, werden appetitlos und zeigen das Bild einer Toxikose. Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen, sowie Veränderungen an den Endphalangen der Finger, Trommelschlägerfinger werden beobachtet.

Von manchen Autoren wird die Bronchitis putrida als besondere Form der chronischen Bronchitis angesehen. Der fötide Auswurf mit seinem üblen, stinkenden, süßlichen Geruch ist das Charakteristische dieses Krankheitsbildes. Jede chronische Bronchialerkrankung kann durch Ansiedlung von anaeroben Fäulnisbacillen in den Lungen zu einer Bronchitis putrida foetida werden. Die fäulniserregenden Mikroorganismen gehören nicht einer bestimmten Gruppe von Bakterien an. Der Geruch derartiger Sputa ist so penetrierend, daß die Kranken isoliert werden müssen. Im Speiglas scheidet sich das Sputum in 3 Schichten, die oberste besteht aus Schleim, in dem sich Leukocyten, Epithelien und Myelintropfen nachweisen lassen; in der mittleren, wässerigen Schicht, die mißfarben aussieht, sind keine Formelemente; die 3. Schicht hat einen Bodensatz, in dem alle Arten Detritus, Fetttröpfchen, Fettsäurenadeln und Cholesterinkrystalle zuweilen zu finden sind. Auch Leptothrixfäden und andere Pilzarten finden sich hier am Boden. Kleine Pfröpfe (Dittrichsche Pfröpfe), die sich am Boden zusammenklumpen, bestehen im wesentlichen aus diesen Bestandteilen. Da die fötide Bronchitis fast immer mit Bronchialerweiterungen einhergeht, wird in dem Abschnitt über Bronchiektasien (s. S. 479f.) auf die Komplikationen und auf die spezielle Therapie dieser Erkrankung näher einzugehen sein.

Ätiologie. Die Ursache der mucopurulenten und der bronchoblennorrhoischen Form der Bronchitis chronica geht meistens auf einen häufig rezidivierenden akuten Bronchialkatarrh zurück, der nicht vollständig ausheilte und Reste entzündlich veränderter Bronchialschleimhaut zurückließ. Gestörte Nasenatmung, chronisch-entzündliche Veränderungen des Nasenrachenraums haben sehr oft chronische Bronchitiden zur Folge.

Oft ist die chronische Bronchitis eine Berufskrankheit. In allen Betrieben, in denen Staub in Form von Kohlen- oder Kalkstaub bei Grubenarbeitern oder Straßenstaub bei Straßenarbeitern, Woll- und Baumwollstaub, Tabakstaub, Mehlstaub oder feinster Holzstaub eingeatmet wird, kann es zu chronischen Bronchialerkrankungen kommen, die meistenteils auch entzündliche Veränderungen im Lungengewebe zur Folge haben (s. Kapitel Pneumonokoniosen S. 610).

Bei Rauchern besteht neben einer chronischen Pharyngitis und Tracheitis auch eine chronische Bronchitis. Feinste Bestandteile des Tabakrauches sind hier als reizende Ursache für die chronische Entzündung der Bronchialschleimhaut anzusehen.

Störungen des Kreislaufes, die zu Bronchitis führen, werden in einem besonderen Abschnitt besprochen (s. S. 522).

Pathologische Anatomie. Bei der chronischen Bronchitis ist nicht nur die Bronchialschleimhaut, sondern auch die ganze Bronchialwand verändert. Die Veränderungen der Schleimhaut sind teils hypertrophischer, teils atrophischer Natur. Die hypertrophischen Veränderungen zeigen sich in einer starken Verdickung der Schleimhaut und der Submucosa. Das fibrös-elastische peribronchiale Gewebe und auch die glatte Muskulatur sind in ihrem Volumen stark vermehrt. Bei den atrophischen Prozessen der Schleimhaut schwindet das Zylinderepithel. Man findet meistenteils nur ein ganz flaches Epithel, das einem Plattenepithel ähnlich ist. Die Atrophie kann sogar die zirkuläre Muskulatur und den Knorpel betreffen, so daß die ganze Bronchialwand aus einem fibrösen Gewebe besteht. Das restierende fibröse Gewebe ist gegen den Hustenstoß nicht widerstandsfähig genug, es kommt zur diffusen Erweiterung der bronchialen Hohlräume. Bei der chronischen Bronchitis wechseln hyper-

trophische und atrophische Prozesse in den Bronchien in bunter Folge. Eine besonders starke Atrophie der Bronchialwände findet sich bei der Bronchoblennorrhöe. Der Querschnitt der Bronchien ist hier erweitert und mit dünnflüssigem eitrigem Sekret gefüllt.

Therapie. Die expektorierende Therapie ist nach den gleichen Gesichtspunkten zu leiten wie bei der akuten Bronchitis (s. S. 470). Besonders zu betonen ist die Inhalationstherapie mit den dort angegebenen Balsamica, täglich morgens $^1/_2$ Stunde inhalieren, dann $^1/_2$ Stunde ruhen, nach der Inhalation nicht an die feuchte Luft gehen. Auch die innerliche Anwendung von Balsamica ist besonders bei der bronchoblennorrhoischen Form angezeigt. Bei erschwerter Expektoration können mehrmals täglich vorgenommene mechanische Thoraxkompressionen mit dem von QUINCKE angegebenem Gerät von Vorteil sein. Man muß durch Klimawechsel (Genesungsheime) bedacht sein, eine Verschleppung der akuten Bronchitis zu verhüten und dadurch eine chronische Bronchitis prophylaktisch hintanzuhalten. Im Herbst und im Winter sind nach Möglichkeit klimatische Veränderungen anzuraten. Subalpines Klima erwies sich im Frühjahr und im Herbst für die chronische Bronchitis am wirksamsten (Orte jenseits des Brenners). Zur Sommerszeit sind Kuraufenthalte in Reichenhall, Ems, Soden im Taunus, anzuempfehlen. Die in diesen Kurorten ausgezeichnet eingerichteten Inhalatorien, verbunden mit der Kochsalzzerstäubung an den Gradierhäusern wirken günstig. In pneumatischen Kammern wird durch komprimierte Luft eine Abschwellung der oberen Luftwege angestrebt. Bronchitiskranke empfinden den Aufenthalt in komprimierter Luft sehr angenehm. In den oben angeführten Kurorten sind pneumatische Kammern vorhanden. Kontrolle der Nasen-Rachenorgane, Rauchverbot, Verhütung von Berufsschädigungen, besondere Vorsicht im Herbst und im Frühjahr, Tragen wollener Unterkleidung.

Trockene Bronchitis (Catarrhe sec). Die trockene Bronchitis ist eine Form der chronischen Bronchitis, welche zuerst von LAENNEC beschrieben wurde. Die Kranken leiden an einem trockenen, quälenden Husten, der nicht selten zu Paroxysmen mit Atemnot führt. Die Kranken produzieren mit großer Mühe ein charakteristisches Sputum (Crachats perlés). Das Sputum klebt zäh dem Glase an, es scheint durchsetzt mit kleinen durchscheinenden Perlen und kleinen Konglomeraten, die wie gequollener und angekochter Sago aussehen. Mikroskopiert man diese Perlen, so findet man wenig Leukocyten. Die runden Zellen, welche mit Pigmentkörnern und Myelintropfen angefüllt sind, stammen von dem Epithel der Alveolen. Die Myelintropfen sind mattglänzende, geschichtete, runde oder zu Hantelform ausgezogene Gebilde, die im wesentlichen aus Lipoiden, besonders Protagon bestehen. Die Menge des Sputums ist sehr gering. Bei einem Hustenparoxysmus ist der Effekt nur eine minimale Menge dieses zähen und charakteristischen Schleimes. Bei der Auskultation der Lungen hört man ein leises Vesiculäratmen. Sind die Bronchien ganz verstopft, so ist oft überhaupt kein Atemgeräusch zu hören. Die Nebengeräusche in Form von Schnurren und Pfeifen sind so laut, daß man nur mit Mühe den Charakter des Atemgeräusches feststellen kann. Im Verlaufe der Erkrankung wird der zähe Bronchialinhalt dünnflüssiger und eitriger. In vorgerücktem Alter treten Emphysem und Symptome der Kreislaufschwäche in den Vordergrund. Hochgradiges Emphysem ist fast immer eine Begleiterscheinung des trockenen Katarrhs. Der Catarrhe sec gehört zu den konstitutionell bedingten Bronchitiden. Er ist aber scharf zu trennen von einer 2. Abart der trockenen Bronchitis, dem *eosinophilen Katarrh*. Die Unterscheidung geschieht auf Grund der Sputumuntersuchung. Während beim Catarrhe sec in den Perlen wenig Leukocyten gefunden werden, finden sich beim eosinophilen Katarrh in den ebenfalls dort auftretenden Klümpchen und Perlen sehr viel Leukocyten. Diese sind durch stark Licht brechende Granula, die sich mit Eosin färben (eosinophile Leuko-

cyten) charakterisiert. Auch im Blut findet sich eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen. Manchmal findet man Charcot-Leydensche Krystalle. Vom eosinophilen Katarrh zum Asthma bronchiale sind fließende Übergänge vorhanden. Man spricht von einem esoinophilen Katarrh, solange keine richtigen Asthmaanfälle auftreten. Der eosinophile Katarrh kommt in jedem Lebensalter vor. Er ist relativ häufig.

Die **Ätiologie** ist mit dem Asthma bronchiale (s. S. 485) gleichsinnig.

Bronchitis pituitosa. Diese eigenartige seltene, von Laennec beschriebene Form der Bronchitis ist gewissermaßen das Spiegelbild des trockenen Katarrhs. Bei dieser Krankheit werden große Mengen dünnflüssigen Sekrets entleert, das der Krankheit auch den Namen Bronchitis serosa eingetragen hat. Das Sputum hat weder dem Aussehen, noch der Konsistenz nach etwas mit dem Serum zu tun, sondern gleicht viel eher einer dünnen Gummilösung. Die Kranken entleeren dieses eigentümliche wässerige Sputum anfallsweise (Asthma humidum). Es kann eine Bronchitis pituitosa sich plötzlich bei jeder chronischen Bronchitis einstellen. Eine Verwechslung mit Lungenödem ist dadurch unmöglich, daß das Sekret bei Lungenödem viel eiweißhaltiger und schaumiger ist, während das Pituitosasekret nur einen ganz geringen Eiweißgehalt aufweist.

Ätiologie. Die Ursache der Bronchitis pituitosa ist eine Sekretionsstörung der Schleimdrüsen und der Bronchialschleimhaut. Die Störung dürfte auf dem Wege der nervösen Innervation oder im Schleimdrüsengewebe selbst zu suchen sein. Es sind Anfälle von Bronchitis pituitosa von Friedrich von Müller beobachtet worden, bei denen der N. vagus von Drüsentumoren umwachsen war. Bei Myasthenia gravis und Polyneuritis sind gleiche Zustände beobachtet worden. Die Ätiologie der mehr oder minder konstitutionell bedingten chronischen Bronchitisformen, trockener Katarrh, eosinophiler Katarrh, Bronchitis pituitosa, ist mit der Ätiologie des Asthma bronchiale (s. S. 485) aufs engste verwandt. Akute infektiöse Bronchitiden mögen auch bei diesen Krankheitszuständen der erste Anstoß zur Entstehung der Bronchitis gewesen sein. Entsprechend der individuellen, besonderen Konstitution der befallenen Personen entwickelt sich dann ein Krankheitsbild, wie wir es in einem dieser 3 konstitutionellen Formen der chronischen Bronchitis wiedergegeben haben.

Therapie. Die Therapie des trockenen Katarrhs und auch des eosinophilen Katarrhs muß im wesentlichen darauf abzielen, den Schleim zu verflüssigen (s. allgemeine medikamentöse Therapie S. 476). Man gibt bei diesen Formen zweckmäßig zur Ipecacuanha-solvens-Medizin noch 5,0 Calc. chlorat. und 2,0 Kal. jodat. hinzu. Die chronische Darreichung von täglich 2—3 Pulvern folgender Zusammensetzung:

Acidum arsenicosum	0,0005
Ephetonin	0,025
Calc. citric.	0,5

hat sich bewährt. Felsol und auch Räuchern mit Asthmapulvern kann hier erfolgreich sein. Der Aufenthalt in Storm van Leeuwenschen Asthmakammern wirkt günstig.

Allgemeine Therapie der Bronchitis.

Die medikamentöse Therapie der Bronchitis hat verschiedene Gesichtspunkte: 1. die Schleimsekretion und Expektoration zu erleichtern, 2. den Hustenreiz zu mildern, 3. den Kreislauf zu unterstützen. Bei den akuten Infektionen der Bronchien tritt noch die therapeutische Einwirkung auf die Allgemeininfektion hinzu.

Zur Erleichterung und Lösung des Schleims werden seit vielen Jahrhunderten Mittel verwendet, die unter dem allgemeinen Begriff „Expectorantia" zu-

sammengefaßt werden. Als expektorierend wirkende Mittel gelten alle Brechmittel in ganz geringer Dosis. Hierzu gehört das salzsaure Apomorphin, Antimonpräparate, Lobeliaextrakt und Bestandteile der Radix Ipecacuanhae. Von diesem Mittel wird heute nurmehr die Radix Ipecacuanhae, entweder als Emetin, Dosis 0,002 bis 0,003, in der Hauptsache aber als Infus gegeben. Die gebräuchlichsten Rezepte für Ipecacuanhaverordnung sind das alte Dowersche Pulver:

Rp. Pulveris Ipecacuanhae opiati . . . 0,3
Sacch. Lactis 0,2
Fiat pulvis, dentur tales doses Nr. V
S. Abends 1 Pulver.

oder das Ipecacuanhainfus mit Mixtura solvens gemischt, wie es in dem folgenden Rezept wiedergegeben ist:

Rp. Infus Rad. Ipecacuanhae . . . . . 0,5 : 150
bei Kindern . . . . . 0,1 : 150
Ammonii chlorati 5,0
Liquoris ammonii anisati 2,5
Succi Liquiritiae 5,0
Sirupus Rub. Id. 30,0
Aqua dest. . . . . ad 200,0
M.D.S. 3—4 stdl. 1 Eßlöffel.

Diesem Ipecacuanha-Solvensrezept pflegt man je nach Bedarf bei trockenen Bronchitiden Calc. chlorat. 5,0, bei starkem Hustenreiz 0,05 Codein. phosphor. zuzusetzen. Als Expectorantia werden auch die saponinhaltigen Drogen der Quillajarinde und der Senegawurzel gebraucht, oder Decoct. Rad. quillaj. 10 : 200, oder Liquor ammon. anisat. 5,0, Sirupus simpl. 13,0, M.D.S. 2—3 stündlich 1 Eßlöffel. Auch Extrakte der Thymianwurzeln und Thymipintropfen, 3mal 20 Tropfen, oder Droseraextrakte in Form des Droserinsirups sind gute Expectorantia.

Als verflüssigende Mittel (Solventia) sind die Halogensalze der Alkalien, besonders Chloride und Jodide, sowie die Carbonate der Alkalien in Gebrauch. Die Halogensalze und die Carbonate werden durch die Bronchialschleimhaut ausgeschieden und scheinen den Schleim flüssiger zu machen. Wahrscheinlich nehmen sie auch bei ihrer Ausscheidung Wasser aus der Gewebsflüssigkeit mit und verdünnen dadurch das Schleimhautsekret. In ähnlicher Weise wirkt das Jodkali. Hier scheint aber noch eine besonders exsudativ steigernde Jodwirkung hinzuzukommen (Jodkatarrh). Man verordnet Liquor ammonii anisati, Ammonii chlorat. āā 5,0, 3—4mal täglich 15—20 Tropfen auf Zucker, Salmiakpastillen (NH_4Cl), Emser Pastillen (Kochsalz und Carbonat). Bei der Jodmedikation große Vorsicht in Kropfgegenden, besonders in Süddeutschland. Man pflegt Jodkali in der Regel nur bei älteren Leuten bei Emphysem, Asthma zu verordnen und setzt am zweckmäßigsten 2,0 bis 3,0 Jodkali dem oben angegebenem Ipecacuanha-Solvensinfus auf 200,0 zu. Rhodankali ist der wirksamste Bestandteil der Mucidantabletten. Es löst ähnlich wie Jod den Schleim ziemlich rasch. Die Kochsalzwässer von Reichenhall, Ems, Soden, Kreuznach, Münster wirken durch ihren Gehalt an Chloriden und Carbonaten schleimverflüssigend. Zuverlässiger ist in diesen Kurorten die Inhalationstherapie dieser Wässer.

Die Mucilaginosa wirken schmerzlindernd und auf das zähe Sekret quellend. Hierher gehören: Radix althaeae (Eibischwurzeln) und die verschiedenen Teearten (Species emmolientes und Species pectorales). Man lasse den Patienten selbst wegen der Billigkeit zu Hause den Infus (Aufguß mit kochendem Wasser, 5 Minuten ziehen, nach Erkalten abpressen) oder den Decoct (kalt aufgießen, 30 Minuten ins kochende Wasser stellen, warm abpressen) machen, 1 Eßlöffel zu $^1/_4$ Liter, ausgezeichnetes Hausmittel.

Sekretionsbeschränkende Mittel. Den ätherischen Ölen soll neben der desinfizierenden eine gewisse sekretionsbeschränkende Wirkung zukommen. Man gebraucht Terpentin-, Latschen- und Eucalyptusöl. Man bezeichnet diese Mittel auch als Balsamica. 1—2 Tropfen als Zusatz beim Gebrauch eines kleinen Inhalationsapparates (s. Inhalationstherapie). Sehr zweckmäßig ist es auch, Eucalyptusöl in Form eines feinen Nebels in die Luftwege einzubringen. Unter der Marke Vapex wird eine Mischung von Balsamica mit Eucalyptus in den Handel gebracht, 1—2 Tropfen auf einem Taschentuch tun ausgezeichnete Dienste bei akutem Katarrh der Luftwege. In ähnlicher Weise sollen die Holzöle wirken. Man wendet Creosot und Guajacol in diesem Sinne an und glaubt eine besonders desinfizierende Wirkung hervorzurufen. Die Medikation geschieht am besten in Form von Sirupen. Guajacol-, Thiocolsirupe, Sirolin, Beatin, neuerdings mit Ephetoninzusatz, Ephetoninsirup sind derartige Präparate, die eßlöffelweise gegeben gleichzeitig Balsamica, Mucilaginosa und Expectorantia enthalten.

Den Hustenreiz mildernde Mittel. Der Husten soll nur unterdrückt werden, wenn er trocken und quälend ist, namentlich bei der Nachtruhe. Zur Beruhigung des Hustenreizes war früher nur Morphin gebräuchlich. Man soll nach Möglichkeit von Morphin absehen. Codeinum phosphoricum in Form von Tabletten à 0,01, 3mal täglich oder als Tropfen 0,2 : 10,0, 3mal täglich 15—20 Tropfen oder als Zusatz zur Mixtura solvens in der oben angegebenen Weise ist dem Morphin vorzuziehen. An Stelle des Codeins kann man auch Dionin und Paracodin geben, besonders die kleinen Paracodintabletten à 0,01 sind zu empfehlen. Man glaubte früher, daß durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemzentrums durch diese Alkaloide die Arterialisierung des Blutes leide. Das Blut ist auch bei starker Dyspnoe gut arterialisiert, und eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemzentrums bringt nicht die Gefahr eines Sauerstoffmangels, im Gegenteil subjektives Wohlbefinden mit sich.

Sehr häufig kommt es auch bei gewöhnlichen akuten und chronischen Bronchitiden ohne eigentliches Asthma bei starkem Husten zu Krampfzuständen der Bronchialmuskulatur. Asthmapulver, die Bestandteile von Hyoscyamus und anderen Solaneen und Lobelia enthalten, werden mit guter Wirkung inhaliert. Felsolpulver, 1—2mal täglich, innerlich genommen, leistet im Falle von Krampfhusten gute Dienste.

Inhalationstherapie. Diese hat den Zweck, Medikamente in fein verteilter Form in die Luftwege einzubringen. Man benutzt im Hause am besten kleine Inhalationsapparate, bei welchen der aus einer Düse ausströmende Dampf die zu zerstäubende Flüssigkeit aus einem Trögchen mit sich reißt und in den Dampf verteilt. Die Zerstäubung erzeugt grobe Tröpfchen, die wirksamer sind als feinste Tröpfchen. In Badeorten (Reichenhall, Ems, Soden) und auch in größeren Krankenhäusern werden Rauminhalationen mit größeren Apparaturen betrieben. Zur Zerstäubung kommen reizmildernde Medikamente wie Decoct. Rad. althaeae und schleimlösende Mittel (3%ige Kochsalzwasser mit etwas Na- und Ca-Carbonatzusatz) oder die alkalischen Kochsalzwasser von Ems, Neuenahr, Wiesbaden. Die beste Anwendung der Inhalationstherapie in den kleinen Hausapparaturen geschieht in der Weise, daß man der zu zerstäubenden Flüssigkeit in dem Trögchen 1 Messerspitze Kochsalz (1—2%ige Lösung) und 1—2 Tropfen Terpentin-, Latschen- oder Eucalyptusöl zusetzt.

Eine besondere Art der Inhalationstherapie geschieht mit den kleinen Taschensprayapparaten, wie sie Tucker, Stäubli u. a. beschrieben haben. Bei chronischen Bronchitiden mit Anfällen von Asthma und beim eigentlichen Asthma bronchiale sind diese Apparate sehr empfehlenswert. Über die Zerstäubungsflüssigkeiten s. Asthma bronchiale S. 488.

c) Bronchiektasie.

Die Erweiterungen der Bronchien können eine zylindrische, diffuse oder sackförmige und circumscripte Form haben. Die zylindrischen Bronchialerweiterungen sind über größeren Abschnitten beider Lungen, besonders in den abhängigen Partien zu finden. Mittlere und kleine Bronchien sind betroffen. Man unterscheidet erworbene und angeborene Bronchiektasien, wobei die erworbenen durch Veränderungen der Bronchialwand selbst oder durch Zug von außen her auf die Bronchialwand entstanden sein können.

Symptomatologie. Die Bronchiektasie ist klinisch in erster Linie durch das Sputum charakterisiert. Es werden reichliche Mengen dünnen Eiters, der infolge der Atrophie der Schleimhaut nur wenig Schleim enthält, sezerniert. Der Auswurf setzt sich im Speiglas in 3 Schichten ab: die oberste schaumig-schleimige Schicht, die mittlere Schicht von mißfarbenem, trübem, serösem Aussehen, die Bodenschicht, welche reichlich Eitermassen enthält. In der Bodenschicht sind, wie bei der Bronchoblennorrhöe, Dittrichsche Pfröpfe mit Fettsäurenadeln und Leptothrixfäden sehr oft nachzuweisen. Das Sputum hat im Gegensatz zu dem nicht putriden Auswurf der Bronchoblennorrhöe einen üblen Geruch. Das im Bronchialraum stagnierende Sekret wird durch die Atemluft mit Fäulnisbakterien und Mikroorganismen aller Art infiziert, die eine faulige Zersetzung des Sekretes verursachen. Die Atmungsluft des Kranken, besonders in geschlossenen Räumen, nimmt einen so widerlich süßlichen Geruch (Indol) an, daß es unmöglich ist, sich länger bei dem Kranken aufzuhalten. Durch das in den Bronchialsäcken stagnierende Sekret wird die Bronchialschleimhaut so schwer geschädigt, daß es sehr häufig zu Nekrosen und Blutungen aus der Bronchialschleimhaut kommt. Aus diesem Grunde ist die Blutung ein geläufiges Symptom bei der Bronchiektasie. Meistens sind es kleine Blutbeimengungen zum Schleim, es kann aber auch zu schweren Blutungen mit Exitus kommen. Die Entleerung des Sputums erfolgt nicht wie bei der Bronchoblennorrhöe gleichmäßig über den Tag verteilt. Meistens wird in den Morgenstunden oder bei Lagewechsel des Patienten eine große Menge des Sputums ohne quälenden Hustenanfall sehr leicht entleert („maulvolle Expektoration").

Um den Verlauf der Krankheit zu beurteilen, ist es nötig, die Sputummenge täglich zu messen. 300—400 ccm sind keine Seltenheit. Bei Besserung des Leidens gelingt es, die Sputummenge auf kleine Mengen herabzudrücken. Ist die Entleerung des Sputums eine genügende, so ist bei der Bronchiektasie kein Fieber vorhanden. Die geringste Retention aber verursacht Temperaturen und unter Umständen hohes Fieber. Eintretende Schüttelfröste lassen auf kleine peribronchiale pneumonische Infiltrationen schließen. Das Aussehen des Patienten ist leicht livid, unter Umständen sogar cyanotisch. Die Patienten magern ab. Durch den üblen Geruch im Munde leiden sie an Appetitlosigkeit. Die Abmagerung kann aber auch toxisch bedingt sein. An den Endphalangen der Finger finden sich hauptsächlich im jugendlichen Alter trommelschlägerartige Verdickungen.

Bei der Auskultation finden wir über der Lunge die gleichen Zeichen wie bei der Bronchitis: Vesiculäratmen, manchmal feuchte Rasselgeräusche, unbestimmtes Atmen, Giemen, Pfeifen, Brummen. Die an einer Stelle immer gleichbleibenden und besonders deutlichen auskultatorischen Phänomene sind charakteristisch für die Bronchiektasie. Der Füllungszustand der erweiterten Bronchien ist bestimmend für das Vorhandensein oder Fehlen der Rasselgeräusche. Auskultiert man am frühen Morgen vor der Entleerung der Bronchialsäcke, so hat man einen außerordentlich starken auskultatorischen Befund, während nachmittags an der gleichen Stelle unter Umständen nahezu gar nichts zu hören ist. Bei der Perkussion hat man in der Regel normalen Lungenschall.

Liegen die Bronchiektasien innerhalb eines verödeten Lungengewebes, so ist der Perkussionsschall gedämpft und hat meist einen leicht tympanitischen Beiklang. Meist ist bei diesen Kranken die Brustwand über den betreffenden Lungenabschnitten eingesunken und schleppt bei der Atmung nach. Diese Erscheinung tritt allerdings nur bei circumscripten Bronchiektasien, wie sie nach einer Pleuritis oder Pneumonie durch Zug entstehen können, auf. Bei dieser Form finden sich auch Verkrümmungen der Wirbelsäule. Die physikalischen Schallerscheinungen, welche man über Kavernen findet (Schallwechsel, Metallklang)

Abb. 4. Bronchiektasien. Lipoidolfüllung. Aufnahme im schrägen Durchmesser. Die ganze lk. Brustseite ist infolge Rippenresektion geschrumpft. Halbmondförmige Verschattung, die in das Lungenfeld hineinragt. In den basalen Teilen des lk. Lungenfeldes sieht man nach der Lipoidolkontrastfüllung die mittleren starrwandig erweiterten Bronchien und besonders in den medianen Teilen raupen- und sackförmige bronchiektatische Erweiterungen.

sind in der Regel nicht nachweisbar. Es erscheint aber durchaus möglich, daß größere bronchiektatische Kavernen in geschrumpftem Lungengewebe auch Kavernensymptome geben. Sehr oft sind die bronchiektatischen Veränderungen von einem starken Lungenemphysem begleitet. Das physikalische Bild des Emphysems kann bei der Auskultation und Perkussion die bronchiektatischen Erscheinungen verdecken.

Im Röntgenbild, das für die Diagnose entscheidend ist, zeigen sich je nach der Art der Bronchiektasie typische Veränderungen. Bei den zylindrischen Bronchiektasien, die über die ganze Lunge verteilt sind, finden sich in den fingerförmig vom Hilus nach den Unterlappen ausstrahlenden peribronchitischen Streifen zentrale Aufhellungen, die wabenartig nebeneinander gereiht sein können; ringförmig begrenzte Aufhellungen, die je nach der Sekretfüllung mehr

oder minder deutlich sichtbar sind, geben ein so charakteristisches Bild, daß die Diagnose nicht schwierig ist. Die circumscripten Bronchiektasien nach Pneumonien oder Pleuritiden mit Schrumpfung der betreffenden Thoraxseite sind im Röntgenbild kavernenähnlich. Es finden sich manchmal auch kleine Flüssigkeitsspiegel in derartigen bronchiektatischen Hohlräumen, die im geschrumpften Lungengewebe liegen. Die Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Kavernen ist durch das Fehlen jedweder tuberkulöser Prozesse im Röntgenbild in diesem Fall zu stellen. In zweifelhaften Fällen hat man die Lipoidolfüllung der Bronchien durchgeführt. Diese Untersuchungsmethode, die Bronchien mit Jodöl aufzufüllen, soll nur von der Hand ganz Geübter vorgenommen werden. Die Bilder nach der Auffüllung mit Jodöl sind außerordentlich schön. Bei einiger Übung in der Röntgendiagnose lassen sich aber Bronchiektasien auch ohne Jodfüllung sehr gut erkennen.

Da der Verlauf der Bronchiektasien von der Entstehungsursache abhängig ist, sei hier zunächst auf die *Ätiologie* der Bronchiektasien eingegangen.

Man unterscheidet: a) erworbene und b) angeborene Bronchiektasien. Die erworbene Bronchiektasie läßt sich durch die Erhebung einer genauen Anamnese erkennen. Man unterscheidet bei der erworbenen Bronchiektasie:

Die bronchitische Bronchiektasie, die im Gefolge von chronischen Bronchitiden auftritt und zu diffusen zylindrischen Bronchiektasien führt. Bei der chronischen Bronchitis kommt es zur Atrophie der Bronchialwand, die atrophische Bronchialwand gibt jedem Inspirationszug nach und wird infolge der unvollkommenen Elastizität erweitert. Für die Entstehung der Erkrankung ist die Stagnation des Sekrets von großer Bedeutung. Bei den bronchitischen, zylindrischen Bronchiektasien sind die Bronchialerweiterungen nicht übermäßig groß im Lumen.

Die cirrhotische Bronchiektasie, welche durch Schrumpfungsprozesse der Lunge und der Pleura entsteht. Viele Autoren geben an, daß Schrumpfungsprozesse der Lunge allein Bronchiektasien nicht auslösen können, sondern daß in all diesen Fällen gleichzeitig mit den Schrumpfungsprozessen der Lungen auch schwere pleuritische Verwachsungen vorhanden sein müssen, um durch Zug auf die Bronchialwand die Erweiterung des Bronchiallumens zu bewirken. Als weitere Ursache können Schädigungen der Bronchialwand, die auf der gleichen Ursache beruhen, angenommen werden (Pleuraexsudate). Die Bronchien sind in den verödeten Lungenabschnitten bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein zu dicken Röhren erweitert, ihre Wand besteht meistenteils nur aus Bindegewebe, da die Schleimhaut atrophisch und der Zylinderepithelbelag verschwunden ist. In der Anamnese der Kranken findet sich meistens in jugendlichen Jahren eine Pneumonie und Pleuritis, die im Gefolge von Masern und Keuchhusten aufgetreten ist. Auch öfters rezidivierende Pneumonien werden in der Anamnese der Kranken mit circumscripten Bronchiektasien festgestellt. Die Kranken erzählen, daß nach der Lungenentzündung der Husten nicht mehr vollständig verschwunden ist und der Auswurf im Laufe der Jahre zugenommen hat. Die circumscripte Bronchiektasie nach cirrhotischen Pleuropneumonien ist die häufigste Form der Bronchiektasie. Eine seltene Form der circumscripten Bronchiektasie entsteht durch Stenosen im Bronchus, sei es, daß der Bronchus durch einen Fremdkörper oder durch Druck eines Tumors stenosiert wird.

Die angeborene Bronchiektasie ist eine sehr seltene Erkrankung. Man unterscheidet eine fetale Lungenatelektase (Heller), bei der die Bronchien normal entwickelt sind, die Alveolen aber infolge der Mißbildung sich nach der Geburt nicht entfalten. Dadurch entsteht sekundär eine Erweiterung der Bronchien. Meistens sind die Kinder nicht lebensfähig.

Die kongenitale Bronchiektasie, die Cystenlunge, Käseloch- oder Wabenlunge. Bei diesen Krankheitszuständen sind die Bronchien schon im fetalen Leben erweitert.

Die kongenitale Bronchiektasie führt meistens in dem ersten Lebensjahr schon zum Tode. Ist aber der kongenitale Prozeß nur auf kleine Teile des Lungengewebes beschränkt, so können die Patienten ein hohes Alter erreichen. Die Anamnese besagt dann meistens, daß schon von frühester Kindheit an Husten vorhanden war. Es ist trotz der Anamnese nicht leicht, die kongenitale Bronchiektasie mit Sicherheit als kongenital zu erkennen. Im *Verlauf* der erworbenen Bronchiektasie, sei es, daß es sich um diffuse bronchitische oder um circumscripte Bronchiektasien nach Pleuropneumonien handelt, sind interkurrierende bronchopneumonische Herde mit Fieber sehr häufig. Diese interkurrierenden bronchopneumonischen Herde führen nicht selten zum Tode. Plötzlich einsetzendes Fieber mit Aushusten von übelriechenden Lungenfetzen zeigt gangränöse Prozesse der Lungen an, die komplizierend hinzugetreten sind. Sind die Bronchiektasien nahe der Lungenoberfläche, so kann es in seltenen Fällen zum Durchbruch in den Pleuraraum, zum Pyopneumothorax kommen.

Nicht allzu selten findet man im Verlaufe bronchiektatischer Erkrankungen Amyloidose der Nieren, die mit starker Albuminurie einhergeht. Hinzutretende Durchfälle zeigen an, daß die Amyloidose auf den Darm übergegriffen hat. Pierre Marie hat eine Knochenveränderung beschrieben, die periostitische Verdickungen der Knochendiaphyse und ostarthritische Veränderungen an den Gelenken macht (Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique). Diese Erkrankung ist nicht charakteristisch für die Bronchiektasien und Lungenerkrankungen.

Metastatische Gehirnabscesse können im Verlaufe der Erkrankung auftreten. Hirnabscesse werden in etwa 15% der Fälle als Todesursache angegeben.

Es ist selbstverständlich, daß sowohl die bronchitischen als auch die cirrhotischen Bronchiektasien auf die Dauer durch das gleichzeitig entstehende Emphysem der Lungen eine schwere Belastung des Kreislaufs darstellen. Die Kranken werden im Verlaufe der Jahre herzinsuffizient. Die Behandlung muß diesen Zustand voraussehen und schon frühzeitig mit Kreislaufmitteln eingreifen.

Die Prognose ist bei den eng umschriebenen Bronchiektasien durchaus günstig. Auch bei umfangreicheren Prozessen können die Patienten ein hohes Alter erreichen. Allerdings bleiben sie dauernd leidend und sind zu keinen größeren Anstrengungen fähig. Erst die hinzutretenden Komplikationen, Pneumonien, toxische Schädigungen der Nieren, metastatische Gehirnabscesse machen die Prognose ungünstig.

Pathologische Anatomie. Die Lunge enthält bei der kongenitalen Bronchiektasie in den bronchiektatischen Bezirken keine Pigmentierung. Diese Depigmentierung ist wahrscheinlich ebenfalls auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen. Zwischen den einzelnen Höhlen (Cysten) findet sich nur wenig intaktes Lungengewebe. Die Höhlen selbst sind von einem Zylinderepithel, das auf einer Membrania propria sitzt, ausgekleidet. Manchmal findet man überhaupt kein Epithel, sondern nur Granulationsgewebe. Knorpelwucherungen und tumorartige Wucherungen des Muskelgewebes sind beschrieben. Sehr oft ist die rechte Lunge, besonders der Unterlappen betroffen. Es kommen aber auch diffus über die ganze Lunge verstreute Bronchiektasien zur Autopsie. Die Lunge hat dann ein blasiges, schwamm- und wabenartiges Aussehen. Bei der erworbenen circumscripten Bronchiektasie liegen die Säcke zwischen normalem oder schwielig verändertem Lungengewebe, die Wände der Hohlräume können verdickt sein, trabeculäre oder kammartige Rinden zeigen, manchmal findet man auch als Wand nur ein dünnes atrophisches Häutchen. Die Schleimhaut zeigt, soweit sie erhalten ist, wechselnd hypertrophischen und atrophischen Zustand. Um die Bronchiektasien herum sind in der Regel peribronchitische Infiltrate und Schwartenbildung festzustellen. Sind die Bronchiektasien durch Narbenzug einer verschwarteten Pleuropneumonie entstanden, so findet man schwartiges und cirrhotisches Lungengewebe, das durchsetzt ist von bronchiektatischen Hohlräumen.

Therapie. Die Therapie muß darauf ausgehen, das angesammelte Eitersekret möglichst vollständig zu entleeren. Die medikamentöse Expektoration soll unter den auf S. 476 gegebenen Gesichtspunkten ausgeführt werden. Die expektorationshemmenden Mittel der Morphinreihe sind zu vermeiden. Ganz besonders muß auf die Inhalationstherapie mit Balsamica (Creosot, Myrtol, Latschenöl) und auf den innerlichen Gebrauch dieser Mittel in Gelatinekapseln hingewiesen werden. Von der Transpulmininjektion haben wir Gutes gesehen. Unsere Erfahrungen mit Salvarsan, so günstig sie beim Lungenabsceß sind, haben bei der Bronchiektasie zweifelhaften Erfolg. Man soll jedenfalls nicht mehr als 0,15 Salvarsan pro dosi geben.

Die Patienten wissen am besten selbst, in welcher Lage des Oberkörpers sie am leichtesten ihr Sekret entleeren. Man muß die Patienten anhalten, mehrmals am Tage diese Lage einzunehmen und willkürlich auszuhusten. Sehr zweckmäßig ist es, die Patienten an eine schiefe Lage mit dem Kopf tiefer als mit den Brustorganen zu gewöhnen (Quinckesche Hängelage). Man setzt allmählich das untere Bettende durch Unterschieben von Klötzen immer höher und entfernt die Kopfpolster. Das Bett kann durch Unterschieben am Fußende 20—40 cm höher sein als am Kopfende. Obwohl diese Lagerung dem Patienten zunächst unangenehm ist, gelingt es, den Patienten auch nachts an diese Lage zu gewöhnen. Wenn eine dauernde Gewöhnung an die Schiefstellung des Bettes nicht möglich ist, so läßt man in den Morgenstunden das Bett wenigstens 2—3 Stunden in die Schräglage bringen. Mechanisches Auspressen mit einem beweglichen Hebel nach Quincke oder mit dem Rossbachschen Atmungsstuhl wird empfohlen.

Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasie ist bei circumscripter einseitiger Bronchiektasie zu erwägen. Es werden Resektionen des kranken Lungenabschnittes mit Unterbindung des Pulmonalarterienastes ausgeführt. Die Sicherung des Bronchialstumpfes ist technisch nicht einfach und nicht ungefährlich. Ich habe vollständige Heilung nach dieser Operation gesehen. Die Thorakoplastik, wenn sie von der 1.—10. Rippe ausgeführt wird, bringt Erleichterung, aber selten vollständige Heilung. Die Thorakoplastik ist die gefahrlosere Operation. Bei einseitigen Bronchieaktasien ist auch der Pneumothorax mit gutem Erfolg angewandt worden. Die Erfolge scheinen nach den Literaturangaben nicht eindeutig und meistens temporär zu sein. Liegen die Bronchiektasien nahe der Pleura, so möchte ich dringend vom Pneumothorax abraten. Bei hilusständigen Höhlen kann man Pneumothorax versuchen.

In gleicher Weise wie bei der chronischen Bronchitis (s. S. 475) sind auch bei der Bronchiektasie klimatische Kurorte anzuraten. Pneumatische Kammern werden von den Patienten mit temporärem Erfolg benutzt.

d) Asthma bronchiale.

Unter Asthma bronchiale versteht man Anfälle von Atemnot. Über die einzelnen Arten des Asthmas, Asthma cardiale, uraemicum und hysterisches Asthma s. a. a. O. Das Asthma im klassischen Sinne ist das Asthma bronchiale. Es stellen sich in unregelmäßigen Zwischräumen Zustände hochgradiger Atemnot mit schweren katarrhalischen Erscheinungen und Lungenblähung ein. Der typische Anfall beginnt meist mit einer leichten Beklemmung, zuweilen mit leichten Schwellungen der Nasenschleimhaut. Der Patient muß tief Atem holen, die Ausatmung erscheint mühevoll und gequält. Mehr oder weniger rasch nach diesen kurzen präasthmatischen Atemstörungen setzt der richtige Anfall ein. Die Atmung wird pfeifend, der Patient spannt alle Hilfsmuskeln der Atmung an, sitzt meist mit nach hinten aufgestützten Armen da, er kann die liegende Haltung

nicht mehr aushalten (Orthopnoe). Die Respiration ist eher langsamer als beschleunigt. Der deutlich hörbare Stridor kommt durch ein exspiratorisches Einpressen des Brustkorbs zustande. Auf den ersten Blick sieht man, daß es sich nicht um eine inspiratorische, sondern um eine exspiratorische Dyspnoe handelt, die für das Asthma bronchiale charakteristisch ist. Die Einatmung ist oberflächlich, der Thorax bleibt fast in Inspirationsstellung stehen, das expiratorische Zusammensinken ist trotz Pressens nicht möglich. Die Gesichtsfarbe der Kranken ist im Anfall blaß mit einem livid grauen Unterton. Stellen sich während des Anfalls noch Hustenattacken ein, so wird der Kranke schwer cyanotisch, sein Aussehen ist beängstigend. Die Dauer eines solchen Anfalls kann mehrere Stunden betragen. Der Anfall löst sich erst mit der Entleerung eines zähen schleimigen Sputums. Die Atmung wird weniger pfeifend und beruhigt sich allmählich, doch kann es auch vorkommen, daß nach einem ganz kurzen Intervall wieder ein neuer Anfall einsetzt. Mit kurzen Pausen können sich die Anfälle oft während mehrerer Tage und Nächte wiederholen. Man spricht dann von einem Status asthmaticus. Die Anfälle müssen nicht immer gleich stark sein, sie können bei der gleichen Person an Intensität wechseln. Es kann mitunter nur zu ganz kurzen Attacken kommen und lange anfallsfreie Zwischenpausen können eintreten. Die Temperatur ist während der Anfälle normal, nur wenn der Anfall sich an einen akuten Fieberanfall anschließt, besteht Temperaturerhöhung.

Die Untersuchung des Thorax im Anfall zeigt einen faßförmigen, maximal erweiterten Thorax. Die Schultern scheinen in die Höhe gezogen. Bei der Perkussion findet man die Lungengrenzen ganz außerordentlich tiefstehend. Das Zwerchfell ist infolge des Tiefstandes kaum verschieblich. Die Herzgrenzen sind schwer zu perkutieren, da sie von geblähtem Lungengewebe überlagert sind. Der Perkussionsschall über der ganzen Lunge ist abnorm laut mit tiefen Tönen (tympanitischer Beiklang, Schachtelton). Diese perkussorische Feststellung entspricht einer akuten Lungenblähung. Nach Beendigung des Anfalls geht zwar die Lungenblähung zurück, bei häufigen Anfällen bleibt sie aber in mehr oder minder starker Weise dauernd bestehen. Bei der Auskultation hört man meist leises, sehr oft kaum ein Atemgeräusch, übermäßig laute Rhonchi sonori et sibilantes. Ein ganzes Pfeifenkonzert ist über beiden Lungen gleichmäßig hörbar. Auch nach Abklingen des Anfalls sind die trockenen Rasselgeräusche noch tagelang feststellbar, meistens gesellen sich nach Abklingen des Anfalls feuchte mittelblasige Rasselgeräusche hinzu. Mit dem Abklingen des Anfalls (während der Attacke wird kaum ein Sputum entleert) produziert der Kranke ein grauweißliches, außerordentlich zähes, glasiges Sputum, ein Sputum, das dem beim Catarrhe sec beschriebenen außerordentlich ähnlich ist. In diesem Auswurf lassen sich makroskopisch kleine Perlchen und gedrehte Schleimspiralen von Nadeldicke und $^1/_2$—1 cm Länge nachweisen. Legt man diese Gebilde unter das Mikroskop, so erkennt man spiralenförmig gedrehte Fäden, die sich um einen Zentralfaden aufwinden (Curschmannsche Spiralen). Die Curschmannschen Spiralen bestehen nur aus Schleimfäden (keine elastischen Fasern). Neben diesen Schleimfäden findet man feine lanzettförmige Krystalle, die Charcot-Leydenschen Krystalle. Die Leukocyten dieses schleimigen Sputums zeigen eine stark glänzende Körnelung, die sich mit Eosin leuchtend rot färbt. Eosinophile Granula und Charcot-Leydensche Krystalle sollen aus der gleichen eiweißhaltigen Substanz bestehen. Curschmannsche Spiralen, Charcot-Leydensche Krystalle und eosinophile Zellen im Sputum und auch im Blut sind charakteristische Symptome bei den Asthmakranken. Wir haben bereits beim Catarrhe sec und beim eosinophilen Katarrh darauf hingewiesen, daß diese Sputumbestandteile auch ohne asthmatische Anfälle vorkommen können. Wenn diese charakteristischen Bestandteile im Asthmasputum nicht angetroffen werden, so kann Eosinophilie des Blutes die Diagnose

bekräftigen. Das Intervall zwischen den einzelnen Anfällen kann vollständig symptomenarm, ja sogar vollständig ohne Symptome sein. Wiederholen sich die Anfälle sehr häufig, so bleibt auch in der anfallsfreien Zeit geringgradige Bronchitis bestehen. Bei gehäuften Asthmaanfällen kommt zu der ständigen Bronchitis noch das Bestehenbleiben eines mehr oder minder starken Emphysems hinzu. In schweren Fällen ist die Lungenerweiterung und die Thoraxstarre schon so groß, daß man allein vom Ansehen die Diagnose stellen kann. Der Typus des Asthmatikers ist durchaus nicht immer asthenisch, wenngleich auch zugegeben werden muß, daß vorwiegend magere Individuen von heftigem Asthma bronchiale befallen sind. Im anfallsfreien Intervall besteht eine gleichzeitige Lymphocytose. Trotz gegenteiliger Behauptungen sind Stoffwechselstörungen beim Asthma bronchiale nicht nachgewiesen worden. Der Blutdruck zeigt keine für das Asthma bronchiale charakteristischen Veränderungen. Er kann während des Anfalls leicht erhöht sein. Der Beginn des Leidens geht meistens schon in die frühe Jugend zurück. Manchmal wird erst in späteren Jahren durch eine akute infektiöse Bronchitis die asthmatische Konstitution ausgelöst. Typische Anfälle folgen der primären, infektiösen Bronchitis. Die Zahl und Häufigkeit der Anfälle ist individuell außerordentlich verschieden. Es gibt Patienten, die in ihrem Leben sehr wenig Anfälle durchmachen. Meistens wechseln Zeiten gehäufter Anfälle mit anfallsfreien Zeiten. Mit zunehmendem Alter werden die Anfälle schwächer, das Emphysem mit seinen Folgeerscheinungen tritt in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Urticaria, Quinckesches Ödem, ekzematöse Erkrankungen, anfallsweise Gelenkschmerzen, Colica mucosa und Migräneanfälle können im Laufe der Jahre bei Asthmatikern in anfallsfreien Zeiten auftreten. Die Franzosen bezeichnen diesen Komplex der Anfallskrankheiten, die miteinander ababwechseln können, als Arthritismus. Gemeinsam ist all diesen Zuständen das anfallsweise Auftreten und das Wechseln der Krankheitserscheinungen.

Der Anfall selbst ist ungefährlich. Im Anfall, wenn er noch so bedrohlich aussieht, stirbt niemand. Die Prognose der Krankheit hängt mit der Ursache, auf die später eingegangen werden soll, zusammen. Gelingt es, eine exogene Ursache für das Asthma zu finden, so können die Kranken vollständig geheilt werden. Bedrohlich wird das Asthma erst im späteren Alter, wenn Herzinsuffizienzerscheinungen hinzukommen.

Differentialdiagnostisch kommt das Asthma cardiale, das Asthma uraemicum in Betracht. Manchmal gelingt es tatsächlich recht schwer, ein Asthma cardiale auszuschließen. Sputum- und Blutuntersuchungen sichern die Diagnose. Das gleiche gilt für das Asthma uraemicum. Hier bringt die chemische Blutuntersuchung (Rest-N-Bestimmung) das entscheidende differentialdiagnostische Moment.

Die diagnostischen Erwägungen sind bei dem Asthma bronchiale erst dann abgeschlossen, wenn man gleichzeitig eine spezielle Ätiologie für das Asthma in Erfahrung gebracht hat.

Ätiologie. Angeregt durch die Untersuchungen über die Ursache des Heufiebers hat man auch Untersuchungen beim Asthma bronchiale angestellt, die darauf abzielten, das Asthma bronchiale auf eine Überempfindlichkeit gegen ganz bestimmte Stoffe zurückzuführen. Es war bereits bekannt, daß Asthma durch die Einwirkung von Pferdemist, Tierhaaren usw. entstehen kann. Schittenhelm war wohl der erste, welcher Beziehungen des Asthma bronchiale zu Anaphylaxie und Überempfindlichkeit auf Grund anamnestischer Angaben der Patienten und auf Grund speziell cutaner, subcutaner, intracutaner oder konjunktivaler Reaktionen mit den in Betracht kommenden Substanzen erschloss. Die Bewertung des Reaktionsausfalles ist nicht immer ganz eindeutig. Man unterscheidet Patienten, die nur gegen einen Stoff (monovalent) und solche, die gegen eine Reihe

von Stoffen (polyvalent) Überempfindlichkeitsreaktionen zeigen. Die zu prüfenden Stoffe sind verschiedene Nahrungsmittel, Tierhaare, Tierschuppen, Federn von Hühnern und Gänsen, verschiedene Eiweißarten, verschiedene Staubarten, pflanzliche Bestandteile, Gräser, Blütenstaub, Mehlstaub, tierische Parasiten, besonders Milben. Es müssen aber nicht immer Eiweiß- oder eiweißhaltige Substanzen sein, sondern auch ganz bestimmte chemische Körper, Farbstoffe, Arzneimittel, wie Aspirin und Salvarsan können asthmaauslösende Körper, Allergene sein.

Neben diesen exogenen Allergenen können auch Stoffe, die im Körper entstehen und sonst normale Stoffwechselprodukte sind (wie Harnsäure und andere normale Stoffwechselzwischenprodukte) Asthma auslösen. Storm van Leeuwen glaubt, daß die meisten Allergene, die Asthmaanfälle erzeugen, durch die Luft zugeführt werden. Er gründet seine Ansicht auf die Beobachtung, daß die Asthmatiker in Höhenklima fast durchweg ihre Anfälle verlieren, obgleich die Überempfindlichkeit gegenüber den asthmogenen Allergenen auch in der Höhe bestehen bleibt. Er glaubt, daß hauptsächlich Schimmelpilze, die im Staub der Häuser eingeatmet werden und der Staub des Bettmaterials (Federn, Kapok) die wesentlichen Allergene sind, die mit der Luft eingeatmet den Asthmaanfall auslösen können. Storm van Leeuwen hat aus dieser Überlegung heraus abgeschlossene Kammern konstruiert, in welche nur gereinigte Luft durch Ventilatoren eingebracht wird. In solchen Asthmakammern sollen 74% der Patienten nach kurzer Zeit, 16% nach einigen Wochen wesentlich gebessert werden, nur 10% bleiben unbeeinflußt (s. Kapitel Therapie S. 489). Besonders hervorgehoben zu werden verdient noch die Tatsache, daß auch klimatische Verschiedenheiten einen Asthmaanfall auslösen können, daß Personen in relativ gutem kontinentalen Klima Asthmaanfälle bekommen, in einem niederen Klima oder im Londoner Nebel asthmafrei sein können. Man glaubt auch, diese klimatischen Faktoren auf staubförmige Allergene der Luft zurückzuführen, es scheint aber, daß hier unbekannte klimatische Faktoren mitsprechen, die mit dem Allergenbegriff nicht zu fassen sind.

Sehr interessant ist die Tatsache, daß der Asthmatiker, welcher ursprünglich nur gegen eine Substanz überempfindlich gefunden wurde, im Laufe seines Leidens gegenüber einer Reihe von Substanzen überempfindlich wird. Dieser Spezifitätsverlust hat in der Anaphylaxielehre bei den Eiweißsubstanzen Analogien. Es scheint, daß im Laufe des Asthmas der ganze Körper, besonders das vegetative System auf alle möglichen Reize mit einem Asthmaanfall antwortet. Trotzdem ist nicht zu zweifeln, daß eine Reihe von Asthmatikern ihren Anfall durch Überempfindlichkeit nur gegen bestimmte Substanzen bekommen. Je mehr man von diesen Allergenen im einzelnen Fall der Prüfung unterwirft, desto öfter wird man Überempfindlichkeitsreaktion feststellen. Man wird aber auch feststellen, daß Asthmakranke Hautreaktion gegenüber Substanzen zeigen, die einen Anfall nicht auslösen. Andererseits wird man häufig gesunde Menschen antreffen, die allergische Hautreaktionen nach gewissen Substanzen bekommen, aber in ihrem Leben niemals Asthmaanfälle gehabt haben. Die Unterschiede von gesund und überempfindlich sind sehr häufig quantitativer Natur und die Übergänge fließend.

Eine Reihe von Kranken zeigt aber kein Überempfindlichkeitsasthma, bei ihnen sind die Asthmaanfälle auf psychisch-nervöse Einflüsse, auf lokale Affektionen der Respirationsorgane — hier spielt die Tuberkulose in ihrer peribronchialen Form eine besondere Rolle — und auf vererbte Konstitutionsanomalien zurückzuführen. Besonders neuropathische Veranlagung, Migräne, Epilepsie, andere Anfallskrankheiten wechseln in der Familienanamnese der Asthmatiker in bunter Folge. Sehr oft läßt sich eine direkte Vererbung des Bronchialasthmas

von dem Vater oder der Mutter auf eines oder mehrere Kinder nachweisen. In diesen Familien sind Ekzeme oder Urticaria, Migräne, Gicht und Steinleiden der Harnwege sehr häufig. Die Neigung zur Schleimhautschwellung, zu Quinckeschem Ödem ist ebenfalls vorhanden. Das Asthma gehört in diese Gruppe der Anfallskrankheiten, die durch eine erhöhte Überempfindlichkeit des vegetativen Systems gegen endogene oder exogene Noxen charakterisiert sind. Trotz dieser Feststellungen, daß beim Asthma nicht nur erworbene Überempfindlichkeitsreaktionen die Krankheitsursache bilden, muß man zunächst bei jedem Asthmakranken anamnestisch und evtl. auch durch Reaktionen eine spezifische Überempfindlichkeit gegen exogene und endogene Stoffe festzustellen suchen. Es sei aber darauf hingewiesen, daß die intracutane und besonders die subcutane Reaktion mit Allergenen nicht ohne Gefahr ist, da schon wiederholt schwere anaphylaktische Shockzustände mit tödlichem Ausgang bei intracutanen Reaktionen beobachtet wurden.

Die Erklärung der Pathogenese des Asthmaanfalles geht von der Beobachtung aus, daß im Anfall die feinen und feinsten Bronchien durch die Kontraktion der Ringmuskulatur verengt sind. Durch die Inspiration werden die Bronchien zwar etwas erweitert, bei der Exspiration ist aber der Druck zu klein, um die Luft aus den verschwollenen und kontrahierten Bronchien wieder herauszupressen. Es kommt auf diese Weise zu einer akuten Lungenblähung und zu stärkster Atemnot. Gleichzeitig mit den Bronchialmuskelkrämpfen tritt eine Schwellung der Schleimhaut auf. Es wird ein besonders zäher Schleim abgesondert, der gleichsinnig mit den Bronchialmuskelkrämpfen die kleinsten Bronchien verstopft und das inspiratorische und besonders das exspiratorische Durchblasen der Luft verhindert. Sekretionsstörung mit Verschwellung der Schleimhaut ist bei den meisten asthmatischen Zuständen vorhanden, wenngleich auch manchmal ein trockenes Asthma, ein Asthma ohne Sekret beobachtet wird. Die Beziehungen der Schleimhautschwellung in den Bronchien zu der Schleimhautschwellung der oberen Luftwege zeigen die nahe Verwandtschaft von Heufieber und Asthma bronchiale. Beide Zustände des Asthmas, die Schwellung und der Bronchialmuskelkrampf können experimentell am Tier ausgelöst werden und durch krampflösende Mittel, Adrenalin und sekretionssteigernde Mittel, Calc. chlorat. und Kal. jodat., günstig beeinflußt werden. Man stellt sich vor, daß die Asthma auslösenden Stoffe entweder auf humoralem oder auf inspiratorischem Wege auf die überempfindliche Schleimhaut wirken können und hier direkt den asthmatischen Zustand herbeiführen. Das Zustandekommen eines psychogenen Asthmas legt den Gedanken nahe, daß der Angriffspunkt des Reizes nicht nur in den Zellen der Schleimhaut und der Muskelschicht liegt, sondern daß auch direkt vom Nervensystem Bronchialmuskelkrämpfe und Schleimhautschwellung ausgelöst werden können. Der Reiz strömt hier auf dem Wege des Vagus der Schleimhaut zu und löst den Anfall aus. Es dürften also 3 Wege für die Entstehung des Anfalls möglich sein, ein humoraler, ein aerogener und ein rein nervöser Weg. Die Beobachtungen, daß gleichzeitig mit dem Asthma Veränderungen in dem Ionenmilieu des Blutes und der ionalen Zusammensetzung des Harnes vorkommen, sind wohl als Kompensationsvorgänge der durch die abnorme Dyspnoe bedingten Veränderungen der Säfte anzusehen. Sie hängen mit der Ätiologie des Asthmas nicht zusammen.

Pathologische Anatomie. Bei den wenigen Asthmakranken, die im akuten Zustand zur Autopsie gekommen sind, fand man eine Verdickung der Bronchialwand, besonders der Muskelschicht. Die Schleimhaut ist geschwollen und von eosinophilen Zellen durchsetzt. Die Schleimhautgefäße sind auffallend weit, in der Submucosa finden sich rundzellige und eosinophile Infiltrate. Die Alveolen sind erweitert, die Alveolarwände sind dünn und zeigen die charakteristischen Veränderungen des Emphysem, einen Schwund der interalveolären Septen.

Therapie. Die Behandlung des Asthma bronchiale muß nach 2 Gesichtspunkten geleitet werden:

a) Die Behandlung und Coupierung des akuten Anfalls,

b) die Behandlung der Asthmabereitschaft durch Beseitigung der das Asthma auslösenden Ursache.

Die medikamentöse Behandlung des Anfalles muß die Bronchialmuskelkrämpfe lösen, die Schwellung und Sekretion der Schleimhaut berücksichtigen, und die Erregung des nervösen Apparates auf das richtige Maß zurückführen. Das souveräne Mittel, den Bronchialmuskelkrampf zu lösen, ist das Adrenalin. Das Adrenalin erregt den Sympathicus und bewirkt dadurch eine Dilatation der Bronchien. Man injiziert 1 ccm einer $1^0/_{00}$igen (1 : 1000) Adrenalinlösung subcutan oder intramuskulär. Eine Kombination von Adrenalin und Hypophysenextrakt ist als Asthmolysin in Ampullen im Handel. Die Wirkung ist in der Regel so prompt, daß mit einer Injektion der Anfall coupiert werden kann. Man kann im Tage mehrmals die Injektion wiederholen, ohne daß Nebenwirkungen auf das Gefäßsystem auftreten. Gleichsinnig wie das Adrenalin werden neuerdings adrenalinähnliche Ersatzmittel empfohlen, das Ephetonin und das Ephedrin. In Dosen von 0,04 als subcutane Spritze oder in Dosen von 0,025, 3—4mal im Tage gegeben, kann man leichtere Anfälle coupieren. Für den schweren Anfall ist Adrenalin vorzuziehen. Man kann auch den Bronchialmuskelkrampf verringern, indem man vaguslähmende Mittel eingibt. Atropin in subcutaner Applikation von 0,3—1 mg, Papaverin 0,03 bis 0,06 g haben sich bewährt. Das Räuchern mit Räucherpapier (Charta nitrata) oder in Form von Asthmazigaretten, sowie das Abbrennen von Asthmaräucherpulvern beruht auf der Wirkung von Stramoniumpräparaten, die gleichzeitig Bestandteile von Hyoscyamus, anderen Solaneenarten und Lobelia mit Salpeter enthalten. Man brennt 1—2 Teelöffel dieses Räucherpulvers auf einem Porzellanteller ab und hält den Mund und die Nase in den Rauch. Die gebräuchlichsten Räuchermittel sind das Reichenhaller und das Abessinische Asthmamittel. Alle Räucherpulver und Räucherzigaretten in den angegebenen Mengen sind ungefährlich. Besonders bewährt hat sich die Zerstäubung von Flüssigkeiten, welche die gleichen Bestandteile enthalten wie die Räucherpulver und meistens noch mit Adrenalinlösung versetzt sind. Man verwendet Taschenzerstäubungsapparate, wie sie Stäubli angegeben hat oder den größeren Zerstäuber von Tucker. Als Zerstäubungsflüssigkeit sind die Tuckersche Lösung, welche Adrenalin, Lobelin und Natrium nitrosum oder die Einhornsche Flüssigkeit, welche 1,028% Cocain. nitric., 0,581% Atropin. nitr., 32,16% Glycerin und 66,23% Wasser enthält, zu empfehlen. Stäubli empfiehlt eine Lösung, die aus 2 Stammlösungen bereitet wird, Lösung I: Atropin. sulfur 0,1, Cocain. muriat. 0,25, Aqua dest. 10,0, II. Lösung: Adrenalin 1 : 1000, Stammlösung. 2 Tropfen der Lösung I und 18 Tropfen der Lösung II werden in den Inhalator gegeben und zerstäubt. Ein sehr empfehlenswertes Rezept ist eine Mischung, die aus Atropin. nitric. 0,5, Cocain nitr. 0,5, Glycerin 3,0, Solutio suprarenini 1 : 1000 ad 30,0 besteht.

Über die Gabe von Opiaten und Morphin bei Asthmaanfällen sind die Meinungen geteilt, jedenfalls soll man nicht große Mengen geben und Morphin nur in kleinen Dosen gleichzeitig mit den oben angebenen Mitteln verwenden. Die Expektoration wird nach den auf S. 477 gegebenen Gesichtspunkten gefördert. Den lösenden Mixturen gibt man Jodkali und Calc. chlorat. in den dort angegebenen Mengen bei. Im anfallsfreien Intervall hat sich die chronische Darreichung eines Pulvers, das 0,025 Ephetonin, 0,1 Pyramidon, 0,5 Calc. citr. enthält, 2—3 mal täglich, bewährt. Das holländische Geheimmittel, das im wesentlichen aus Jodsalzen und arseniger Säure besteht, wird unter dem Namen Taumagen

in den Handel gebracht. Die Wirkung ist bei sehr vielen Patienten eine günstige. Felsol ist eine Kombination von Solaneen, Lobelia und anderen Drogen, die sehr vielen Patienten Erleichterung bringt, 2—3mal täglich 1 Pulver.

Die Bekämpfung der Asthmabereitschaft oder der allergischen Disposition ist in neuerer Zeit mit Erfolg durchgeführt worden. Man sucht durch Cutanreaktion in den speziellen Fällen das Asthmaallergen festzustellen und auf stomachalem oder parenteralem Wege zu desensibilisieren. Die Extrakte zur cutanen Desensibilisierung müssen peinlichst hergestellt werden. Die jeweilige Dosis wird dadurch festgestellt, das man diejenige Menge nimmt, die gerade noch auf eine intracutane Einspritzung hin eine Hautreaktion auslöst. Am ungefährlichsten kann man die Folgen der Allergendisposition nach dem Vorschlag von Storm van Leeuwen bekämpfen, indem man die Patienten allergenfreie Luft atmen läßt. Eine unspezifische polyvalente Desensibilisierung ist angeraten worden, die Erfolge scheinen nicht eindeutig. Die allergenfreien Kammern kann sich jeder Patient in seinem Hause einbauen lassen. Wir haben gute Erfolge mit den Asthmakammern gesehen, müssen aber zugeben, daß ein Dauererfolg nur in wenigen Fällen zu verzeichnen ist. Gleichsinnig mit den Asthmakammern ist der Aufenthalt in Höhenklima in Höhen von 16—1800 m. Jugendlichen Asthmatikern ist anzuraten, sich ein Klima zu suchen, in dem sie keine Asthmaanfälle bekommen und dort ihren Wohnsitz aufzuschlagen. Dieser Rat hat sich oft als die beste Dauertherapie erwiesen. Eine bestimmte Voraussage über das Klima läßt sich nicht machen. Den meisten Asthmatikern entspricht ein trockenes kontinentales Klima oder ein Höhenklima, mitunter erlebt man aber auch Fälle, die in feuchter Luft an Seen und in einem Niederungsklima anfallsfrei sind.

Bei manchen Asthmakranken wird durch eine Behandlung der Nasenschleimhaut Erfolg erzielt. Von der chirurgischen Behandlung, welcher Art sie auch sei, ist abzuraten.

In letzter Zeit hat man durch kurz dauernde Röntgenbestrahlungen beim Asthma Erfolge erzielt. Ein Versuch ist anzuraten, da die Röntgenbestrahlung in geübter Hand bei kleiner Dosierung nichts schadet.

Die psychische Beeinflussung des Asthmapatienten durch Wach- oder Schlafsuggestion hat in manchen Fällen gute Dienste geleistet. Bei jedem Asthmatiker, auch bei dem reinen Überempfindlichkeitsasthmatiker ist ein starker psychischer Faktor vorhanden. Gelingt es, durch geeignete psychische Beeinflussung das seelische Moment auszugleichen, so ist viel gewonnen, in manchen Fällen sogar endgültig geheilt.

e) Stenosen der Trachea und der Bronchien.

Die Stenose der Trachea und der Bronchien ist keine selbständige Erkrankung. Der Komplex der Erscheinungen ist aber charakteristisch und von diagnostischer Bedeutung.

Trachealstenose: Symptomatologie. Bei der Trachealstenose ist die Atmung verlangsamt, die Atemzüge sind tief, bei starker Dyspnoe sieht man Einziehungen im Epigastrium. Meistens hört man einen deutlichen exspiratorischen und inspiratorischen Stridor. Erfolgt die Verengerung plötzlich, so kann der Tod in wenigen Minuten eintreten. Bei längerer Dauer der Stenose führt die erschwerte Atmung zu einer Störung der Zirkulation und der Venenentleerung.

Ätiologie. Die Ursachen der Trachealstenose sind meistens Kröpfe oder bösartige Geschwülste, die die Trachea komprimieren. Eine Röntgenuntersuchung ist bei jedem Stridor dringend nötig. Zu Verwechslungen der Trachealstenose kann eine Kehlkopfstenose Veranlassung geben. Bei Kehlkopfstenosen wird der Kehlkopf stark auf- und abwärts bewegt, während bei der Trachealstenose der

Kehlkopf sich kaum verschiebt. Die Laryngoskopie muß in jedem Falle ausgeführt werden.

Die **Therapie** richtet sich nach der Ursache. Tumoren müssen operativ entfernt oder bestrahlt werden. Bei hochsitzenden narbigen Veränderungen muß die Tracheotomie ausgeführt werden.

Die Bronchialstenose kann sehr lange symptomenlos verlaufen. Ist ein Hauptbronchus verlegt, so kommt es zu Zirkulationsstörungen, zur Somnolenz und Bewußtlosigkeit. Geschieht die Verlegung allmählich, so ist zunächst das Atemgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben, selten ist ein Stridor zu hören. Das Lungengewebe wird allmählich atelektatisch. Es treten Verschiebungen des Mediastinums, besonders des Herzens nach der erkrankten Seite hin auf. Ist der Verschluß kein vollständiger, so tritt nicht Atelektase, sondern starkes Emphysem unterhalb der Verengerung auf. Der Perkussionsschall ist verkürzt mit tympanitischem Beiklang. Der Stimmfremitus ist leise. Eine stärkere Atemnot tritt nur bei Verlegung der Hauptbronchien ein und wird meistens erst bei Anstrengungen merkbar. Bei unvollständigen Verschlüssen, besonders der kleineren Bronchien kann sich eine schwere Bronchitis mit Bronchiektasien entwickeln. Die Diagnose Bronchialstenose kann durch ein Röntgenbild unterstützt werden.

Ätiologie. Als Ursachen der Bronchialstenose können Tumoren verschiedener Ätiologie, substernale Strumen, Mediastinaltumoren, Drüsentumoren und persistierende Thymus Veranlassung geben. Veränderungen der Schleimhaut, seien sie carcinomatöser, seien sie entzündlicher Natur (besonders bei tertiärer Lues) können ebenfalls die Bronchien verschließen. Die Lues hinterläßt zirkuläre Narben in den Bronchien und kann dadurch zu hochgradigen Stenosen Veranlassung geben. Fremdkörper, die durch die Aspiration in die Bronchien gelangen, Münzen, abgebrochene Zähne, Speisereste, besonders Gräten, sind die häufigsten Gelegenheitsursachen der Bronchostenose. Ist der Fremdkörper so groß, daß er die Bifurkation oder einen großen Bronchus verschließt, so tritt unter hochgradiger Cyanose Erstickung ein. Glücklicherweise werden die meisten Fremdkörper durch Hustenparoxysmen rasch wieder entfernt. Unter Umständen können Fremdkörper ziemlich lange in den Bronchien verweilen, ohne daß es zu schweren entzündlichen Prozessen kommt. Meistens ist eine eitrige Bronchitis die erste Folge der Fremdkörperaspiration, eine putride Pneumonie oder ein Lungenabsceß sind der Ausgang eines solchen Unglücksfalles.

Die Diagnose der Bronchostenose wird meistens durch die Anamnese gestellt. Handelt es sich um Tumoren, so ist ein Röntgenbild nötig.

Therapie. Bei Tumoren kommt nur Röntgenbestrahlung in Frage. Die Fremdkörperentfernung kann durch geeignete Instrumente nur durch Chirurgen ausgeführt werden. Ein rasches Handeln ist hier erforderlich. Die Bronchoskopie hat nur Erfolg, wenn der Fremdkörper oberhalb der Bifurkation liegt. Für diagnostische Zwecke ist die Bronchoskopie nicht gefahrlos, da sie auch in der Hand des Geübten Mediastinalentzündungen zur Folge haben kann.

2. Klinische Zustandsbilder der Lungenerkrankungen.

a) Das Lungenemphysem.

Als Lungenemphysem bezeichnet man eine übermäßige Blähung der Lungen, welche mit dem Verlust der Elastizität des Lungengewebes und mit atrophischen Veränderungen in den Alveolen einhergeht. Das chronische *substantielle Lungenemphysem*, das als Folgezustand von Bronchial- und Lungenerkrankungen auftritt und die *akute Lungenblähung*, wie sie im anaphylaktischen Shock, beim

Asthma bronchiale und beim Ertrinken zustande kommt, betrifft gleichmäßig beide Lungen.

Das *vikariierende* oder *komplementäre* Lungenemphysem ist durch Schrumpfung benachbarter Bezirke bedingt und betrifft nur einzelne Lungenteile. Im Gegensatz zu diesen universellen oder lokalisierten Zuständen der Lungenblähung, welche durch Überdehnung der Alveolen zustande kommen, wird der Zustand des Lufteinbruchs in das interstitielle Lungengewebe nach Verletzungen der Respirationsorgane als *interstitielles Emphysem* bezeichnet.

α) Symptomatologie des substantiellen Lungenemphysems.

Der Thorax ist bei hochgradigem Emphysem fast in dauernder Inspirationsstellung. Thorax und Schultern scheinen in die Höhe gezogen. Der Thorax ist starr und abnorm faßförmig gewölbt. Der sternovertebrale Durchmesser ist vergrößert. Eine leichte Kyphose ist immer beim Emphysem vorhanden. Die Rippen verlaufen horizontal, die Intercostalräume sind breit. Der Hals erscheint kurz, bekommt durch die kontrahierten M. sternocleidomastoidei ein gedrungenes Aussehen. Die untere Thoraxapertur ist erweitert, der Angulus epigastricus ist flach, meistens sind die Rippenknorpel verknöchert. Die Auffassung von W. A. Freund, daß eine Verknöcherung der Rippenknorpel primär und nicht ein Symptom des Emphysems wäre, ist nicht unwidersprochen. Der Leib ist durch die schlaffen Bauchdecken weich, eine quere tiefe Hautfalte verläuft über das eingesunkene Abdomen. Die Faßform des Thorax, das Emphysem und die schlaffen Bauchdecken sind zusammengehörige Erscheinungen.

Das Zwerchfell steht abnorm tief, die vorderen und hinteren Lungengrenzen sind wenig verschieblich, die Einatmung ist aus diesem Grunde erschwert und von geringem Effekt. Durch den Elastizitätsverlust der Lungen und des Brustkorbs ist die Exspiration noch weniger ausgiebig als die Inspiration. Trotzdem kann die Atmung in der Ruhe genügend sein. Bei geringster Körperanstrengung wird sie aber dyspnoisch. Es können bei einfachem Emphysem auch Kurzatmigkeitsanfälle auftreten, die an ein richtiges Bronchialasthma erinnern. Die Residualluft und die Mittelkapazität sind durch die emphysematische Erweiterung der Lungen erhöht. Die Vitalkapazität ist durch die herabgesetzte Elastizität der Lungen und des Brustkorbs vermindert. Der Exspirationsdruck ist klein. Die Patienten können nicht so viel Exspirationsdruck aufbringen, daß ein Licht zum Auslöschen kommt. Die Perkussion der Lungen zeigt einen besonders tiefen Stand der Lungengrenzen, hinten reichen die Lungen bis zum XII. Dorsal- oder I. Lumbalwirbel, rechts vorne findet sich die Lungengrenze in der Mamillarlinie an der 7. oder 8. Rippe. Die relative Herzdämpfung ist meist durch den Lungenschall überlagert und kann nur mit sehr harten Schlägen perkutiert werden. Der Perkussionsschall ist abnorm laut und zeigt tympanitischen Beiklang. Bei der Auskultation hören wir abgeschwächtes Vesiculäratmen. Das leise Vesiculäratmen wird meistens überdeckt von brummenden und pfeifenden Nebengeräuschen, welche durch gleichzeitige Bronchitiden erzeugt werden. Emphysem und Bronchitis gehören eng zusammen, es gibt wohl kaum ein ausgesprochenes Emphysem ohne eine gleichzeitige Bronchitis.

Im Röntgenbild findet man eine abnorme Helligkeit der Lungenfelder, die Hilus- und Gefäßzeichnung ist meist sehr deutlich.

Bei lang dauerndem Emphysem kommt es zur Überlastung des rechten Herzens. Eine mehr oder minder hochgradige Cyanose und Kurzatmigkeit treten bei Arbeitsleistung, in schweren Fällen schon in der Ruhe auf. An diese Stauung im kleinen Kreislauf schließt sich meistenteils beim Auftreten einer Herzdekompensation auch eine Stauung im großen venösen Kreislauf an. Es kommt zur Leberschwellung,

zu den Symptomen einer Stauungsniere, zu Wasseransammlung in den abhängigen Teilen. Die Kranken gehen unter den Symptomen einer Herzinsuffizienz zugrunde (pulmomale Herzinsuffizienz). Da das Emphysem eine Erkrankung der älteren Leute ist, kommt sehr häufig noch eine periphere Sklerose hinzu, welche das Zustandekommen einer Herzinsuffizienz begünstigt. Die Entwicklung des Leidens vollzieht sich ganz langsam. Die Kranken kommen meist erst in vollständig entwickeltem Stadium der Kurzatmigkeit und der beginnenden Herzinsuffizienz zum Arzt. Die Emphysemkranken fühlen sich im Sommer wohler als im Winter. Sie füllen in den Wintermonaten die Krankenhäuser, in den Sommermonaten sind sie meist noch zu leichter Arbeit fähig.

Komplikationen. Wie schon erwähnt, ist die Bronchitis die ständige Begleiterin des Emphysems. Die Bronchitis kann die Veranlassung zu Bronchiektasien und Bronchopneumonien bei Emphysemkranken geben. Bei diesem chronischen Husten sind fast immer Hernien zu finden. Eine seltene Komplikation des Emphysems ist der Spontanpneumothorax. Spontanpneumothorax kommt kaum bei universellem Lungenemphysem vor, er wird hingegen bei partiellem, meist auf ganz kleine Stellen lokalisiertem Emphysema bullosum beobachtet. Die Prognose des Lungenemphysems richtet sich nach der begleitenden Bronchitis und nach dem Zustand des Herzens. Ein Zurückgehen der Lungenerweiterung ist bei dauernder Bronchitis nur in geringem Grade möglich. Man sieht aber nach Abklingen der Bronchitis oft auffallende Besserung des Emphysems.

Ätiologie. Die Ursache des Lungenemphysems wird auf verschiedene Momente zurückgeführt. Man spricht Störungen der Ein- und Ausatmung, sowie Veränderungen des Lungengewebes als Hauptursache an. Eine besondere Ätiologie für das Lungenemphysem suchen manche Autoren in den Veränderungen des knöchernen Thoraxskelets. Eine besonders starke Blähung und Erweiterung der Lungenbläschen bei tiefer Einatmung könne dadurch zustande kommen, daß besonders tiefe Einatmungszüge ausgeführt werden. Andererseits können auch die Lungenbläschen ausgedehnt werden durch forcierte Ausatmungsbewegungen, wie sie bei Hindernissen in den kleinen Bronchien durch Katarrhe und Schwellungen verursacht sein können. Das inspiratorische Emphysem findet sich hauptsächlich in den abhängigen Lungenteilen und in den Lungenrändern. Das exspiratorische Emphysem ist diffus über der ganzen Lunge vorhanden, manchmal sind mehr die medialen Teile und die Spitzen betroffen. Die inspiratorische Lungenblähung findet sich in allen Zuständen, die mit Atemnot einhergehen, besonders beim kardialen und urämischen Asthma. Durch endogene Momente, durch Erfordernisse des Kreislaufs werden vermehrte Atembewegungen ausgeführt, die eine Ausdehnung der Lunge zur Folge haben. Der Typus des inspiratorischen Emphysems ist das Emphysem bei Ertrunkenen und bei Schwerarbeitern.

Das exspiratorische Emphysem ist in seinem Mechanismus am klarsten. Es entsteht überall da, wo durch teilweise Verlegung der Bronchien durch Schleim oder Schwellung ein Hindernis der Ausatmung entgegensteht. Die Luft kann voll eintreten, sie wird aber nur ungenügend herausgepreßt. Bei chronischem Husten, bei Bläsern, sei es bei Musikern oder bei Glasbläsern, findet sich eine behinderte Exspiration als Ursache für das Emphysem. Sehr häufig sind exspiratorisches und inspiratorisches Emphysem nicht genau auseinanderzuhalten, da die Bedingungen für das Zustandekommen recht häufig gleichartig sind. Emphysem wird immer beobachtet bei chronischen Bronchitiden, besonders bei Erkrankungen der kleinen Bronchien. Die schwerste Form des Emphysems, die sog. akute Lungenblähung, findet sich bei akuter Bronchiolitis und bei schwerem trockenem Katarrh. Derartige akute Zustände der Lungenblähung können sich aber nach

dem Abklingen der Krankheit, nach Beseitigung des Hindernisses wieder zurückbilden. Bei länger bestehender Lungenblähung sind die Schäden in den Alveolen, der Verlust der Elastizität, dauernd.

Die Annahme einer primären Elastizitätsverminderung der Lungen für die Entstehung des Lungenemphysems geht auf Virchow zurück. Die Elastizität der Lungen ist durch zahlreiche elastische Fasern, die in die Alveolarwände eingelagert sind, bedingt. Die exspiratorische Verkleinerung der Lungen wird durch diesen anatomischen Faktor bewerkstelligt. Das Emphysem der Lungen verhält sich wie ein altes überdehntes Gummiband, das seine Elastizität verloren hat. Besonders die exspiratorische Verkleinerung der Lungen ist nur unvollständig. Wenngleich kein Zweifel bestehen kann, daß das emphysematöse Lungengewebe infolge der Dehnungsatrophie, des Schwundes der elastischen Fasern die normale Elastizität verloren hat, konnte doch bis heute der Beweis nicht erbracht werden, daß eine primäre Elastizitätsstörung der Lungen vorhanden sei. Im Gegenteil, der Elastizitätsverlust der Lungen ist die Folge und nicht die Ursache der Lungenblähung.

W. A. Freund hat erstmals die Entstehung des Lungenemphysems auf Veränderungen des Thoraxskelets zurückgeführt. Er weist darauf hin, daß bei fast allen Emphysemkranken die oberen 3 Rippenknorpel eine eigentümliche Entartungzeigen, die sich in einer Verhärtung und Auflockerung des Knorpelgewebes zeigt. Diese Veränderungen seien prinzipiell von den senilen Knorpelverkalkungen verschieden. Die Knorpelveränderungen verursachen die Starre und die Erweiterung des Thorax dadurch, daß die Rippen vom Sternum abgedrängt werden. Das Brustbein wird durch die beiderseitigen Rippenveränderungen nach vorne gedrückt, dadurch der ganze Thorax erweitert, die Rippen stehen in Inspirationsstellung und können exspiratorisch nicht zurückfedern. Diese ständige Inspirationsstellung des Thorax verursache eine Überdehnung der Lungen, die den Elastizitätsverlust der Lungen und das Bild des Emphysems zur Folge hätte. Die Untersuchungen Freunds sind nicht unwidersprochen geblieben, obwohl es wahrscheinlich ist, daß tatsächlich die Emphysementstehung in einem Teil der Fälle auf Veränderungen des knöchernen Thorax zurückgeht. In neuerer Zeit hat Loeschke durch systematische Untersuchungen des knöchernen Thoraxskelets die Ätiologie des Emphysems nicht so sehr auf die Veränderungen der Rippen als auf die ausgesprochene Kyphose, welche bei den meisten Emphysematikern gefunden wird, zurückgeführt. Durch die Kyphose sinkt die obere Thoraxhälfte als Ganzes vornüber und drückt die unteren Rippenbogen infolge der Fixation am Sternum in Exspirationsstellung, während eine gleichzeitige kompensatorische Hebung der Rippen des oberen Thoraxabschnittes erfolgt. Gegen diese Ansicht wird eingewandt, daß die Kyphose keine primäre Erscheinung sei, sondern daß die Anspannung der Sternocleidomastoidei, wie sie bei starkem Emphysem gefunden wird, auf die Wirbelsäule im Sinne der Kyphose zurückwirkt. Durch die Anspannung der Sternocleidomastoidei wird nicht nur die Thoraxapertur gehoben, sondern auch eine Lordose der Halswirbel-, eine Kyphose der oberen Brustwirbelsäule zustande gebracht. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Emphysem der Lungen auf verschiedene Art zustande kommen kann. Die Hauptrolle dürfte wohl die gestörte Atemtätigkeit bei bronchialen Erkrankungen spielen, wo durch ein Atmungshindernis in den Bronchien die Inspiration gegenüber der Exspiration überwiegt. Veränderungen des knöchernen Thoraxskelets im Sinne einer Rippenknorpelveränderung und einer Kyphose sind als ätiologische Faktoren begründet herangezogen worden. In den meisten Fällen werden diese verschiedenen Ursachen gleichzeitig einwirken, in einem Fall mehr das eine, im anderen Falle mehr das andere der diskutierten Momente überwiegen. Beim Emphysematiker ist die Residualluft vermehrt, die Reserve-

luft vermindert und die Komplementärluft verkleinert. Die Mittellage ist erhöht. Diese Erscheinungen sind dadurch erklärt, daß die Lungen inspiratorisch gespannt sind und von dieser Lage aus nur geringe Exkursionen nach beiden Richtungen hin ausführen können. Dementsprechend ist auch die Vitalkapazität herabgesetzt. Der Gasaustausch zwischen Alveolarluft und Blut ist trotz der mangelnden Ventilation vieler Lungenpartien und der ungenügenden Verteilung der Inspirationsluft in die Alveolen nicht gestört. Es wurde zwar in manchen Fällen ein geringerer Sauerstoffgehalt und ein erhöhter Kohlensäuregehalt des Blutes im Sinne einer kompensierten Azidose gefunden, jedoch muß angenommen werden, daß der Gaswechsel auch in der emphysematösen Lunge sich richtig vollzieht. Die Störungen des Kreislaufs rühren also nicht von Störungen des Gaswechsels her, sie sind vielmehr durch die anatomischen Verhältnisse in der Emphysemlunge bedingt. Die Widerstände für den Blutstrom sind bei dauernder Inspirationsstellung der Lunge vermehrt. Es kommt zur Obliteration und zum Schwund von vielen Lungencapillaren, ferner fällt durch die Inspirationsstellung die Druckerniedrigung weg, die bei normaler, gleich stark ausgedehnter Lunge die Capillaren erweitern und die Zirkulation erleichtern würde. Als Folge des vermehrten Widerstandes tritt sehr bald eine Einwirkung auf den rechten Ventrikel und den rechten Vorhof des Herzens ein, die sich bald in einer Stauung im Zuflußgebiet und einer Cyanose des Patienten kundgibt. Besonders bei Arbeitsleistung tritt beim Emphysemkranken die Rückwirkung auf das Herz in den Vordergrund. Einen besonderen Einfluß auf die Zirkulation scheint auch der Tiefstand des Zwerchfells bei dem Emphysemkranken zu haben. Wenckebach weist darauf hin, daß durch die ungenügende Tätigkeit des Diaphragmas die untere Thoraxhälfte enger wird und der Thorax durch die kompensatorische Hebung der Rippen in der oberen Thoraxpartie eine birnenförmige Gestalt bekommt. Das Herz hängt tief in die Brusthöhle herab, so daß Störungen der Blutzirkulation die Folge sein können. Auch eine Kompression der Vena cava kann durch die Abflachung des Zwerchfells hervorgerufen werden. Ein Hochstand des Zwerchfells führt bei Inspiration jedesmal eine rhythmische Erweiterung des Foramen quadrilaterium und dadurch der Cava herbei, während eine Abflachung des Zwerchfells das Foramen zusammendrückt. Der Blutabfluß aus den unteren Extremitäten würde bei der Exspiration auf diese Weise gestört sein.

Pathologische Anatomie. Bei Emphysemkranken sinkt nach der Leichenöffnung die Lunge nicht vollständig zurück, die Lungenränder bleiben aufgebläht, sie überlagern wie ein weiches Kissen das Herz. Schon makroskopisch sieht man, daß die Lungenbläschen auffallend groß sind. Mikroskopisch erkennt man, daß die interalveolären Septen verdünnt und teilweise geschwunden sind, mehrere Alveolen fließen zu einem größeren erbsengroßen Hohlraum zusammen. Manchmal findet man in einem derartigen Hohlraum noch eine vorspringende Leiste, die als Rest des früheren interalveolären Septums anzusehen ist. Die Alveolarwände sind verdünnt, die Capillaren vielfach verödet. Nach den Loeschkeschen Präparaten gehen die stärksten Veränderungen in den Alveolargängen vor sich, während die Alveolarsäcke sich erst später beteiligen. Die Alveolargänge verschmelzen immer mehr, so daß ein kugeliges Gebilde entsteht, dem die Reste der Gänge und Sacculi aufsitzen wie die „Zitzen auf einem Kuheuter". Die in die Alveolen eingelagerten elastischen Fasern sind stark reduziert und zum großen Teil verschwunden. Durch die Atrophie der Interalveolarsepten gehen auch die in ihnen enthaltenen Capillaren zugrunde. Der Capillarkreislauf der Lungen ist eingeschränkt. Durch die Veränderungen des Lungenkreislaufs und durch die geringen Exkursionen der Lungen wird der kleine Kreislauf außerordentlich belastet, so daß es zu einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels im Verlaufe des Emphysems kommen muß.

Therapie. Die Therapie des Emphysems muß in erster Linie auf die Therapie der begleitenden Bronchitis abzielen (s. S. 476). Von der mechanischen Kompression des Brustkorbs sieht man vorübergehend Erleichterung, sie ist nur durch einen geschickten Masseur möglich. Die verschiedenen Apparaturen, der Ross-

BACHsche Atmungsstuhl, die BOGHEANsche Atmungsmaschine oder die HOFBAUERsche Atmungsapparatur zur Entspannung der Bauchpresse können angewandt werden. Besonders zu empfehlen ist den Emphysematikern, Kurorte aufzusuchen, in denen pneumatische Kammern mit Kompressionsluft vorhanden sind. Bei geeigneter Auswahl der Fälle kann man die Thoraxstarre mit mehr oder minder großem Erfolg durch Keilexcision der 1. Rippe operieren. Es wird im wesentlichen von der Auswahl der Fälle abhängen, ob die Operation irgendwie Erfolg hat. Man soll nur Kranke auswählen, die wenig Bronchitis und keine Herzinsuffizienz haben. Für den Aufenthalt in Kurorten gilt das gleiche, was bei der chronischen Bronchitis auf S. 475 gesagt ist. Klimatisch fühlen sich die Emphysemkranken in mildem Klima am wohlsten. Das Hochgebirge wird nur bei trockenem Wetter als angenehm empfunden. Im Winter ist das Verschicken der Emphysemkranken nach dem Süden dem Hochgebirge vorzuziehen. Sehr zeitig, auch ohne daß Insuffizienzerscheinungen vorhanden sind, soll man die Emphysemkranken leicht digitalisieren. Kurze Perioden von täglicher Gabe von 0,05 Digitalis mit 0,001 Strychin. nitric. als Pillen sind mehrmals im Jahre auszuführen. Bei Herzinsuffizienz auf Grund eines Emphysems gelten die gleichen Regeln wie bei der Behandlung jeder muskulären Herzinsuffizienz.

β) Vikariierendes oder komplementäres Emphysem.

Nach Pneumothorax oder Pleuritiden kommt es unter Umständen zu schweren schwartigen Schrumpfungsprozessen. In der Umgebung derartiger Schrumpfungsprozesse kann es zu lokalisiertem, vikariierendem Emphysem kommen. Der durch die Schrumpfung freigewordene Raum wird durch die geblähte Lunge, daher „komplementäres" Emphysem, wieder ausgefüllt. Die klinische Bedeutung dieses eng umschriebenen Emphysems ist gering. Die klinischen Erscheinungen müssen die gleichen sein wie beim substantiellen Emphysem.

γ) Interstitielles Emphysem.

Als interstitielles Emphysem wird das Eindringen von Luft aus den Bronchien und Alveolen, in das interstitielle Lungengewebe und das perikardiale, subpleurale und mediastinale Bindegewebe verstanden. Durch die Atmung wird die Luft in Form kleiner Luftbläschen in die Umgebung hineingepreßt. Die Veranlassungen eines solchen interstitiellen Emphysems sind hauptsächlich Traumen, die zu einer Verletzung der Lunge geführt haben, Stiche und Schußwunden. Auch übermäßige Exspirationsanstrengungen, wie z. B. beim Heben schwerer Lasten, heftiges Schreien und Pressen können die Veranlassung für Zerreißungen des Lungengewebes sein, meistens ist aber die zerrissene Lunge vorher schon krankhaft verändert gewesen. Beim subpleuralen Emphysem können die Luftbläschen in das Mediastinum und das perikardiale Bindegewebe vordringen. Man hört dann über dem Herzen gleichzeitig mit der Herzaktion ein feines Knistern. Beim Vordringen der Luft in das subcutane Gewebe kann man von außen her durch Betasten Knistergeräusche erzeugen. Die Luft wird sehr rasch resorbiert, falls das Trauma nicht so schwere Veränderungen zur Folge hat, daß der Tod sofort eintritt.

b) Croupöse Pneumonie (genuine, fibrinöse oder lobäre Pneumonie).

Die akuten infektiös-entzündlichen Erkrankungen der Lungen treten in verschiedenen Formen auf. Bei der genuinen Pneumonie finden wir ein plötzliches Einsetzen der Krankheit ohne vorausgehende Erkrankung der Bronchien. Bei der Bronchopneumonie ist meist zunächst eine Erkrankung der Bronchien

festzustellen, die erst später auf das Lungengewebe, auf die Alveolen übergreift. Die genuine Pneumonie betrifft in der Regel einen größeren Abschnitt einer Lunge, meistens einen ganzen Lappen, und wird deshalb auch „lobäre" Pneumonie genannt. Bei der Bronchopneumonie kann es an verschiedenen Stellen beider Lungen zu kleinen bronchopneumonischen Herden kommen, wobei die Anzahl der befallenen Läppchengruppen so groß sein kann, daß der einzelne Herd eine ziemliche Ausdehnung im Lungenlappen erreicht. Die Bronchopneumonie wird auch als „lobuläre" Pneumonie bezeichnet. Diese grob anatomische Abgrenzung der beiden Pneumoniearten ist sehr oft auf dem Sektionstisch nicht durchführbar, wenngleich die klinische Feststellung ganz eindeutig war. Der Zweck einer klinischen Nosologie muß aber sein, Krankheitsbilder aufzustellen, die zu klinisch faßbaren, wohl charakterisierbaren Erscheinungsformen führen, selbst auf die Gefahr hin, daß auf dem Sektionstisch der Befund des Pathologen die klinische Unterscheidung nicht aufdeckt. Aus diesen Gründen dürfte auch heute noch, obwohl festgestellt ist, daß genuine und Bronchopneumonie durch einheitliche Erreger verursacht sein können und obwohl sehr häufig am Sektionstisch genuine und Bronchopneumonie in ihrer Entstehung nicht auseinandergehalten werden können, es gerechtfertigt erscheinen, beide Erscheinungsformen der Lungenentzündung klinisch auseinanderzuhalten.

Symptomatologie. Die genuine Pneumonie beginnt in der Regel plötzlich mit einem Schüttelfrost. Bei genauerem Nachforschen erfährt man aber meistens von dem Patienten, daß schon mehrere Tage vorher Müdigkeit, Kopfschmerzen und andere Allgemeinsymptome bestanden haben. Nach dem Schüttelfrost, der einige Stunden dauern kann, tritt Hitzegefühl mit Kopfschmerz auf. Das Fieber steigt während des Schüttelfrostes bereits auf 39° und höher an. Beim Atmen tritt Seitenstechen auf. Die Atmung ist oberflächlich und frequent (30 bis 40 Atemzüge in der Minute). Der Patient hat tiefrote Wangen mit einem lividen Unterton. Die Pneumonie kann man häufig schon am Aussehen des Gesichtes diagnostizieren. Zunächst sind unmittelbar nach dem Schüttelfrost auf der Lunge weder auskultatorisch noch perkussorisch Symptome nachweisbar. Nur der charakteristische Beginn läßt den Arzt an eine Pneumonie denken. Am nächsten Tage wird sehr oft ein Bläschenausschlag (Herpes) an der Lippe oder im Gesicht beobachtet. Der Husten wird am 1. oder 2. Tage heftiger und schmerzhafter. Es wird zunächst ein zähes Sputum entleert, das bereits in den ersten Tagen ein rostbraunes Aussehen gewinnt. Im Sputum, das zunächst sehr spärlich ist, findet man zuweilen kleine Fibrinausgüsse der Bronchien. Die mikroskopische Untersuchung zeigt rote und weiße Blutkörperchen, meist kapseltragende Pneumokokken. Das Sputum ist sehr eiweißreich. Die rostbraune Farbe des Sputums beruht auf Methämoglobinbildung. Manchmal hat das Sputum auch eine grünlich-gelbe Farbe, wenn gleichzeitig ein Ikterus besteht. Ein zwetschgenbrühartig aussehendes Sputum im Verlauf einer Pneumonie ist ein ungünstiges Zeichen, da es meistens ein gleichzeitiges Lungenödem anzeigt. Im Verlaufe der Pneumonie verändert das Sputum seine rostbraune Farbe und wird allmählich schleimig-eitrig. Es gibt auch Pneumoniesputa, die rein bronchitisch aussehen und Sputa, die richtige Blutbeimengungen enthalten.

Die physikalische Untersuchung des Thorax zeigt am 2. und 3. Tage an der betroffenen Stelle einen leiseren Klopfschall mit leicht tympanitischem Beiklang (Entspannung der Alveolen durch beginnendes Exsudat). Gleichzeitig ist lautes Knisterrasseln, kleinblasiges, klingendes Rasseln zu hören (Crepitatio indux). Es kann aber auch in den ersten Tagen, ja sogar während der ganzen Pneumonie hindurch zu keinem physikalischen Symptom kommen, das durch Perkussion und Auskultation feststellbar ist, falls der pneumonische Herd um

den Lungenhilus herum in der Tiefe der Lunge sitzt und dadurch der Beklopfung und Behorchung nicht zugänglich ist. In solchen Fällen kann nur das Röntgenbild Aufschluß geben. Sind die Herde der Perkussion und Auskultation zugänglich, so schließt sich an die Crepitatio indux bereits am 2. und 3. Tage eine intensive Schallverkürzung an. Bei der Auskultation ist über dieser Stelle das Knisterrasseln kaum mehr hörbar. Das Atemgeräusch, das zunächst vesiculär und abgeschwächt war, wird plötzlich über den infiltrierten Partien ein lautes Bronchialatmen. Der Stimmfremitus ist über diesen Stellen meistens verstärkt, da das infiltrierte Gewebe die Schwingungen der Stimme auf die Brustwand besser überträgt. Gleichsinnig mit dem verstärkten Stimmfremitus ist Bronchophonie festzustellen, die man am besten durch Nachsprechen der Worte „66“

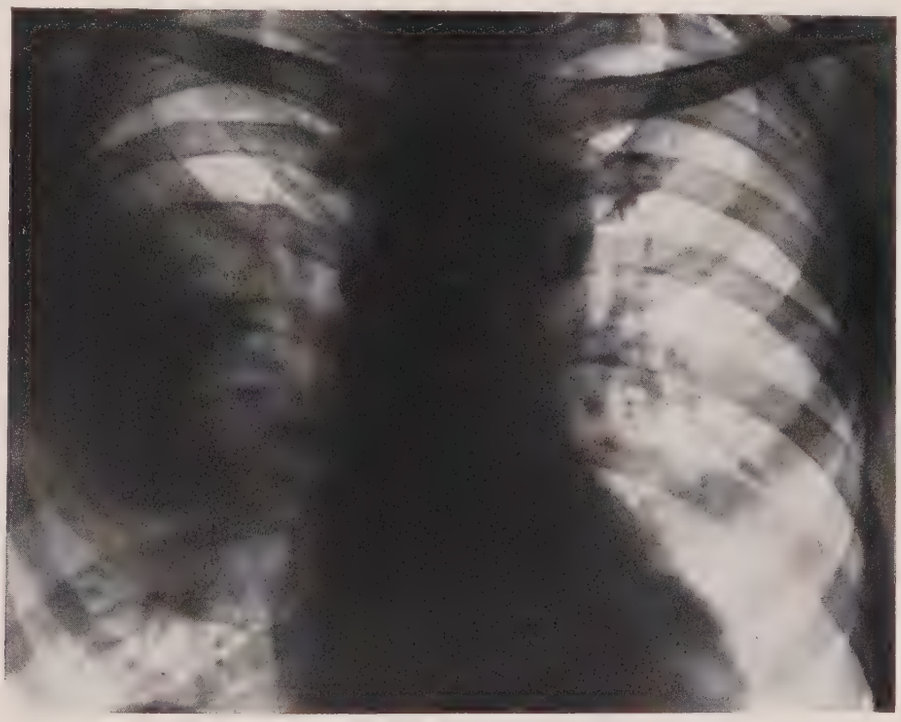


Abb. 5. Croupöse Pneumonie. Pneumonische Infiltration im rechten Mittel- und Unterfeld im Höhestadium der pneumonischen Erkrankung.

oder „88“ erkennen kann. Außerhalb der infiltrierten Partien hört man sehr oft nicht klingende bronchitische Rasselgeräusche.

In typischen Fällen bleibt die Temperatur vom 1. Tag an bis zur Krisis zwischen 38° und 40°. Manchmal findet sich auch ein unregelmäßiger Verlauf der Temperaturkurve. Remissionen auf Normaltemperatur werden beobachtet. Manchmal hat der Fieberverlauf den Anschein, als ob die Krisis eintreten würde, um am nächsten Tage wiederum kontinuierlich zu sein. Steigt die Temperatur über 41°, so sind diese hyperpyretischen Temperaturen kein günstiges Zeichen. Plötzlicher kollapsartiger Temperaturabfall während der Krankheit ohne Schweißausbruch ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Bei typischem Temperaturverlauf setzt am 7. oder 8. Tag ein kritischer Temperaturabfall mit Schweißausbruch ein. Der Temperaturabfall oder die *Krisis* vollzieht sich innerhalb 24 Stunden. Klettert die Temperatur langsam und stufenartig im Verlaufe von mehreren Tagen auf subfebrile Temperaturen herunter, so spricht man von einem „*lytischen*“ Temperaturabfall. Nach richtiger Krisis sind kleine Nachschwankungen des Fiebers beobachtet, die nicht durch eine hinzugetretene Komplikation erklärt werden müssen. In der Regel aber ist ein neuerlicher Temperaturanstieg nach der Krisis entweder als Pneumonierezidiv oder am häufigsten durch ein metapneumonisches Empyem verursacht. In der Regel ist die Fieberdauer

mit 7—8 Tagen zu bemessen. Es kann die kritische Entfieberung aber auch bereits am 4., 5., 6. oder erst am 9. oder 10. und 11. Tag einsetzen. Die Krisis kündigt sich mit einem starken Schweißausbruch an. Durch die Verdampfung des Schweißes wird dem Körper Wärme entzogen. Die Temperatur sinkt im Laufe des Tages auf subfebrile oder normale Werte ab. Man spricht von einer *Pseudokrisis*, wenn der Schweiß nicht ausbricht und nur die Temperatur auf subfebrile Werte absinkt, um dann wieder in den nächsten Tagen in die Höhe zu klettern. Eine derartige Pseudokrisis kann der Vorbote einer richtigen Krisis sein.

Während der Fieberperiode, sehr häufig schon am 1. und 2. Tag, ist der Patient nicht ganz klar bei Bewußtsein. Besonders bei älteren Leuten findet sich schon am 1. Tage eine gewisse Somnolenz. Aber auch bei jüngeren Leuten, besonders

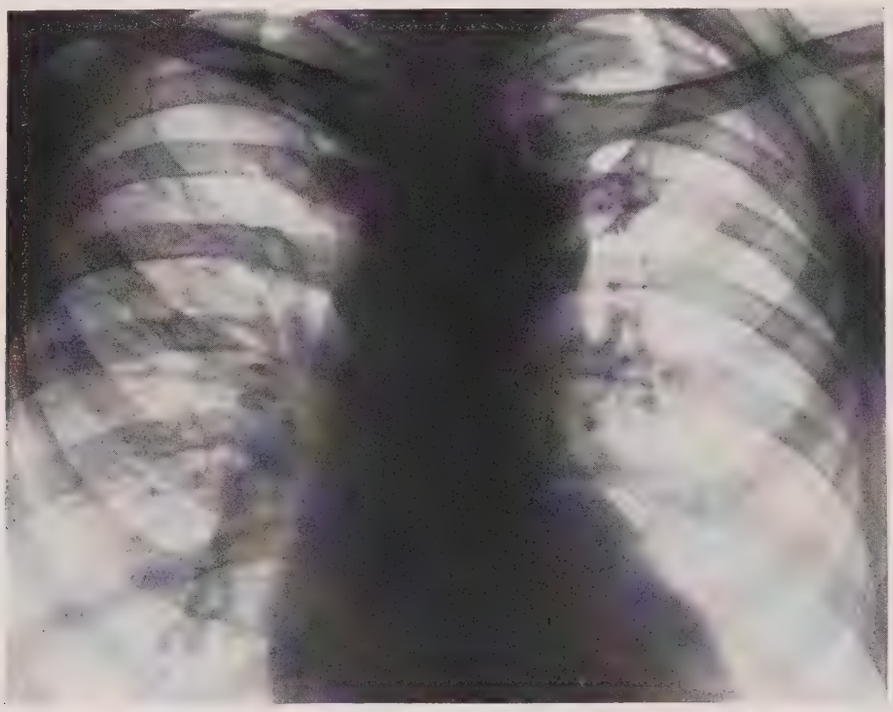


Abb. 6. Croupöse Pneumonie im Stadium der Lösung. Der gleiche Patient wie Abb. 5 zu einem späteren Zeitpunkt.

bei Kindern kommt es im Verlaufe der Krankheit zu schweren Fieberdelirien. Untertags sind die Patienten außerordentlich unruhig und erregbar; nachts sind sie meist durch diese motorische Unruhe schlaflos. Delirante Verwirrungszustände können auch nach der Krisis erst auftreten. Bei älteren Leuten können derartige Verwirrungszustände monatelang bestehen bleiben.

Die auskultatorischen und perkussorischen Phänomene sind während der ganzen Fieberperiode gleichbleibend: leiser Perkussionsschall (intensive Dämpfung), über diesen Stellen lautes Bronchialatmen, vereinzelte, feinblasige, klingende Rasselgeräusche. Mit dem Abfall des Fiebers werden die klingenden Rasselgeräusche wieder sehr reichlich. Das Bronchialatmen bleibt meistenteils noch mehrere Tage über den Fieberabfall hinaus hörbar. Manchmal verschwindet es gleichzeitig mit dem Auftreten von reichlichen Rasselgeräuschen (Crepitatio redux), und abgeschwächtes Vesiculäratmen wird wieder wie zu Beginn der Pneumonie feststellbar. Manchmal vollzieht sich der Übergang von Bronchialatmen zu Vesiculäratmen nicht so rasch, und in einer längeren Zwischenperiode kann man unbestimmtes Atmen hören als Zeichen, daß Lungenteile noch infiltriert und andere Teile schon vollständig gelöst sind. Es ist oft auffallend, daß die Temperaturkurve mit den Auskultationsphänomenen nicht parallel geht.

Noch eindeutiger als die Auskultation und Perkussion gibt uns die Röntgenuntersuchung Aufschluß über den Verlauf der Pneumonie. Der befallene

infiltrierte Lungenteil gibt einen unregelmäßig begrenzten Schatten, dessen Dichte in der Regel nicht sehr groß ist. Im Röntgenbild läßt sich eine croupöse, lobäre Pneumonie nicht immer von einer Bronchopneumonie abtrennen. Die Aufhellung des Schattens vollzieht sich erst ganz allmählich und überdauert meist die Krisis. Bei zentralen Pneumonien findet sich meistenteils eine beiderseitige starke Verschwellung der Hilusdrüsen.

Von seiten des Verdauungstractus sehen wir vom 1. Tage an eine stark belegte Zunge und Appetitlosigkeit. Erbrechen findet man bei Kindern; bei Erwachsenen ist Erbrechen ein ungünstiges, meist cerebrales Zeichen. Der Stuhlgang ist angehalten und muß schon vom 1. Tage an gefördert werden. Die Leber zeigt keine Veränderungen; nur bei Zirkulationsstörungen wird sie größer gefunden. Eine Vergrößerung der Milz ist hingegen meistens vorhanden. Der Milztumor erreicht aber keine nennenswerte Größe. Das Verhalten des Darmes ist klinisch prognostisch von Bedeutung. Man hat nicht gern Pneumonien mit starkem Meteorismus.

Bei der Pneumonie ist die respiratorische Oberfläche stark eingeschränkt, so daß der Sauerstoffbedarf des Organismus nur durch vermehrten zirkulatorischen Umtrieb des Blutes, d. h. nur durch vermehrte Herzarbeit geleistet werden kann. Bei der Pneumonie wird aus diesem Grunde das Herz und der gesamte zirkulatorische Apparat außerordentlich beansprucht. Vom Zirkulationsapparat droht die Gefahr bei der Pneumonie. Die wenigsten Leute sterben bei der Pneumonie an irreparablen Lungenschäden. Die meisten Todesfälle sind infolge von Zirkulationsschwäche zu verzeichnen. Der einfachste und wichtigste Gradmesser für die Zirkulation ist die Qualität und die Frequenz des Pulses. Kleiner, weicher Puls ist ein schlechtes Zeichen bei der Pneumonie. Die Frequenz kann 120 und mehr Schläge pro Minute betragen, ohne daß der Puls besonders klein zu werden braucht. Herzunregelmäßigkeiten während der Pneumonie sind nicht so ernst zu bewerten wie die Qualität des Pulses. Meistenteils sind es extrasystolische Arrhythmien, die während einer Pneumonie auftreten. Die Herzfigur zeigt perkussorisch in der Regel keine Veränderung. Bei genauer Orthodiagraphie sind Vergrößerungen des rechten Herzens festgestellt worden. Der verstärkte 2. Pulmonalton zeigt uns die Stauung im kleinen Kreislauf an. Der Blutdruck ist während der Dauer der Pneumonie meistens niedriger als in normalen Zeiten. Kollapsartiges Sinken des Blutdrucks ist ein schlechtes Zeichen. Ein Kollaps kann vom ersten Tag an zu jedem Zeitpunkte der Pneumonie eintreten. Meistens beginnen die Erscheinungen des Kollapses mit einer Krise. Man muß mit entsprechenden Maßnahmen darauf vorbereitet sein. Nicht zu verwechseln mit der plötzlich einsetzenden Kreislaufschwäche, mit dem Kollaps, ist die langsam einsetzende Kreislaufschwäche, die meistens in ein Lungenödem ausklingt, das sich allmählich entwickelt und sich oft schon Tage vorher durch Schlechterwerden des Pulses ankündigt. Der Kranke wird immer dyspnoischer. Das Gesicht sieht blaß und livide aus. Kalter Schweiß perlt auf die Haut und mit jedem Atemzug wird ein gurgelndes Geräusch in der Trachea hörbar (Trachealrasseln). Das Sputum wird schaumig und hat meistens durch die Blutbeimengungen ein zwetschgenbrühartiges Aussehen. Das Auswerfen des Sputums bringt keine Erleichterung. Der Kranke verliert in diesem agonalen Stadium das Bewußtsein.

Eine Krisis kann erst dann als richtig und beruhigend bezeichnet werden, wenn gleichzeitig die Frequenz des Pulses zurückgeht und der Puls voller wird. Ein Hochbleiben der Pulskurve trotz Absinkens der Temperatur weist immer darauf hin, daß die Pneumonie noch nicht abgelaufen ist und daß Komplikationen zu erwarten sind.

Bei jeder croupösen Pneumonie besteht eine starke Leukocytose. Zahlen von 15—40 000 werden gefunden. Nach dem Temperaturabfall fällt auch die

Leukocytenzahl wieder auf normale Werte. Fehlen einer Leukocytose ist ein ungünstiges Zeichen der Pneumonie. Bei fehlender Leukocytose muß man immer an Typhus denken, der häufig mit einer Pneumonie beginnt. An der Leukocytose beteiligen sich vorwiegend die polymorphkernigen Zellen. Eosinophile Zellen und Mastzellen sind während der Fieberperiode spärlich. Das rote Blutbild, auch die Blutplättchenzahl ist während der ganzen Pneumonie unverändert, manchmal etwas reduziert.

Der Urin zeigt als charakteristische Eigentümlichkeit ein fast vollständiges Verschwinden des Kochsalzes. Der Blutkochsalzspiegel ist erniedrigt. Das Kochsalz häuft sich im entzündeten Lungengewebe an. Der Urin hat eine dunkelrote Farbe und läßt reichlich Sedimentum lateritium fallen. Urobilinogen ist sehr häufig positiv. Leichte Albuminurien und Cylindrurien kommen vor.

Tritt eine schwere Nephritis zur Pneumonie hinzu, so wird die Prognose ungünstig. Die Ursache der Nephritiden im Verlauf der Pneumonie kann eine toxische sein. Es kann aber auch zu akut entzündlichen Glomerulonephritiden kommen.

Durch die eingeschränkte Nahrungsaufnahme und durch das hohe Fieber kommt es zur Einschmelzung von Körpereiweiß, zu der noch ein gewisser infektiöser Zerfall des Körpereiweißes hinzutritt. Die Auffütterung vollzieht sich nach der Krise rasch wieder. Gleichzeitig mit der Krisis setzt eine starke Ausschwemmung von harnsauren Salzen ein, die aus Leukocyten stammen. Der Harnsäuregehalt des Blutes ist bei der Pneumonie im Stadium der Krisis erhöht, gleichzeitig ist die Harnsäurekonzentration im Urin gesteigert.

Atypische klinische Erscheinungsformen der Pneumonie.

Man unterscheidet atypische Pneumonien hinsichtlich ihrer physikalischen Symptome, hinsichtlich ihrer Dauer, ihrer Allgemeinsymptome und hinsichtlich des Alters.

Als Pneumonien mit abweichenden physikalischen Symptomen kann die sog. *zentrale Pneumonie* gelten, die sich um den Hilus herum entwickelt. Die physikalischen Manifestationen der zentralen Pneumonie können durch das überlagernde gesunde Lungengewebe nicht gehört werden. Die Aufklärung geschieht durch das Röntgenbild. Es gibt aber auch Pneumonien, die nahe der Oberfläche sich entwickeln und keine besonderen physikalischen Symptome machen (sog. *„stumme" Pneumonien*). Die Symptomenarmut der genuinen Pneumonie ist bei Kindern beobachtet. Beim Erwachsenen gibt es diese Krankheit nicht. *„Massive"* Pneumonie nennt man eine Pneumonie, die von oben bis unten intensive Dämpfung, aber keine Rasselgeräusche und kein Atemgeräusch hören läßt. Man ist versucht, an ein Exsudat zu denken, macht vielleicht auch eine Probepunktion mit negativem Erfolg. Erst das Röntgenbild gibt dann Aufklärung, daß es sich um eine Pneumonie handelt. Diese „massiven" Pneumonien kommen durch Anfüllung der Bronchien mit Fibrin zustande. Besonders irreführend zur Diagnose ist die Tatsache, daß bei der massiven Pneumonie auch der Stimmfremitus abgeschwächt ist. Die massive Pneumonie dürfte identisch sein mit dem von Grancher beschriebenen Krankheitsbild der Pneumonia splenica (Maladie de Grancher). Die Splenopneumonie wird von manchen Autoren in ätiologischen Zusammenhang mit einer bestehenden Tuberkulose gebracht. Die Ätiologie scheint nicht einheitlich zu sein.

Die Pneumonie befällt hauptsächlich die Unterlappen. Mit gewissem Recht spricht man daher auch von einer *Oberlappenpneumonie* als von einer atypischen Pneumonie. Sehr oft entpuppen sich die Oberlappenpneumonien als tuberkulöse Pneumonien.

Pneumonien mit abnormen Allgemeinsymptomen. Die nervösen Erscheinungen bei der Pneumonie können in den Vordergrund treten. Das Sensorium ist benommen, der Kranke schreit vor Kopfschmerzen. Nackenschmerzen und Kernigsches Symptom sind vorhanden. Man denkt an Meningitis oder Gehirn-

absceß. Die Lungensymptome scheinen wenig. Erst nach der Entfieberung merkt man, daß die alarmierenden Gehirnsymptome gleichlaufend mit einer schweren Pneumonie einhergingen. Ikterus ist bei einer Pneumonie nicht allzu selten. Man spricht sogar von *„biliösen"* Pneumonien. Der Ikterus kann durch Stauung im großen Kreislauf, durch eine Stauungsleber verursacht sein. Er kann aber auch als Zeichen eines abnormen Blutzerfalls bei ganz schweren toxischen Pneumonien auftreten. In diesen Fällen findet man das indirekt kuppelnde Bilirubin stärker als das direkte. Diese Formen der Pneumonie sind prognostisch außerordentlich ungünstig. Abdominelle Erscheinungen bei der Pneumonie haben wir schon bei dem Meteorismus gewürdigt. Besonders bei Kindern stehen die abdominellen Erscheinungen so stark im Vordergrund, daß man zunächst an ein abdominelles Leiden und nicht an eine Pneumonie denkt. Aber auch beim Erwachsenen können die abdominellen Symptome so stark sein, daß man eine Blinddarmentzündung vermuten könnte. Dem erfahrenen Arzt sind die Verwechslungen bekannt. Er wird den Bauchschmerz, der zu Beginn einer Pneumonie sehr oft geäußert wird, richtig zu würdigen wissen.

Abnorme Dauer. Auf die abnorme Dauer der Fieberperiode bei verschiedenen Kranken ist bereits hingewiesen worden. Ein eigentümlicher Spezialfall der kurz dauernden Pneumonien ist die *„ambulante"* Pneumonie, bei der die Pneumonie meistens der Beobachtung entgeht, da die betreffenden Patienten trotz körperlichen Übelbefindens nicht in Behandlung gehen. Die ambulante Pneumonie ist sehr gefährlich, da durch Nichtachtung sehr leicht Kollapszustände eintreten können.

Atypische Pneumonien infolge der Konstitution und des Alters des Patienten. Je älter der Patient, desto gefährlicher ist die Pneumonie. Die Greisenpneumonie ist meistens eine tödliche Krankheit, während die Kinderpneumonie eine relativ ungefährliche Krankheit ist. In ihren Erscheinungsformen über den Lungen sind Greisen- und Kinderpneumonie ähnlich. Komplizierend ist bei der Greisenpneumonie das prozentual viel häufigere Auftreten von Absceß und Gangrän.

Befällt eine Pneumonie einen Säufer, so ist sie prognostisch auch in jungen Jahren ungünstig zu bewerten. Sehr häufig kommen im fieberhaften Zustand Paroxysmen von Delirium tremens hinzu. Pneumonie in der Schwangerschaft ist eine gefährliche Krankheit. Der Kreislauf hält die doppelte Belastung nur selten aus. Die Pneumonie kann zu Anfang und im Verlauf von Infektionskrankheiten auftreten. Es handelt sich dann meist um eine sekundäre Pneumonie mit dem betreffenden Infektionserreger und nicht um das uns geläufige Bild der Pneumokokkenpneumonie. Abdominaltyphus kann mit Lungenentzündung beginnen. In gleicher Weise kann eine Streptokokkeninfektion, wie sie Erysipel und Gelenkrheumatismus wohl zukommt, mit einer Lungenentzündung beginnen.

Die Vergesellschaftung von Diabetes mit Pneumonie ist nicht allzu selten und durch die abnorme Zusammensetzung der Säfte begünstigt.

Besondere Erwähnung verdient noch die Pneumonie bei Tuberkulösen. Es handelt sich hier nicht um die Erwähnung der käsigen oder gelatinösen Pneumonie im chronischen Verlauf der Tuberkulose, sondern um das Einsetzen einer akuten Pneumonie bei einem Tuberkulösen. Diese Erkrankungen machen zunächst den Eindruck einer richtigen croupösen Pneumonie bei einem tuberkulös Erkrankten. Im Verlauf sieht man aber die Pneumonie sich nur ganz allmählich lösen und bei Verfolg des Röntgenbildes sich an der gleichen Stelle eine chronische Tuberkulose entwickeln. Derartige Pneumonien bei Tuberkulösen können wohl durch Pneumokokken und andere Kokken verursacht sein, sie sind aber sehr oft durch das Phthisevirus verursacht und haben den gleichen Verlauf wie eine richtige genuine Pneumonie.

Die Schwere der Infektion kann zu einem abnormen Verlauf der Pneumonie führen. Man hat kleine Epidemien beobachtet, die fast alle tödlich verlaufen sind. Man findet Erscheinungen, die auf eine verminderte Widerstandskraft des Körpers schließen lassen: keine Leukocytose, von Anfang an schlechter Puls, Neigung zu Kollapsen und allgemeine Prostration. In der älteren Literatur wurden derartige Pneumonien als *„asthenische"* Pneumonien bezeichnet und in einen gewissen Gegensatz zu den richtigen, normal verlaufenden *„sthenischen"* Pneumonien gesetzt. Komplikationen von seiten der Pleura, des Perikards, Nierenbeteiligung, sowie Milzvergrößerung weisen darauf hin, daß bei diesen „asthenischen" Formen die Symptome der septischen Allgemeininfektion überwiegen.

Der Eintritt der Krisis ist mit dem auf S. 505 besprochenen anatomischen Zustandsbild der Lösung synchron. Die Lösung, d. h. die Rückkehr des anatomischen Substrates zum ursprünglichen normalen Zustand vollzieht sich oft wochenlang nach dem kritischen Temperaturabfall. Sowohl auskultatorisch wie perkussorisch, besonders durch die Röntgenuntersuchung läßt sich nachweisen, daß die Infiltrationserscheinungen erst viele Wochen nach der Krisis abgeklungen sind. Bei normalem Verlauf rechnet man mit einer wochenlangen Restitutionsperiode, mit einer Rekonvaleszenz, bei der wohl das Fieber verschwunden ist, aber der Krankheitsprozeß erst allmählich abklingt. Es gibt hier fließende Übergänge zum anormalen Verlauf der Lösung. Man spricht von einer *verzögerten Lösung,* wenn das Fieber lytisch abfällt, subfebrile Temperaturen noch lange bestehen bleiben und die perkussorischen und auskultatorischen Erscheinungen immer noch eine Infiltration nachweisen lassen. Die Lösung kann an manchen Stellen ausbleiben. Es bildet sich wie S. 506, 515 ausgeführt wird, eine bindegewebige Induration und Verschwartung. Sehr oft sind solche indurierten Stellen der Ausgangspunkt neuer pneumonischer Schübe, neuer Infiltrationen. Erfolgt die Induration in einem größeren Teil des ehemals pneumonischen Lungengewebes, so steigt gleichzeitig die Temperatur wieder an, nachdem sie zunächst lytisch abgefallen war. Derartige Fieberanstiege können sich in unregelmäßigen Zeiten wiederholen; oft monatelang und jahrelang wechseln Zeiten fieberhafter Temperatur mit Zeiten normaler Temperatur. Perkussorisch läßt sich die Schallverkürzung dauernd nachweisen. Auskultatorisch hört man unbestimmtes bis bronchiales Atmen und stellenweise Knisterrasseln.

Komplikationen. Tritt die Krisis nicht typisch ein, verläuft das Fieber vom 7. bis 8. Tage ab mehr oder minder stark remittierend, so ist dies sehr oft ein Anzeichen, daß eine gleichzeitige Pleuraerkrankung im Entstehen begriffen ist. Man hört bald lautes Reiben an der ehemals pneumonischen Stelle. Nach einigen Tagen ist die Entstehung eines Ergusses zu beobachten, der bei der Probepunktion eine trübe, eitrige Beschaffenheit zeigt (über die physikalischen Symptome des Ergusses s. S. 531). Der Eiweißgehalt dieser Flüssigkeit ist sehr hoch. Es setzen sich bald Fibrinflocken ab. Im Zentrifugat finden sich reichlich polymorphkernige Leukocyten. Entwickelt sich das Exsudat in den unteren Partien, so ist es leicht zu erkennen. Entsteht aber das Exsudat abgekapselt zwischen zwei Lungenlappen, so macht es oft Schwierigkeit, durch Probepunktion die Diagnose: eitrige Pleuritis sicherzustellen. Man muß in solchen Fällen in der Axillarlinie an der oberen Grenze der Dämpfung mit der Punktionsspritze einstechen. Derartige *interlobäre Exsudate* können auch das Bild des Lungenabscesses mit steil remittierenden Temperaturen machen. Die serös-eitrige Flüssigkeit kann sich wieder vollständig resorbieren. Jedenfalls ist es nicht angezeigt, sofort nach Feststellung einer fibrinös-eitrigen Flüssigkeit einen operativen Eingriff vorzunehmen. Man wartet zweckmäßig so lange, bis die serös-eitrige Flüssigkeit richtig eitrig geworden ist, um dann erst zu einer Heberdränage oder zu einer Rippenresektion zu schreiten.

Die Prognose des *metapneumonischen Empyems,* wie man das eitrig gewordene Exsudat nennt, ist nicht ungünstig, insofern für die Indikation zur Entleerung kein zu früher Zeitpunkt gewählt wird. Andererseits darf man aber auch nicht zu lange warten, da sonst leicht eitrige Metastasen oder ein Durchbruch durch das Lungengewebe mit Pyopneumothorax entstehen können. Eitrige Empyeme, die sich abkapseln, können Jahre hindurch bestehen bleiben. Man findet in diesen abgekapselten Empyemen Fettsäurenadeln, Cholesterinkrystalle und bei Blutungen auch Hämatoidinkrystalle. Derartige abgekapselte Eiteransammlungen verursachen auf die Dauer schwere toxische Allgemeinsymptome, Amyloidbildung und allgemeinen Marasmus.

Nicht allzu selten treten gleichzeitig mit der Pneumonie meningeale Symptome auf: eingezogener Leib und Nackensteifigkeit, sowie Kernigsches Symptom sind Erscheinungen, die man zunächst noch als *Meningismus,* als eine Reizung der Meningen auffaßt. Tritt aber dann tiefe Benommenheit mit Flockenlesen hinzu, so muß eine Lumbalpunktion vorgenommen werden, die die Diagnose einer komplizierenden eitrigen *Meningitis* sichert. Im Lumbalpunktat sind reichlich Zellen (normal 6—10 Zellen) fast ausschließlich vom Typus der polymorphkernigen Zellen vorhanden. Die Flüssigkeit ist trübe. Der Druck ist erhöht. Im Ausstrich finden sich extracelluläre Diplokokken, die sich meistens als kapseltragende Kokken, als richtige Pneumokokken erweisen.

Treten als Komplikationen Erkrankungen des Endo- und Perikards hinzu, so handelt es sich meistens um schwere Allgemeininfektionen. Bei diesen Formen ist die Pneumonie nicht als Organerkrankung, sondern als Zeichen einer *allgemeinen Sepsis* aufzufassen. Es ist aber durchaus möglich, daß es sich auch bei diesen Krankheitszuständen zunächst um richtige croupöse Pneumonien gehandelt hat, die erst sekundär zu einer Allgemeininfektion geführt haben. Bei diesen Kranken ist in der Regel ein mehr oder minder großer Milztumor festzustellen. Metastatische *Gelenkerkrankungen* treten zunächst an einzelnen Gelenken, dann aber an mehreren Gelenken hinzu. Es kann zu einer richtigen Vereiterung dieser Gelenke kommen. Auch Hautmetastasen mit Absceßbildung werden beobachtet. Außer den bereits erwähnten Organmetastasen können bei diesen schweren septischen Formen der Pneumonie Metastasen an Augen, Ohren und den verschiedenen Speicheldrüsen auftreten. Auch metastatische Peritonitiden und Mediastinitiden wurden beobachtet. Als Zeichen der Allgemeininfektion wird auch ein hinzutretender Ikterus gedeutet. Jedoch ist die „biliöse" Pneumonie, wie auf S. 501 ausgeführt wurde, nicht immer als toxischer und hämolytischer Blutzerfall zu deuten. Er kann auch als Zeichen einer Kreislaufinsuffizienz, durch eine Stauungsleber bewirkt sein.

Für den Ausgang der meisten Komplikationen ist der Zustand des Kreislaufs entscheidend. Aus diesem Grunde sind alle Komplikationen, die eine Erkrankung des Herzens, sei es des Herzmuskels, des Endokards oder Perikards verursachen, prognostisch ungünstig zu beurteilen. Gleichsinnig mit dem Herzen versagen sehr oft auch die peripheren Gefäßgebiete in ihren Funktionen für den Kreislauf. Ein Nachlassen des Gefäßtonus mit den alarmierenden Erscheinungen der allgemeinen Vasomotorenschwäche führt bei der Pneumonie fast immer zum Tode. Als Zeichen des sinkenden Blutdrucks wird der Puls klein und weicher. Der Patient sieht verfallen aus. Der Tod tritt dann sehr bald unter den Erscheinungen des Lungenödems ein. Es kann nicht genug betont werden, daß die ganze Aufmerksamkeit des Arztes während einer Pneumonie mehr auf den Zustand des Herzens und des Gefäßsystems gerichtet sein muß als auf den Lokalbefund über den Lungen. Die alte Gerhardtsche Regel: Man solle einen Pneumoniekranken nach gestellter Diagnose ruhig liegen lassen und nur sein Herz und Gefäßsystem überwachen und zu kräftigen versuchen, besteht in unvermindertem Maße fort.

Ätiologie. Die genuine Pneumonie ist in den meisten Fällen durch den *Diplococcus pneumoniae (Pneumococcus Fränkel)* verursacht. Der Erreger ist in den Lungen und im Sputum nachzuweisen. Der Pneumococcus färbt sich grampositiv. Er ist von einer deutlich erkennbaren Kapsel umgeben. Die Kultur gelingt am besten in Nährböden, die Blut oder Serum enthalten. Auf festen Nährböden verlieren die Kulturen bald ihre Virulenz. Im Tierversuch sind deutliche Unterschiede der Virulenz der Keime nachzuweisen. Auch für verschiedene Tierarten ist der Pneumococcus verschieden virulent. Beim Menschen ruft er selten eine allgemeine Sepsis, meist nur lokale Entzündungen hervor. Seine Hinfälligkeit gegenüber den menschlichen Abwehrkräften kann man daran erkennen, daß in der pneumonisch erkrankten Lunge der Diplococcus in den zentralen Partien des pneumonischen Infiltrates zugrunde geht und nur in den peripheren Infiltraten des Entzündungsherdes nachgewiesen werden kann. Die Ausbreitung im Lungengewebe erfolgt durch die Lymphspalten. Von hier aus siedelt er sich in den Alveolen an. Der Nachweis der Pneumokokken geschieht durch intraperitoneale Injektion des zu untersuchenden Materials an Mäusen. Die Tiere gehen an Pneumokokkensepsis zugrunde. Schon frühzeitig hat Neufeld mit Hilfe der Agglutination verschiedene Gruppen von Pneumokokken unterschieden. Man unterscheidet jetzt 4 Typen von Pneumokokken. Diese Unterscheidung hat in neuerer Zeit durch amerikanische Untersuchungen an Bedeutung gewonnen, da sich gegen Typus 1, 2 und 3 wirksame Immunsera haben herstellen lassen. Um eine rationelle Serumtherapie bei Pneumonie einzuleiten, ist es notwendig, den Typus 1, 2, 3 oder 4 festzustellen. Man spritzt dem Tiere das infektiöse Material in die Bauchhöhle. Das Tier geht nach 1 bis 2 Tagen an Pneumokokkensepsis zugrunde. Das Herzblut des Tieres wird in Bouillon überimpft und mit diesen Kulturen die Agglutination mit Serum I—III vorgenommen. Man kann auch rascher zum Ziele kommen, indem man die Bauchhöhle des infizierten Tieres mit Kochsalzlösung auswäscht und mit dieser Flüssigkeit die Agglutinationsprobe anstellt. Typus I wurde in mehr als ein Drittel der Fälle als Erreger nachgewiesen. Typus II in weniger als ein Drittel der Fälle. Typus III ist die seltenste Form, aber die Form der größten Mortalität. Typus IV kommt in einem Fünftel der Fälle als Erreger in Frage. Er ist der relativ seltene und wenigst virulente Erreger. Typus IV ist auch diejenige Pneumokokkenform, die fast immer in der Mundhöhle und im Rachen von Gesunden gefunden wird. Die Typenlehre der Pneumokokken ist insofern nicht ganz eindeutig, als manche Untersucher nachgewiesen haben, daß die einzelnen Typen ineinander übergehen, ja sogar gefunden haben, daß Pneumokokken in Streptokokken sich verwandeln können.

Auch andere Mikroorganismen außer den Pneumokokken sind bei Pneumonien festgestellt worden. Der von Friedländer beschriebene *Pneumobacillus* (plumpes, gramnegatives, kapseltragendes Stäbchen) ist bei manchen Kranken im Sputum und in der Lunge gefunden worden. Auch bei dem Friedländerschen Bacillus hat man verschiedene Typen festgestellt. Ferner kennen wir Streptokokken als Pneumonieerreger, von denen wiederum der Streptococcus mucosus (Schottmüller), der identisch sein soll mit Typ III des Pneumococcus, besonders bösartige Pneumonien verursacht. Die bei Typhus, Diphtherie, Pest und anderen Infektionskrankheiten auftretenden Pneumonien sind meistens durch den spezifischen Infektionserreger der betreffenden Infektionskrankheit hervorgerufen.

Obwohl in der größten Mehrzahl der Pneumonieerkrankten der Fränkelsche Pneumococcus gefunden wurde, scheint doch die Infektion mit Pneumokokken und Friedländerbacillen nicht unbedingt die Entstehung einer Pneumonie zu verursachen. Beide Bakterien werden ja auch in der Mundhöhle und im

Rachen gesunder Menschen gefunden. Man ist gezwungen neben den Infektionserregern noch andere Hilfsursachen für die Entstehung der Pneumonie verantwortlich zu machen. Jedenfalls tritt die infektiös-kontagiöse Ursache bei der Übertragung der Pneumonie vollständig zurück. Man stellt sich die Hilfsursachen in der Weise vor, daß die in Mund- und Rachenhöhle vagabundierenden Infektionserreger durch Erkältungen, Übermüdungen, Inhalation giftiger Gase (Narkose) eine außerodentliche Schwächung der Widerstandskraft des Organismus hervorrufen und dadurch der Vermehrung der vorhandenen Infektionserreger Vorschub geleistet wird. Auch ein Trauma kann als Hilfsursache für die Pneumonieentstehung angesprochen werden. Kontusions- und Kompressionspneumonien sind beschrieben. Der Beginn schließt sich unmittelbar an den Unfall an. Auffallend häufig kommen Pneumonien nach einem Sturz ins Wasser zur Beobachtung. Zweifellos gibt es aber auch Fälle, bei denen die Pneumonie als echte Infektionskrankheit ohne Hilfsursache auftritt. Inwieweit eine besondere Altersstufe besonders disponierend für die pneumonische Infektion ist, läßt sich nicht nachweisen. Die croupöse Pneumonie scheint aber im Erwachsenenalter häufiger zu sein als im Kindesalter. In den Monaten Januar bis Juni sind die Pneumonien am zahlreichsten.

Pathologische Anatomie. Wir unterscheiden bei der Entstehung und dem Verlauf der Lungenentzündung heute noch die von Laennec beschriebenen drei Stadien:

1. Das Stadium der *Anschoppung: Engouement.* Die Capillaren sind mit Blut überfüllt. In die Alveolen wird eine eiweißreiche Flüssigkeit (entzündliches Exsudat) ergossen, das zunächst die Luft noch nicht vollständig verdrängt. Erst nach einigen Tagen sind die Alveolen mit diesem eiweißreichen Exsudat angefüllt, aus dem sich bald ein dickes Flechtwerk von Fibrinfäden abscheidet. Schon frühzeitig findet man bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Lungen rote Blutkörperchen in den geronnenen Exsudatmassen.

2. Stadium der *roten Hepatisation.* In das Exsudat wandern immer mehr rote Blutkörperchen ein. Die Lunge hat im Laufe von 2 Tagen durch die ausgewanderten Exsudatmassen über 2 kg an Gewicht zugenommen. Auf der Schnittfläche sieht man, daß das geronnene Exsudat zusammen mit roten und weißen Blutkörperchen die ganzen Alveolen und Infundibula ausfüllt. Die Lunge ähnelt in ihrer Konsistenz der Leber. Die Schnittfläche ist braunrot und gekörnt, da die Fibrinpfröpfe über die Schnittfläche hervorspringen.

3. Stadium der *grauen Hepatisation.* Im Verlaufe des 3.—4. Tages geht die Capillarfüllung zurück. Die rote Farbe des infiltrierten Lungengewebes verschwindet. Man sieht eine enorme Zahl von Leukocyten aus den Capillaren in die Exsudatmassen auswandern. Das Gewebe verliert seine rote Farbe und wird auf dem Schnitt graurot. Die Konsistenz ist weniger dicht. Das Gewebe fühlt sich feucht an. Die Farbenänderung rührt von der großen Zahl der eingewanderten Leukocyten her.

Lösung. Resolutio: Allmählich vollzieht sich die Lösung des pneumonischen Exsudates. Die eingewanderten Leukocyten verdauen durch ein tryptisches Ferment (Fr. Müller) das Fibrin und die Eiweißmassen. Genau wie bei der Verdauung im Darm wird durch ein tryptisches Ferment der Leukocyten eine vollständige Aufspaltung des Eiweißes zu Aminosäuren herbeigeführt. Auch die Kernsubstanzen werden aufgelöst und als Purine ausgeschieden. Der größte Teil der Exsudatmassen wird auf diese Weise durch fermentative Aufspaltung aufgelöst und zur Resorption gebracht, nur der geringste Teil wird expektoriert. Während im Stadium der roten Hepatisation noch reichlich Pneumokokken in den Exsudatmassen nachzuweisen sind, findet man bei der Lösung kaum mehr Pneumokokken in der Lunge. Es ist durchaus möglich, daß die verschiedenen Stadien zu gleicher Zeit an einer Lunge beobachtet werden.

Das Überstehen der Krankheit soll eine mehr oder minder lang dauernde Immunität gegen den betreffenden Erreger hervorbringen. Die Immunitätsvorgänge, welche den Verlauf und die Ausheilung der croupösen Pneumonie bedingen, sind nicht vollständig geklärt. Die Abwehrkräfte des Körpers sind teils humoraler, teils cellulärer Natur. Agglutinine, Opsonine und Bakteriotropine wurden festgestellt. Celluläre Abwehrkräfte, insbesondere die Phagocytose scheinen für die Heilungsvorgänge eine besondere Rolle zu spielen. Man hat geglaubt, die Krisis mit ihrem Fieberabfall sei durch das Eintreten einer humoralen Immunität zu erklären. Die im Blut sich anhäufenden Antikörper hätten hier einen Schwellenwert erreicht, der zur Neutralisation der toxischen Stoffe genüge und dadurch zunächst die Fiebererscheinungen zum Verschwinden bringe. Diese Auffassung der Pathogenese der Krisis wird nicht von allen Autoren geteilt. Es wird von anderer Seite die Krisis

als Teilsymptom einer Anaphylaxie aufgefaßt, die im Verlauf der Pneumonie eintritt. Begründet wird diese Ansicht durch Versuche mit Anaphylatoxin, bei denen Krankheitsbilder erzeugt wurden, die bei geeigneter Dosierung der einzelnen Injektionen typische kritische Temperaturabfälle entstehen ließen. Die anaphylaktische Erklärungsweise des Fiebers entspricht aber nicht dem klinischen Zustandsbild der Krisis, da gleichzeitig mit der Krisis wohltuende Schweißausbrüche, Abnahme der Frequenz des Pulses und Erhöhung der Pulsamplitude einsetzen.

Ein besonderes Aussehen des anatomischen Substrates findet sich bei *schlaffen* serösen Pneumonien, bei denen die Fibrinausscheidung nur gering ist. Die Körnelung fehlt. Bei den schlaffen serösen Pneumonien enthält das Exsudat auffallend viel Alveolarepithelien. Bei Friedländerpneumonien ist die Schnittfläche häufig schleimig-klebrig. In gleicher Weise findet sich das schleimig-klebrige Exsudat auch bei Infektionen mit Typus III des Pneumococcus.

Nach erfolgter Lösung ist zunächst noch das Lungengewebe außerordentlich brüchig. In der Rekonvaleszenz findet man lange Zeit noch verändertes Lungengewebe vor. Erst nach Monaten ist das Lungengewebe wieder vollständig intakt. Kommt es nach der grauen Hepatisation nicht an allen Stellen zur Lösung, so kann es zur Einschmelzung dieser bestimmten Stellen kommen. Es kommt so zur Absceßbildung. Siedeln sich noch Fäulniserreger in dem Absceß an, so kommt es zur Lungengangrän. Nicht allzu selten findet nach unvollständiger Lösung eine *Karnifikation*, d. h. eine bindegewebige Proliferation statt. Vom peribronchialen Gewebe der kleinsten Bronchien sprossen Gefäßknospen in die Exsudatmassen vor. Es wachsen Bindegewebe und weitere Blutgefäße nach, so daß schließlich ein Gewebe resultiert, in dem reichlich Blutgefäße, Blutzellen und gewuchertes Bindegewebe zu erkennen sind. Auf der Schnittfläche sehen solche Lungen wie frisches fleischähnliches Granulationsgewebe aus. Es besteht nur zum geringsten Teil aus Lungengewebe, zum größten Teil aus Bindegewebe. Diese Form der karnifizierenden, indurativen chronischen Pneumonie wird auf S. 515 ausführlich klinisch besprochen.

Die zweite Art der unvollständigen Lösung ist die *eitrige Einschmelzung* des croupösen Infiltrates, die zum *lokalisierten Lungenabsceß* und zur *Lungengangrän* führen kann. Erfolgt die eitrige Einschmelzung über den ganzen Bezirk der infiltrierten Lunge, so spricht man von einer *graugelben Hepatisation*. Bei diesen Zuständen erfolgt die Krisis nicht. Im Gegenteil, die Temperatur steigt in der Regel. Die allgemeinen Krankheitserscheinungen vertiefen sich. Obwohl über den ganzen befallenen Lungenpartien reichlich klingendes Rasseln hörbar wird und man an den Beginn einer Crepitatio redux glauben möchte, ist das Sputum schaumig, schmutzig-gelb, aber nicht riechend. Der Patient verfällt von Tag zu Tag. Die Zunge wird trocken und zeigt einen braunen Belag. Der Kranke hat verfallene Züge, seine Extremitäten werden kühl und kalter Schweiß kündigt das drohende Ende an.

Im Gegensatz zu diesen immer tödlich verlaufenden Zuständen unvollständiger eitriger Lösung sind die lokalisierten eitrigen Einschmelzungen in einem im übrigen gelösten pneumonischen Abschnitt prognostisch günstiger zu beurteilen. Bei diesen Kranken erfolgt scheinbar ein lytischer Temperaturabfall. Erst allmählich steigt die Temperatur wieder remittierend hoch an. Es wird wieder Bronchialatmen und klingendes Rasseln hörbar. Der Patient hustet ein rein eitriges Sputum aus, in dem elastische Fasern und Teile von Lungengewebe vorhanden sein können. Das Röntgenbild sichert die Diagnose einer lokalen Einschmelzung, eines *Lungenabscesses*. Man sieht eine walnuß- bis apfelgroße Höhle mit einem deutlichen Flüssigkeitsspiegel. Siedeln sich Fäulniserreger in dieser abszedierten Höhle an, so kommt es zur *Lungengangrän*, bei der schon der Geruch der Ausatmungsluft und des Sputums die Diagnose stellen läßt. Über Symptome und Verlauf des Lungenabscesses und der Lungengangrän siehe S. 517, 520.

Tritt nach richtiger Krisis ein kurz dauerndes fieberfreies Intervall ein und beginnt womöglich mit einem neuen Schüttelfrost nach einigen Tagen ein neuer Fieberanstieg, so findet man meist über einer anderen Stelle der Lunge das Auftreten eines neuen pneumonischen Infiltrates. Man spricht von einem *Rückfall der Pneumonie*, sollte aber diese Bezeichnung der Pneumonie oder *Rezidiv der Pneumonie* für Zustände vorbehalten, bei denen die neue pneumonische Infektion sich lokalisatorisch unmittelbar an den eben ausgeheilten Prozeß anschließt. Derartige Zustände werden auch als *Rekrudeszenz* der Pneumonie bezeichnet. Ist die neue Pneumonie ohne lokalen Zusammenhang mit der alten Pneumonie, so spricht man besser von *Wanderpneumonie*, wenngleich zugegeben werden muß, daß zwischen diesen beiden Formen der rezidivierenden und der Wanderpneumonie fließende Übergänge bestehen. Die Bezeichnung Wanderpneumonie drückt aus, daß an einer anderen Stelle eine Neuinfektion angenommen wird. Die Wanderpneumonien sind für die immunbiologischen Vorgänge theoretisch von großem Interesse. Obwohl eine weitgehende humorale Immunität nach überstandener Pneumonie immer wieder angezweifelt wird, scheint doch das Krankheitsbild der Wanderpneumonie zu erweisen, daß für die Ausheilung der Pneumonie Immunitätsvorgänge, seien sie lokaler oder allgemeiner Natur, von größter Bedeutung sind. Die Fieberkurve der Wanderpneumonie gleicht den Fieberkurven, wie wir sie bei aktiver

Immunisierung von Tieren sehen. Zunächst das Auftreten der typischen Fieberkurve, bei wiederholter Reinjektion des gleichen Virus immer kürzere Dauer des Fiebers bis keine Fieberreaktion mehr erfolgt und keine lokalen Krankheitsprozesse sich auf die Reinjektion ausbilden. Leider ist dieser Vorgang der aktiven Immunisierung mit Ausgang in Heilung bei den Wanderpneumonien relativ selten. Die Patienten erliegen meistens nach mehrmaligen Schüben der Krankheit. Die auskultatorischen und perkussorischen Erscheinungen bei der Wanderpneumonie sind die gleichen wie bei der akuten genuinen Pneumonie. Die Diagnose wird durch das Röntgenbild bestätigt. Man sieht im Röntgenbild meistenteils noch die vorhergehende Pneumonie gleichzeitig mit der an einem anderen Lappen neu aufgeflackerten „gewanderten" pneumonischen Infektion.

Der Gasaustausch beim Pneumoniekranken vollzieht sich je nach der Größe des infiltrierten Bezirkes in genügender Weise. Die normale Lunge vermag den zehnfachen Betrag des normalen Gasaustausches zu bewerkstelligen. Eine Insuffizienz des Gasaustausches wäre nur anzunehmen, wenn $^6/_7$ der Lunge luftleer geworden sind und für den Gasaustausch nicht mehr in Frage kommen. Bei dieser Überlegung ist aber nicht berücksichtigt, daß die kranke Lunge nicht gleichmäßig an allen Stellen entfaltet wird und infolgedessen nicht so gleichmäßig funktioniert wie eine gesunde Lunge. Trotzdem kommt es nur in den allerseltensten Fällen zu einer Insuffizienz des Gasaustausches, da die Atemmechanik regulierend eingreift. Die in der Minute geförderte Luftmenge ist durch die Frequenzsteigerung vermehrt, obgleich die Atmung oberflächlicher ist. Die Vitalkapazität ist bei der Lungenentzündung herabgesetzt. Besonders wichtig ist die Verminderung der Mittelkapazität, die parallel der Schwere des Krankheitszustandes geht. Die respiratorische Oberfläche der Lunge genügt auch bei schweren Pneumonien für die Aufrechterhaltung des Lebens. Trotz dieser Tatsachen finden sich erhebliche Abweichungen in den Blutgasen. Das Blut in den Lungenvenen, das dem rechten Herzen zuströmt, zeigt eine geringere Arterialisierung. Gegenüber den normalen Werten von 95—96% werden nur 80—93% Sauerstoffsättigung beobachtet. Der Kohlensäuregehalt des Arterienblutes wurde in vielen Fällen niedriger als normal gefunden. Die Alkalireserve zeigt keine Veränderungen. Die aktuelle Reaktion des Blutes scheint bei normal verlaufenden Fällen in keiner Weise verändert zu sein. Die Angaben über die aktuelle Reaktion des Blutes von letal verlaufenden Fällen kurz vor dem Tode sind widersprechend. Die Dyspnoe ist nicht einheitlich zu erklären. Einerseits führt die ungenügende Arterialisierung des Blutes zur Reizung des Atemzentrums. Zweifellos spielen aber beim Zustandekommen der Dyspnoe auch reflektorische Vorgänge aus der Peripherie und eine veränderte Erregbarkeit des Atemzentrums eine ausschlaggebende Rolle.

Therapie. Die Therapie der Pneumonie muß in erster Linie die Aufrechterhaltung des Kreislaufs berücksichtigen. In alten Medizinbüchern findet man große Aderlässe angeraten. Auch heute noch wird mit Erfolg von Aderlässen Gebrauch gemacht. Man soll aber den Aderlaß nur dann anwenden, wenn wirklich eine Gefahr von Lungenödem oder von akuter Kreislaufinsuffizienz gegeben ist. Man entnimmt 300—500 ccm Blut. Bei eingetretenem Lungenödem muß ein großer Aderlaß gemacht werden. In solchen Fällen sind kleine Dosen von Morphium (0,01 Morphin. hydrochlor.), die sonst bei Pneumonie absolut zu widerraten sind, angezeigt. Die Digitalisbehandlung bei der Pneumonie muß bei Erwachsenen zeitig vor irgendwelchen Kreislaufkomplikationen einsetzen. Bei Kindern und bei Kranken in den ersten beiden Lebensdezennien ist es nicht unbedingt nötig, vom ersten Tage an Digitalis zu geben. Hier genügen kleine Mengen stimulierender Herzmittel: Campher, Cardiazol und Coramin. Vom 3. Lebensdezennium ab soll bei jedem Pneumoniekranken gleich von Anfang an eine milde Digitalisbehandlung durchgeführt werden. Man gibt am besten 2mal 0,05 Fol. digit. titr. als Pille oder die entsprechenden Mengen in Form der geläufigen Handelspräparate. Die Gabe von großen Digitalismengen gleich zu Anfang ist nur indiziert, wenn schon früher eine Erkrankung des Herzens bestanden hat, oder wenn von Anfang an der Kreislauf gefährdet ist. 3—5mal 0,1 Fol. digit. titr. ist hier die geeignete Dosierung. Größere Dosen sind von verschiedenen Autoren angeraten. Es wird sich aber empfehlen, nicht über 0,5 Fol. digit. pro die hinauszugehen. Die intravenöse Applikationsart der Digitalis, sei es in Form von Digipurat oder mit dem den Digitaliskörpern verwandten Strophanthin soll nur der Behandlung der schweren Zustände der Kreislaufinsuffizienz vorbehalten bleiben. Wir ziehen für die intravenöse Be-

handlung das Strophanthin der Digitalis vor. Es ist nicht nötig, bei *unwirksamer vorheriger* Digitalisierung in bedrohlichen Zuständen digitalisfreie Tage zwischenzuschalten. Man darf aber in solchen Fällen nur mit ganz kleinen Dosen Strophanthin anfangen. $^1/_{10}$ mg = 2 Teilstriche der gebräuchlichen Lösung ist die richtige Dosierung. Lieber 2—3mal $^1/_{10}$ mg Strophanthin intravenös spritzen, als gleich von Anfang an eine höhere Dosis wählen. Man soll im weiteren Verlauf der Strophanthinbehandlung nicht über $^3/_{10}$ mg pro dosi hinausgehen und die Tagesdosis nur ganz vorsichtig auf 0,5 bis 1 mg steigern. Neben der Digitalisbehandlung soll bei jedem Pneumoniekranken, ob jung oder alt, eine Campherbehandlung stattfinden. Man gibt am besten 2—3mal 5—10 ccm Oleum camphoratum forte (20%ig) als Depot in die Muskulatur. Neben dem Campher wird man bei besonders starker Kreislaufgefährdung 2stündliche Injektionen von 1 ccm Cardiazol. liquid. anwenden. Das Cardiazol soll aber bei der Pneumoniebehandlung die Campherbehandlung nicht verdrängen. Zunächst Campher in der angegebenen Weise und erst wenn Campher nicht ausreichend ist, soll Cardiazol gegeben werden. An Stelle von Cardiazol oder abwechselnd mit Cardiazol kann man auch Coffein subcutan in Dosen von 0,5 Coffein. natr. salicyl. oder die gleiche Dosis per os als Pulver, oder Strychnin. nitr. 3—4mal 0,001 geben. Neben diesen älteren Mitteln hat sich auch Coramin in Tropfenform 4mal 20—25 Tropfen oder die gleichen Mengen als Injektion bewährt. Will man eine periphere Gefäßwirkung erzielen, so sind häufige Gaben von Ephetonin, bzw. Ephedrin zu empfehlen. Die Adrenalinwirkung verpufft zu rasch. Jedoch soll man in Zuständen schweren Kollapses die subcutane Adrenalininjektion niemals unversucht lassen.

Die ätiologische Behandlung der Pneumonie wurde sowohl immunbiologisch mit Antisera als auch spezifisch chemotherapeutisch durchzuführen versucht. Die Serumtherapie hat durch die neueren Forschungen der Differenzierung der Pneumokokken in die Gruppen I—IV (s. S. 504) einen großen Fortschritt zu verzeichnen. Man versucht zunächst auf die S. 504 angegebene Art den Typus des Pneumococcus festzustellen. Mehrmals in achtstündigen Intervallen wird je bis zu 100 ccm des betreffenden Pneumokokkenantiserums gegeben. Die Chemotherapie basiert auf der alten Anschauung, daß Chinin ein Spezificum gegen die Pneumonie sei. Man kann das Chinin in Form von Pulvern 3mal täglich 1 g geben. Nachdem es in neuerer Zeit gelungen ist, das Chinin in Lösung zu bringen, gebraucht man mit Vorliebe subcutane oder intramuskuläre (nicht intravenös!) Injektionspräparate. Derartige Injektionspräparate sind Transpulmin (2—3mal täglich eine intramuskuläre Injektion), Solvochin und Cardiazol-Chininkombination Knoll (3mal 1 ccm = 1,5 g Chinin). Die intravenöse Verabreichung von 0,25 Chinin. bihydrochloric. in 1,0 Wasser 1—2mal täglich ist ebenfalls empfohlen. Das Chinin ist jedenfalls ein ausgezeichnetes Mittel bei der Pneumoniebehandlung. Die Derivate des Chinins Eukupin und vor allem das Optochin wurden von Morgenroth als Spezificum in die Pneumoniebehandlung eingeführt. Vor der Anwendung des Optochin. hydrochlor. ist wegen der auftretenden Sehstörungen zu warnen. Bei Anwendung des Optochin. basic. in Dosen von 0,25 4mal täglich in den 3 ersten Krankheitstagen werden gute Erfolge gesehen. Eine Anwendung des Optochin. basic. zu einem späteren Zeitpunkt ist zwecklos. Auch beim Chinin ist eine Anwendung bereits in den ersten Tagen dringend zu empfehlen. Das Chinin hat den Vorteil, längere Zeit hindurch gebraucht werden zu können, während man das Optochin. basic. nicht länger als 3—4 Tage in der angegebenen Weise gebrauchen soll.

Feuchte, lauwarme Wickel 2—3mal am Tage sind von wohltuender Wirkung. Der Wickel soll am besten mit einer Schicht Billrothbattist und einer Hülle von Flanell oder Wolle bedeckt sein. Einfache feuchte Aufschläge leisten bei

schwer beweglichen Patienten gleichsinnige Dienste. Senfpackungen einzelner Extremitäten sind ein altbewährtes Mittel, um den Kreislauf in der Peripherie anzuregen. Bei plötzlichem Lungenödem ist die Abschnürung der unteren Extremitäten mit elastischen Binden angezeigt.

Es wird immer wieder behauptet, daß Freiluftbehandlung bei der Pneumonie bessere Resultate zeitige. Man läßt die Patientin im Bett sorgfältig eingepackt, daß nur der Kopf frei ist, Tag und Nacht im Freien liegen. Es ist zweifelhaft, ob diese Behandlung, die eine sorgfältige Überwachung benötigt, bei Erwachsenen wirklich einen solchen Nutzen bringt, daß sie die Gefahren, die mit der Freiluftbehandlung verbunden sind, überwiegt. Es ist selbstverständlich wichtig, daß im Krankenzimmer immer frische Luft sein soll und daß der Patient streng im Bett gehalten wird. Jede Anstrengung bringt für das Herz eine Mehrarbeit. Während der Fieberperiode soll eine möglichst reizlose, flüssige Kost gegeben werden. Alkoholica sind in großen Mengen zu vermeiden, kleine Mengen wirken stimulierend. Nur bei Alkoholikern darf keine Entziehung während der Pneumonie durchgeführt werden. Man vergesse nicht, für eine regelmäßige Stuhlentleerung zu sorgen, da stärkerer Meteorismus den Kreislauf behindert und Beklemmungsgefühl auslöst. Die Flüssigkeitszufuhr ist auf einem Mittelmaß zu halten. Eine stärkere Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr ist nicht angezeigt. Bei starken Aufregungszuständen ist Morphium zu vermeiden. Pneumoniekranke vertragen Morphium auffallend schlecht. Kleine Dosen von Codein, Eukodal zeigen keine schädlichen Nebenwirkungen. Bei oberflächlicher Atmung hat sich Lobelin in Lösung zur subcutanen Injektion bewährt. Stärkere Schlafmittel sind nach Möglichkeit zu vermeiden. Als Beruhigungsmittel haben sich die Derivate der Allylbarbitursäure: Allional, Somnifen, Dial und Curral bewährt. Die Anwendung von Antipyretica ist im allgemeinen zu vermeiden. Es wird jedoch manchmal ganz angenehm empfunden, mit gelegentlichen kleinen Dosen Antipyretica, am besten eine Mischung von 0,3 Aspirin und 0,1 Pyramidon die Allgemeinbeschwerden zu mildern.

In der Rekonvaleszenz, nach erfolgter Krisis, sind Expectorantia zu geben (s. S. 476). Während der Pneumonie ist die Gabe von expektorierenden Mitteln überflüssig. Auch in der Rekonvaleszenz sind die Herzmittel zunächst nicht abzusetzen, sondern nur zu reduzieren.

c) Bronchopneumonien.

Die Bronchopneumonie befällt nicht einen ganzen Lungenlappen. Der Ausdruck Bronchopneumonie ist nicht richtig, da er einen Entstehungsmodus lediglich von den Bronchien und Bronchiolen her ausdrückt. Die bronchogene Entstehung trifft aber nur für einen Teil der Bronchopneumonien zu. Ein nicht geringer Teil entsteht auf dem hämatogenen Wege als Ausdruck einer allgemeinen Infektion. Der von Ribbert und A. Fränkel vorgeschlagene Ausdruck *„Herdpneumonie“* würde für alle Formen zutreffend sein. Er hat sich aber bisher gegenüber dem klinisch eingebürgerten Ausdruck *„Bronchopneumonie“* nicht durchsetzen können. Entsprechend der außerordentlich wechselvollen Ätiologie und der Verschiedenheit des anatomischen Substrates ist der Begriff Bronchopneumonie ein Sammelbegriff für verschiedene klinische Krankheitsbilder.

Der Beginn der Erkrankung ist unbestimmt. Sie entwickelt sich häufig im Anschluß an eine Bronchitis. Nachdem die Temperatur zunächst leicht febrile Werte zeigte, klettert sie allmählich, meist ohne Schüttelfrost auf 38 bis 40°. Der Fieberverlauf während der Krankheit ist keine fortlaufende Kontinua. Remissionen können bereits in den ersten Tagen eintreten. Die Dauer des

Fiebers ist unbestimmt. Eine Krisis am 7. Krankheitstage ist selten. Meistens kommt es zu einer allmählichen Lysis. Die Höhe der Temperatur ist kein Gradmesser für die Schwere der Erkrankung. Mit dem Ansteigen der Temperatur wird die Atmung frequenter und mühsamer, besonders bei den Influenzapneumonien. Der im subfebrilen Stadium lockere Husten wird spärlicher und schmerzhafter. Das Aussehen des Sputums ist schleimig-eitrig und zeigt manchmal kleine Blutbeimengungen. Ein rostfarbenes Sputum ist selten. Bei der Influenzabronchopneumonie wird bereits in den ersten Tagen ein schaumiges, zwetschgenbrühartiges Sputum entleert, ohne daß eigentliche Symptome des Lungenödems bestünden. Das Aussehen des Patienten ist leicht livide. Bei den Influenzapneumonien ist die Rötung und Cyanose im Gesicht so stark, daß man aus dem Aussehen des Patienten schon die Diagnose auf Influenzabronchopneumonie stellen kann. Diese Patienten haben von Anfang an bei gleichzeitiger Cyanose der Peripherie kühle Extremitäten und einen kleinen Puls. Das Anfangsbild der Bronchopneumonie bei Influenza ist außerordentlich bedrohlich. Häufige Kollapse erfordern hier eine dauernde Überwachung.

Die Perkussion und Auskultation gibt nur dann über bronchopneumonische Herde Aufschluß, wenn die Verdichtungen nahe der Lungenoberfläche gelegen sind und zu mindestens fünfmarkstückgroßen Herden zusammenfließen. Man findet dann die gleichen physikalischen Symptome wie bei jeder Infiltration des Lungenparenchmys. Zunächst abgeschwächtes Vesiculäratmen, dann unbestimmtes und Bronchialatmen. Von Anfang an hört man nicht klingende Rasselgeräusche, reichlich feinblasiges klingendes Rasseln. Sind die Herde größer, so ist Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus nachzuweisen. Sind die Entzündungsherde sehr klein, so kann das Atemgeräusch vesiculär bleiben. Nur spärlich klingendes Rasseln an circumscripten Stellen weist auf infiltrative Prozesse hin. Je nachdem es sich um einen oder mehrere Herde handelt, können diese Symptome über verschiedene Stellen der Lunge verstreut sein. Über die Lokalisation der einzelnen Herde gibt das Röntgenbild Aufschluß. Leider zeigt das Röntgenbild nur an, daß infiltrative Prozesse vorliegen. Man kann aber sehr oft aus dem Röntgenbild nicht entscheiden, ob die infiltrativen Prozesse von einer akuten Infektion, Tuberkulose, Lues oder von einem Tumor herrühren. Wie so oft, so zeigt sich auch hier, daß die Röntgendiagnose nur eine sehr wertvolle Ergänzung des klinischen Befundes sein kann. Im Verlauf der Erkrankung wechselt der Auskultations- und Perkussionsbefund außerordentlich rasch. Stellen, über denen tags vorher noch Bronchialatmen und klingendes Rasseln zu hören war, können tags darauf nurmehr nicht klingendes Rasseln zeigen, um nach einigen Tagen wieder den ursprünglichen Befund aufzuweisen. Puls und Atmung zeigen während des Verlaufs ein ebenso wechselvolles Verhalten. Man muß immer auf ein plötzliches Versagen des Gefäßtonus gefaßt sein. Auch Benommenheit und Delirien kommen bei der Bronchopneumonie in gleicher Weise wie bei der croupösen Pneumonie vor. Die Lösung tritt selten mit einer Krisis ein. Die Dauer des Fiebers ist, wie bereits gesagt wurde, außerordentlich wechselnd. Das Fieber kann nach einigen Tagen geschwunden sein. Es kann sich aber auch wochenlang hinziehen, um dann lytisch abzufallen. Die Resorption des Exsudates bei der Bronchopneumonie geht in gleicher Weise vor sich wie bei der croupösen Pneumonie. Das Exsudat wird durch Leukocytenfermente verflüssigt und resorbiert. Es kann aber auch wie bei der croupösen Pneumonie zu eitrigen Einschmelzungen, zu Lungenabscessen und zu Lungengangrän kommen. Die indurative, karnifizierende chronische Pneumonie kann ebenfalls durch unvollständige Lösung einer Bronchopneumonie entstehen. Lungeninfarkte, Bronchiektasen können zum typischen Symptomenbild der Bronchopneumonie führen. Eine Differentialdiagnose ist nur auf Grund der

Anamnese möglich. Die Unterscheidung von der croupösen Pneumonie ist nur dann möglich, wenn die croupöse Pneumonie typisch verläuft und einen oder mehrere Lappen betrifft. Am schwersten ist die Differentialdiagnose bei kleinen tuberkulösen Bronchopneumonien, deren Ätiologie erst durch den bacillären Befund oder durch die Röntgenuntersuchung festgestellt werden kann. Bei lang dauernden Bronchopneumonien ist aus diesem Grunde eine Röntgenaufnahme der Lunge dringendes Erfordernis.

Die **Therapie** der Bronchopneumonie geschieht unter den gleichen Gesichtspunkten wie die Therapie der croupösen Pneumonie. Bei Bronchopneumonien mit spezifischen Infektionserregern muß auch das Grundleiden behandelt werden.

In neuerer Zeit hat sich bei infektiösen Bronchopneumonien und ganz besonders bei septischen Bronchopneumonien die Transfusion von 200—400 ccm Blut sehr gut bewährt. Durch Blutgruppenbestimmung ist der geeignete Spender festzustellen. Die Transfusion geschieht am besten mit dem Beckschen Apparat. Man kann auch Zitratblut mit dem Trichter transfundieren.

Je nach der Ätiologie findet man bei den Bronchopneumonien klinisch und prognostisch verschieden zu bewertende Zustandsbilder und Verlaufsformen. Es soll daher bei der Besprechung der Ätiologie der Bronchopneumonien auch auf die entsprechenden klinischen Zustandsbilder und ihr pathologisch-anatomisches Substrat eingegangen werden.

Bronchopneumonien im Anschluß an Bronchitis und Bronchiolitis. Die klinischen Erscheinungen stimmen mit der auf S. 509 beschriebenen Symptomatologie überein. Pathologisch-anatomisch finden sich meistens mehrere haselnuß- bis pflaumengroße Herde, die zu großen, fast den ganzen Lappen ausfüllenden lobulären Herden konfluieren können. Die Hauptlokalisation der Herde sind die abhängigen Partien der Lunge und die Partien neben der Wirbelsäule. Man unterscheidet eine endobronchiale und eine peribronchiale Ausbreitung. Die peribronchiale Ausbreitung ist durch mantelförmige Infiltrate um die Längsschnitte der Bronchien charakterisiert. Peribronchiale Ausbreitung findet sich hauptsächlich bei Infektionskrankheiten mit spezifischen Erregern. Die Schnittfläche der Lunge ist nicht gekörnt wie bei der croupösen Pneumonie, da das Exsudat weniger Eiweiß enthält. Es zeigt auch nicht den hämorrhagischen Charakter der roten Hepatisation. Blutkörperchen sind im Exsudat nur spärlich, dagegen sind reichlich Leukocyten und desquamierte Alveolarepithelien vorhanden. In manchen Fällen sind neben den Alveolarepithelien auch Riesenzellen vorhanden. Handelt es sich um eine *Bronchopneumonie* im *Kindesalter*, so ist das Exsudat im Gegensatz zu den Bronchopneumonien beim Erwachsenen sehr eiweißreich und enthält Fibrin. Im Kindesalter ist die *lobäre* croupöse Pneumonie selten. Der bronchopneumonische Charakter mit reichlich fibrinösem Exsudat ist hier das vorherrschende Krankheitsbild. Die bronchopneumonischen Herde sind sehr häufig paravertebral gelegen.

Bronchopneumonien bei Infektionskrankheiten [1].

Bronchopneumonie bei Influenza. Die Bronchopneumonie ist eine recht häufige Komplikation bei Influenzaerkrankungen. Meistens zeigt die Temperaturkurve der Influenza einen V-förmigen Verlauf. Die Pneumonie tritt in der Regel erst nach der zweiten Temperatursteigerung bei Influenza auf, besonders wenn der Patient bei der ersten Temperatursteigerung sich nicht geschont und sich weiteren Erkältungen und sonstigen schädlichen Einflüssen, die die Widerstandskraft herabsetzen, ausgesetzt hat. Die perkussorischen und auskultatorischen Phänomene weisen auf das gleichzeitige Auftreten multipler Herde hin. Alle Ausbreitungsarten der Lungenentzündung kommen bei der Influenzapneumonie vor. Man findet kleinste und große pneumonische Herde. Das Charakteristische der Influenzapneumonie ist die meist schon zu Anfang auftretende Zirkulationsstörung, welche durch

[1] Vgl. auch Kapitel „Spezielle Pathologie und Therapie der Infektionskrankheiten".

eine Vasomotorenschwäche hervorgerufen ist. Starke Cyanose, häufige Kollapse, außerordentlich wechselnder Puls bedürfen der ständigen Überwachung, da sonst leicht in einem Kollapszustand tödlicher Ausgang eintreten kann. Noch lange in der Rekonvaleszenz bleibt die Vasomotorenschwäche bestehen und bedarf der Behandlung. Das Sputum unterscheidet sich wenig von dem Sputum der croupösen Pneumonie. In bedrohlichen Fällen ist es zwetschgenbrühartig. Die Dauer der Influenzapneumonie ist ganz verschieden. Einige Tage bis mehrere Wochen können Infiltrationsherde mit stark remittierendem Fieber auftreten. Das Abklingen erfolgt meist in lytischer Form. Sehr häufig wird gerade bei der Influenzapneumonie der Ausgang in Lungenabsceß und in die chronisch indurative Form beobachtet.

Das *anatomische Bild* ist in den schweren, akut zum Tode verlaufenden Fällen durch das mißfarbene Aussehen des Lungengewebes, das schon beim Darüberstreichen mit dem Messer zerfließt, gekennzeichnet.

Bronchopneumonie bei Masern. Die Pneumonie kann bei Masern während des Exanthems und nach Abklingen des Exanthems auftreten. Es kann eine fieberfreie Periode bestehen, und plötzlich tritt eine neue Fiebersteigerung mit bronchopneumonischen Symptomen auf. Am häufigsten aber schließt sich die Masernpneumonie an die gleichzeitig mit dem Exanthem auftretende Bronchitis an. Bei Kindern und Erwachsenen ist die häufigste Komplikation das Aufflackern einer alten tuberkulösen Infektion. Die therapeutische Anwendung von Rekonvaleszentenserum bei ausgebrochener Masernpneumonie ist auf den Verlauf der Masernpneumonie ohne Einfluß.

Bronchopneumonien bei Keuchhusten. Die Pneumonie tritt meist zur Zeit der gehäuftesten Anfälle auf. Die Pneumonie zieht sich wie bei Masern über viele Wochen hin. Es kommt auch wie bei Masern nicht allzu selten zu unvollkommener Lösung und zur Ausbildung einer chronisch indurierten Pneumonie. Man denke bei Bronchopneumonien Erwachsener, wenn gleichzeitig Keuchhusten in der Familie war, an die Möglichkeit einer Keuchhustenbronchopneumonie, auch wenn kein Keuchhusten bei dem Patienten vorausgegangen ist.

Pneumonie bei Diphtherie. Der Rachen- oder Kehlkopfcroup kann sich in schweren Fällen auf die Bronchien fortpflanzen und dort zu einer bronchopneumonischen Ausbreitung Veranlassung geben. Es kann aber auch bei Diphtheriekranken infektiöses Material in die Lunge aspiriert werden und dadurch zu lokalen Bronchopneumonien den Anlaß geben. Das anatomische Substrat zeigt reichlich Fibrin, Desquamation der Alveolarepithelien und Riesenzellen in den Alveolen. Die diphtherische Pneumonie geht, wenn es sich um eine Aspirationspneumonie handelt, häufig in Gangrän über. Die Prognose der diphtherischen Pneumonie ist sehr ungünstig. Große Serummengen müssen therapeutisch verabfolgt werden.

Pneumonie bei Psittacosis. Von Papageien, besonders von Wellensittichen wird auf den Menschen eine besonders bösartige Form der Lungenentzündung, die sich in bronchopneumonischer Form manchmal auch in lobärer Form entwickelt, übertragen. Die Auffassungen über den Erreger sind nicht einheitlich. Manche Autoren geben einen Erreger aus der Paratyphusgruppe an, andere nehmen ein ultrafiltrierbares Virus an.

Pneumonie bei Pest. Im Verlaufe der Bubonenpest kommen Bronchopneumonien vor. Über die Lungenpest siehe S. 283.

Pneumonie bei Brustseuche der Pferde. Erkranken Stallknechte oder Menschen, die irgendwie mit Pferden in Berührung kommen, an schweren Pneumonien, so soll man an übertragbare Brustseuche denken. Besonders bei Truppenteilen sind derartige Endemien beobachtet worden. Auch von Rindern sind Übertragungen auf den Menschen vorgekommen. Der Erreger der Brustseuche ist nicht näher bekannt.

Lungenmilzbrand. Milzbrandbacillen können in Roßhaarspinnereien, Häuteverarbeitungsindustrien und Papierfabriken („Hadern"-Krankheit) inhaliert werden. Der Inhalationsmilzbrand beginnt plötzlich und zeichnet sich vor allen anderen Pneumonien durch schwere Cyanose und Gefäßschwäche aus. Kollapszustände und Kollapstemperaturen sind häufig. Pleuritis ist eine fast regelmäßige Komplikation. Im Sputum lassen sich Milzbrandbacillen nachweisen. Der Lungenmilzbrand ist prognostisch sehr ungünstig und endet fast immer tödlich. Anatomisch kann man fast immer nachweisen, daß der Primärinfekt in der Bronchialschleimhaut in der Nähe der Bifurkation liegt. In die Lungen gelangen die Bacillen vom Primärinfekt durch Aspiration und verursachen hier eine richtige Bronchopneumonie.

d) Septische Bronchopneumonien als Ausdruck einer hämatogenen Lungeninfektion.

Bei schweren septischen Infektionen finden wir gleichzeitig mit schweren Gelenkerscheinungen, Endo- und Perikarditiden septische Metastasen in der Lunge, die multiple Bronchopneumonien zur Folge haben. Den Ausgangspunkt einer septischen Bronchopneumonie bilden sehr oft die oberen Luftwege, besonders die Tonsillen. Es können aber auch irgendwelche Eiterungsprozesse, sei es im Mittelohr oder im Knochen, seien es irgendwelche abdominelle Abscesse zur septischen Pneumonie führen. Der Verlauf unterscheidet sich hinsichtlich der Symptomatologie nicht von einer gewöhnlichen Bronchopneumonie. Gelingt es, den primären Infektionsherd zu fassen und zu beseitigen, so ist die Prognose nicht ungünstig. Bei den meisten septischen Zuständen mit Bronchopneumonie ist aber das Auftreten der Bronchopneumonie bereits das Zeichen der erlahmenden Widerstandskraft des Organismus. Die Prognose wird absolut ungünstig, sobald Endo- und Perikarditis und besonders Nephritis hinzutreten.

Die Therapie muß bei diesen Zuständen besonders darauf gerichtet sein, den primären Herd zu fassen. Von einer Chemotherapie mit Farbstoffen und kolloidalen Metallen wurden selten Erfolge gesehen. Gefahrlos, aber auch in der Wirkung unbestimmt sind Injektionen mit Eigenblut. Bluttransfusionen, wie auf S. 511 angegeben, sind oft von sehr guter Wirkung. Vaccinebehandlung mit dem betreffenden Erreger soll manchmal gute Erfolge haben. Als Erreger der septischen Bronchopneumonie kommen hauptsächlich Streptokokken in Frage. Im übrigen ist die Kreislauftherapie wie bei der croupösen Pneumonie zu gestalten.

Pneumonie bei Typhus. Es ist unsicher, inwieweit die häufig bei Typhus auftretenden Pneumonien als hämatogen durch den Typhusbacillus bedingte Pneumonien aufzufassen sind. Sehr viele Autoren neigen dazu, die durch die Benommenheit bedingte, ruhige Rückenlage und vielleicht auch die durch die Benommenheit bedingte schlechte Expektoration als Ursache heranzuziehen. Da aber die Typhuspneumonie zu Beginn des Typhus vorhanden sein kann, so ist die hämatogene Ätiologie sehr wohl in Erwägung zu ziehen. Die Prognose der Typhuspneumonie unterscheidet sich aber wesentlich von den oben abgehandelten septischen Streptokokkenbronchopneumonien. Die Typhusinfektion erzeugt im Verlaufe der Erkrankung eine Immunität. Es entsteht durch die allmählich auftretenden Immunkörper wahrscheinlich auch die günstige Beeinflussung der Lungenaffektion. Sehr selten gehen die Typhuspatienten an einer Bronchopneumonie zugrunde. Die Typhuspneumonie unterscheidet sich nicht von der Behandlungsweise der Pneumonien anderer Ätiologie. Eine Serumbehandlung wird nicht empfohlen.

Bronchopneumonie durch Einatmung giftiger Gase. Bronchopneumonien treten auf nach Kohlenoxydvergiftungen, wie sie hauptsächlich bei Leuchtgassuiciden vorkommen. Wenngleich hier Aspirationen die häufigste Ursache von pneumonischen Prozessen sind, so dürften auch ohne diese Hilfsursache Pneumonien zustande kommen. Von anderen Gasen, die bronchopneumonische Prozesse auslösen, sind die Stickoxyde, wie sie in technischen Betrieben bei Nitrierungen von Benzolderivaten auftreten, zu nennen. Die im Kriege verwendeten Kampfgase (s. S. 469) führen zu Bronchiolitis und schweren Bronchopneumonien. In diese Gruppe gehören auch die Bronchopneumonien bei Arbeitern mit Thomasphosphatmehl, die sog. *Schlackenpneumonie.* Beim Herstellen des Düngemittels aus Thomasschlacke verstäubt die Schlacke, welche reichlich Kalk und Phosphorsäure enthält. Die Arbeiter erkranken nicht allmählich wie bei den sonstigen Pneumonokoniosen, sondern die Krankheit tritt wie eine richtige Pneumonie akut mit Fieber und allgemeinen Krankheitser-

scheinungen auf. Das Sputum hat zunächst eine grauschwärzliche Farbe, nach einigen Tagen wird es sanguinolent. Das Sputum soll einen Geruch nach schwefliger Säure wie angebrannte Zündhölzer haben. Diese sog. Schlackenpneumonien sind prognostisch sehr ungünstig. Die Tatsache, daß nicht nur bei Arbeitern, die mit Thomasphosphatmehl beschäftigt sind, derartige akute Pneumonien auftreten, sondern auch in Südafrika bei Minenarbeitern derartige Zustände beobachtet wurden, gab Veranlassung, diese Pneumonien als *akute Pneumonokoniosen* zu bezeichnen. Durch energische hygienische Vorkehrungsmaßregeln sind diese Erkrankungen außerordentlich selten geworden.

Abb. 7. Aspirationspneumonie bei perforiertem Oesophaguscarcinom. Pneumonischer Prozeß im rechten Oberlappen mit Zerfallshöhle neben dem Hilus. Bronchopneumonische Herde in den basalen Teilen. Die Perforationsstelle mit Kontrastmittel gefüllt.

Bronchopneumonie bei Aspiration. Gelangen Speiseteile, Flüssigkeiten oder Fremdkörper durch Aspiration in die Bronchien, so werden sie von gesunden Personen meistens ausgehustet. Bei schwerkranken Menschen kann es durch den allgemeinen Marasmus zum Verschlucken kommen, d. h. beim Schluckakt treten infolge Offenseins der Glottis Speisen und Getränke in die Luftröhre. Auch bei Narkosen und bei Erbrechen nach der Narkose kann eine Aspiration eintreten infolge der herabgesetzten Reflexerregbarkeit der Schleimhäute. In gleicher Weise sehen wir dies bei Schwerkranken mit gestörtem Bewußtsein, bei narkotischen Vergiftungen, Morphium, Leuchtgas. Auch bei Vergiftungen mit Carbolsäure, Lysol, besonders aber bei Vergiftungen mit Salmiak treten durch Verschlucken ebenfalls Bronchopneumonien auf. Bei nervösen Erkrankungen (Bulbärparalyse und Myasthenia gravis) kommt es ebenfalls leicht zum Verschlucken und zur Aspiration. Eine besondere Art der Aspirationspneumonie kennen wir beim Durchbruch von Oesophagusdivertikeln und -carcinomen in die Trachea und Bronchien (s. Abb 7). Die Symptome der Bronchopneumonie treten bei der Aspirationspneumonie ganz allmählich auf. Sie sind zunächst sehr wechselnd und betreffen im wesentlichen die Unterlappen. Je nachdem mit der Aspiration Bakterien und Fäulniserreger mit in die Lunge gelangen, verläuft die Bronchopneumonie günstig oder führt zu abszedierenden und gangräneszierenden Prozessen. Besonders die Aspiration von Speisen führt zu putriden gangräneszierenden Pneumonien mit tödlichem Verlauf. Das pathologisch-anatomische Bild unterscheidet sich nur insofern von anderen bronchopneumonischen Pro-

zessen als frühzeitig nekrotische Partien im Infiltrationsbezirk auftreten. Eine Schluckpneumonie ist prognostisch sehr ungünstig. Außerordentlich sorgfältige Krankenpflege schwer benommener Patienten ist prophylaktisch dringend geboten.

e) Hypostatische Pneumonie.

Bei Schwerkranken, die längere Zeit bettlägerig sind und unbeweglich die Rückenlage einnehmen, kommt es zu Blutansammlungen in den Capillaren der abhängigen Lungenpartien. Diese Lungenabschnitte werden bei der Atmung nicht mehr genügend ausgedehnt und die Luft wird aus den Alveolen resorbiert. Die mangelhafte Durchlüftung führt zur teilweisen Atelektase. Gleichzeitig tritt seröse Flüssigkeit mit roten Blutkörperchen aus den überfüllten Capillaren in die Alveolen aus. Diese Veränderungen des Lungengewebes geben Gelegenheit zu Sekundärinfektionen.

In der französischen Literatur sind Zustände von Congestion pulmonaire idiopathique (Maladie de Woillez) oder als pleuropulmonale Kongestion (Maladie de Potain) beschrieben. Diese Formen der Lungenentzündung haben trotz der Bezeichnung Congestion pulmonaire nichts mit der Hypostase zu tun. Es sind zum größten Teil Formen richtiger croupöser Lungenentzündungen. Es besteht kein Grund, diese Bilder als besondere Krankheitsformen aus der großen Gruppe der entzündlichen Lungenerkrankungen herauszuheben.

Zunächst hört man beim Abhorchen solcher Kranken in den abhängigen Teilen der Lungen Entfaltungsknistern ohne Veränderungen des Perkussionsschalles. Späterhin verdichtet sich das Lungengewebe in den abhängigen Partien immer mehr. Der Perkussionsschall wird leiser, Bronchialatmen und dauerndes klingendes Rasseln sind zu hören. Sehr häufig treten noch die Symptome eines Hydrothorax hinzu. Die hypostatische Pneumonie kann wieder vollständig zurückgehen, falls es gelingt, den Kreislauf zu bessern und die Herzkraft zu heben. Pathologisch-anatomisch erweisen die hypostatischen Pneumonien sich als außerordentlich flüssigkeitsreich. Die Flüssigkeit fließt beim Darüberstreichen mit dem Messer schaumig ab. Das luftleere Lungengewebe ist durchsetzt von kleinen derben, knotigen Infiltrationen und hat eine tief blaurote Farbe.

f) Chronische Pneumonien.

Die Berechtigung, die chronische Pneumonie als ein gesondertes Krankheitsbild und nicht als eine abnorme Verlaufsart der croupösen und Bronchopneumonie zu besprechen, ist mehr aus historischen Gründen als aus der Pathogenese der Krankheit gerechtfertigt. Die chronische Pneumonie ist aus diesem Grunde bereits bei den abnormen Verlaufsformen der pneumonischen Erkrankung erwähnt. Die Annahme einer primär chronischen Pneumonie, wie sie in außerordentlich seltenen Fällen gemacht wurde, erscheint nicht gerechtfertigt. Die chronische Pneumonie entwickelt sich aus einer typischen genuinen Pneumonie (massive Pneumonien sollen besonders zum chronischen Verlauf neigen). Häufiger bilden atypische croupöse Pneumonien und hauptsächlich Bronchopneumonien nach Grippe, Masern und Keuchhusten den Ausgangspunkt für eine chronische Pneumonie. Bei diesen Kranken tritt weder ein kritischer noch lytischer Temperaturabfall ein. Das Fieber zieht sich remittierend wochenlang hin. Subfebrile Temperaturen wechseln mit Perioden mit steil remittierenden Temperaturen. Es können sich auch Zeiten mit richtigem kontinuierlichen Fieberverlauf dazwischenschieben. Die physikalischen Symptome wechseln außerordentlich stark. Schallverkürzung mit Bronchialatmen und klingenden Rasselgeräuschen sind nur zeitweilig gleichzeitig vorhanden. Meistens fehlt das

Bronchialatmen. Man hört unbestimmtes Atmen oder auch Vesiculäratmen. Nur das Vorhandensein von klingenden Rasselgeräuschen läßt häufig die chronisch indurierenden Prozesse erkennen. Die befallene Seite bleibt bei der Atmung zurück. Meistens kommt es zur Mitbeteiligung der Pleura an den entzündlichen Prozessen. Im Verlaufe von mehreren Wochen bildet sich durch die Schrumpfung und Induration der Lunge, welche die Pleura mit einbezieht, eine Retraktion der befallenen Brustwand aus. Beobachtung und Messung kann das Fortschreiten der Retraktion feststellen. Durch diese pleuropulmonalen Schrumpfungsvorgänge wird bei In- und Exspiration ein dauernder Zug auf die Bronchien ausgeübt, so daß im Verlaufe der chronischen Pneumonie fast immer die Symptome einer schweren Bronchiektase auftreten (s. S. 479). Der Auswurf, welcher zunächst schleimig-eitrig, münzenförmig ist, wird allmählich spärlicher. Dagegen beobachtet man nicht allzu selten, daß im Verlaufe der chronisch indurativen Pneumonie hämorrhagisches Sputum auftritt, das innig mit Schleim vermengt ist und nicht unähnlich dem Sputum bei Lungentumoren ist. Sehr häufig wird das Mediastinum und das Herz in den entzündlichen Schrumpfungsprozeß mit einbezogen. Durch diese mechanisch wirkenden Hindernisse können Kreislaufsymptome ausgelöst werden. Der Verlauf ist ein außerordentlich langsamer. Die Entzündung kann allmählich mehrere Lappen befallen. Es kommt in solchen Fällen zu schweren Allgemeinerscheinungen und Marasmus. Häufig abszedieren bei der chronischen Pneumonie kleine Bezirke. Durch Sekundärinfektion kommt es häufig zu Gangrän dieser abszedierenden Stellen. Das Röntgenbild zeigt meist größere Infiltrationsbezirke, als die Perkussion und Auskultation erwarten ließen. Im Verlaufe der Erkrankung sind wiederholte Röntgenaufnahmen nötig, um rechtzeitig Abszedierungen zu erkennen. Die Diagnose ist nicht schwierig, wenn die chronische Pneumonie sich unmittelbar an die akute Entzündung anschließt. Gelangt aber der Kranke, wie dies meist geschieht, erst nach der akuten Lungenentzündung im chronischen Stadium in klinische Beobachtung — man spricht dann zu Unrecht von primär chronischer Pneumonie — so kann die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Lues oder Tumor recht schwierig sein. Auch das Röntgenbild kann hier nur im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen die Differentialdiagnose erleichtern. Eine eindeutige Differenzierung allein nach dem Röntgenbild ist fast nie möglich. Chronische Pneumonien können unter Schrumpfung der betreffenden Thoraxseite vollständig ausheilen. Meistens ist die chronische Pneumonie eine progrediente Erkrankung, die immer wieder rezidiviert und zu Marasmus mit tödlichem Ausgang führt. Sehr oft ist auch allmählich hinzutretende Herzinsuffizienz die Todesursache. Der rechte Ventrikel wird schwer belastet durch den erhöhten Widerstand im Lungenkreislauf. Dieser Widerstand im kleinen Kreislauf kommt dadurch zustande, daß an Stelle der zahlreichen Lungencapillaren ein gefäßarmes Bindegewebe tritt und es so zur Verengerung der Strombahn kommt. Bei fortschreitenden Schrumpfungsprozessen kommt es zur starken Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens und zur Stauung im venösen Kreislauf, die sich sehr bald in Leberschwellung und anderen Stauungsorganen ausdrückt.

Pathologische Anatomie. Das fibrinöse Exsudat in den Lungenalveolen wird nicht verflüssigt und resorbiert. Von der Wand der feinsten Bronchiolen sprossen Blutgefäße und junges Bindegewebe in die Exsudatmassen. Allmählich werden die Alveolen von diesem Granulationsgewebe vollständig ausgefüllt. Auch im interalveolären Bindegewebe kommt es zur Zellproliferation, so daß das ganze Lungengewebe seinen strukturellen Charakter verliert und wie frisches Granulationsgewebe aussieht. In dieser fleischähnlichen festen Masse (Karnifikation) ist weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Alveolarstruktur zu erkennen. Lediglich breite Bindegewebszüge weisen noch auf die ursprünglichen Läppchengrenzen hin. In dem geschrumpften Granulationsgewebe finden sich erweiterte Bronchien. Meistens ist in den Schrumpfungsprozeß die Pleura und damit die Brustwand

mit einbezogen, so daß dieser Narbenzug auf die Bronchien zu großen bronchiektatischen Erweiterungen führt.

Therapie. Pneumonien, die sich nicht rechtzeitig lösen, versucht man neuerdings zu bestrahlen. Dosen von 40—50% der H.E.D. in mehreren Sitzungen sollen eine Reizwirkung auf die Lösung der Pneumonie ausüben. Gute Erfolge sind beschrieben. Ein sicheres Mittel, um die Lösung zu beschleunigen oder herbeizuführen, kennen wir nicht. Hat sich eine chronische karnifizierende Pneumonie bereits entwickelt, so sollen auch zeitweilige Bestrahlungen von Nutzen sein. Eine medikamentöse Beeinflussung der cirrhotischen Prozesse ist erfolglos. Fibrolysin hat sich nicht bewährt. Kommt es zu kleinen Einschmelzungen, so ist die chirurgische Behandlung anzuempfehlen. Hier ist besondere Vorsicht am Platze, da es sonst leicht infolge der Schrumpfungsprozesse zu Empyemresthöhlen kommt.

g) Lungenabsceß.

Man unterscheidet Lungenabscesse, die sich im Anschluß an Lungeninfiltrationen entwickeln und Abscesse, die auf embolischem Wege entstehen, wobei es sich um richtige septische Metastasen oder um infizierte Emboli handeln kann.

Symptomatologie. Kleine multiple septische Abscesse machen nicht das typische Krankheitsbild des Lungenabscesses. Sie verlaufen meist unerkannt im allgemeinen Symptomenkomplex der Sepsis und sind über die ganze Lunge zerstreut.

Der eigentliche Lungenabsceß hat ein mehr oder minder charakteristisches klinisches Symptomenbild. In der Regel verläuft die Temperatur in steilen Remissionen. Es können aber auch kontinuierliche, nicht allzu hohe Temperaturen vorkommen. Schüttelfröste sind nicht immer vorhanden. Bei beginnenden Abszedierungen sind sie häufiger. Wird der Absceß in die Bronchien entleert, so sinkt die Temperatur, füllt er sich wieder, so treten wiederum steile Temperaturzacken auf. Auf diese Weise zeigt die Temperaturkurve des Lungenabscesses kein einheitliches charakteristisches Verhalten. Das Charakteristischste des Lungenabscesses ist das Sputum. Bei beginnender Einschmelzung ist nur Reizhusten vorhanden. Bricht der Absceß in den Bronchus durch, so werden große Mengen Sputum auf einmal entleert. Das Sputum ist dann rein eitrig, rahmig, wie wenn ein durchgebrochenes Empyem ausgehustet wird. Das Sputum setzt sich in zwei Schichten im Speiglas ab, in einer serösen und einer rein eitrigen Schicht. In der eitrigen Schicht finden sich neben Resten von Lungengewebe bräunliche Partikelchen, die sich unter dem Mikroskop als Hämatoidinkrystalle erweisen. Fettsäurenadeln und Cholesterinkrystalle können gefunden werden. Sind Fetzen von Lungengewebe vorhanden, so findet man nach Auflösung des Eiters elastische Fasern. Der Geruch des Sputums ist nicht stinkend. Der Patient selbst empfindet einen süßlich widerlichen Geschmack. In einem Abscеßsputum werden alle möglichen Bakterien gefunden.

Die physikalische Untersuchung des Thorax zeigt nur dann charakteristische Symptome, wenn es sich um eine Abscеßhöhle handelt. Solange der abszedierende Lungenteil noch nicht vollständig eingeschmolzen ist, gibt er lediglich die Symptome einer Lungeninfiltration. Ist ein Teil des Eiters bereits ausgehustet, so füllt sich die Abscеßhöhle mit Luft, und es lassen sich bei der Perkussion und Auskultation unter Umständen Höhlensymptome nachweisen: Tympanitischer Klopfschall, amphorisches Atmen, sowie metallisch klingende Rasselgeräusche. Führt man die Stäbchenplessimeterperkussion aus, so bekommt man das Symptom des Metallklanges. Dieses Zeichen wird nur dann feststellbar, wenn die Abscеßhöhlenwand glatt und prall gespannt ist. Meistens ist aber die

Absceßwandung mit Fibrinfetzen belegt, so daß ein eigentlicher Metallklang nicht zustande kommt. Die Erkennung des Lungenabscesses durch Perkussion und Auskultation ist meist sehr schwer. Sehr häufig handelt es sich nicht um eigentliche Lungenabscesse, sondern um interlobäre, abgekapselte Empyeme. Bei Verdacht auf echte Lungenabscesse ist die Probepunktion wegen der Gefahr eines Pyopneumothorax strikte zu vermeiden. Handelt es sich aber um ein interlobäres Empyem, so versäume man nie, in der Axillarlinie an der oberen Grenze der Dämpfung zu punktieren.

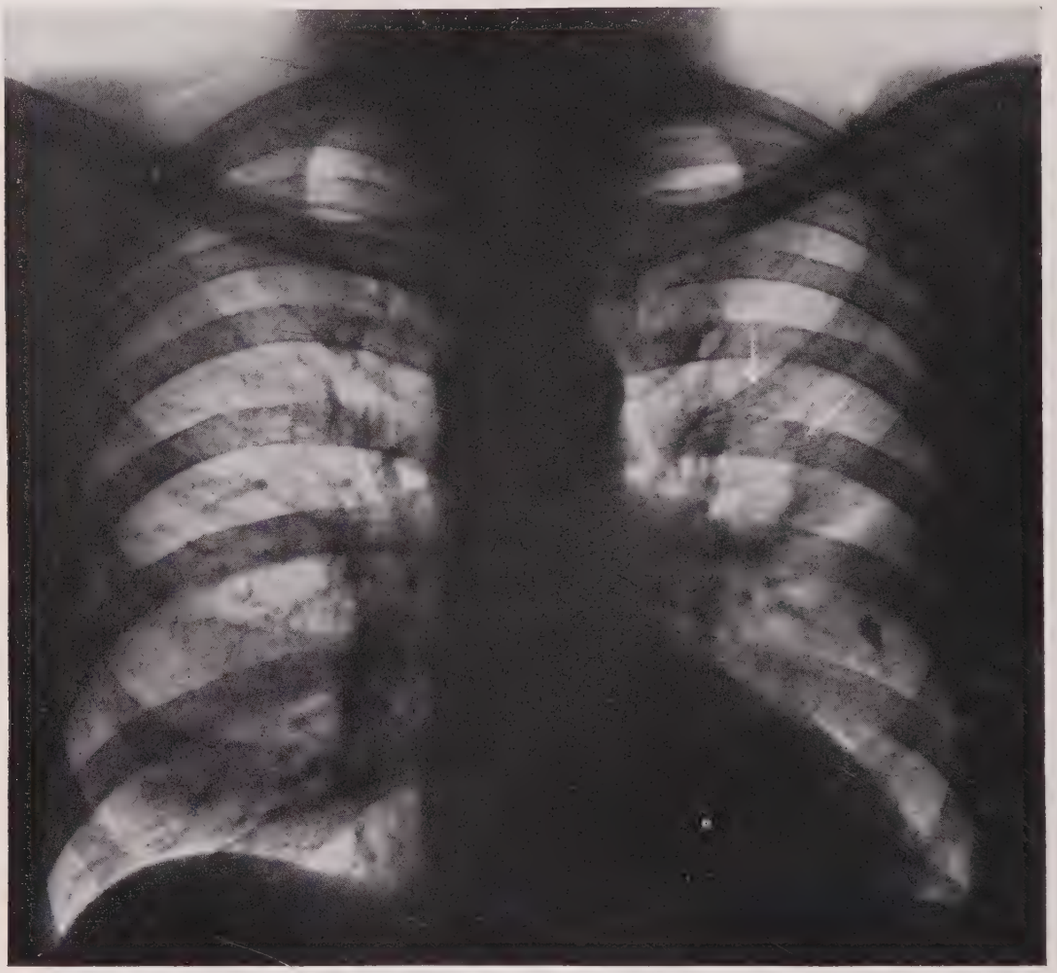


Abb. 8. Lungenabsceß. Innerhalb des linken Mittelfeldes sieht man eine klein pflaumengroße, gegen das Lungenfeld wenig abgegrenzte Verschattung, die als kreisrunde Absceßhöhle imponiert. In den basalen Teilen des rechten Lungenfeldes beginnende Infiltration.

Die Röntgenuntersuchung gibt in den meisten Fällen ein charakteristisches Bild. Im Beginn der Abszedierung ist das Bild noch unklar. Man erkennt in einer Infiltrationspartie nur einen sich stärker absetzenden, meist rundlichen Schatten. Die Begrenzung ist zu Anfang noch unscharf. Sitzt der Absceß zentral, so kann er im Röntgenbild zunächst noch wie ein verstärkter Hilusschatten imponieren. Das Röntgenbild wird mit einer teilweisen Entleerung des Abscesses charakteristisch. Man findet scharf abgesetzte, rundliche Höhlen, die einen oder mehrere Flüssigkeitsspiegel zeigen. Meistens liegt die Absceßhöhle noch im infiltrierten Gebiete. Aufnahmen in verschiedenen Richtungen des Körpers sind nötig, um eine exakte Lokalisation des Abscesses zu ermöglichen.

Während der ganzen Dauer des Abscesses findet man im Blute außerordentlich hohe Leukocytenwerte (20—40000 im Kubikmillimeter). Mit dem Einsetzen der Eiterentleerung sinkt das Fieber, um bei neuer Retention wieder anzusteigen. Entleert sich der Absceß durch Aushusten des Inhaltes im Laufe einiger Tage oder Wochen, so kann es zur vollständigen Ausheilung unter Narben-

bildung kommen. Nicht immer ist es möglich, konservativ das Aushusten des Abscesses abzuwarten, da sich sonst das Bild des chronischen Lungenabscesses mit schweren Allgemeinerscheinungen entwickelt. Starke Anämie mit fortschreitendem Kräfteverfall, Amyloidose und allgemeiner Marasmus sind die Folge chronischer Abszedierung. Häufig entwickeln sich auch Verdickungen an den Endphalangen der Finger und Zehen, sog. Trommelschlägerfinger. Auch schwere Gelenkerkrankungen mit periostalen Knochenveränderungen werden beobachtet (Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique Pierre Marie). Je

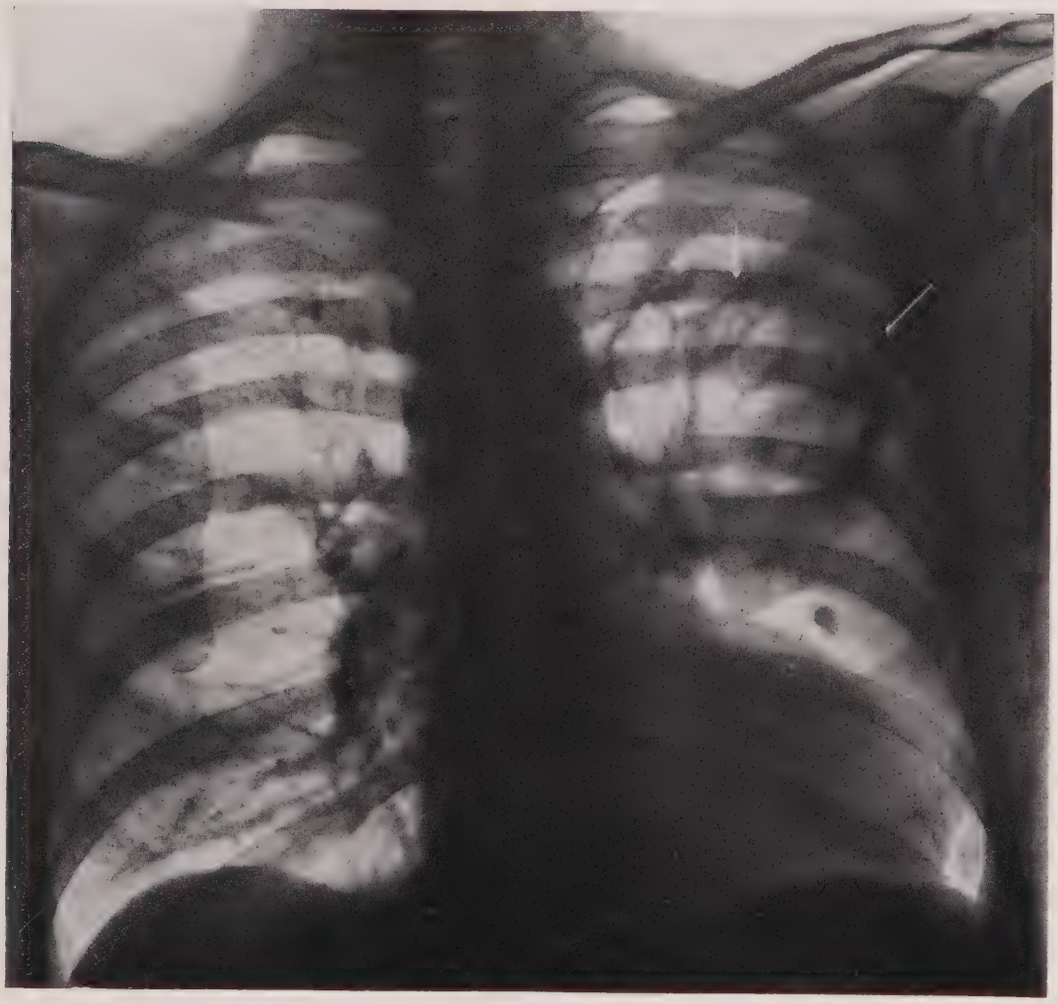


Abb. 9. Lungenabsceß. Der gleiche Patient wie Abb. 8 in späterem Zustand. Die Einschmelzungshöhle hat sich um ein Vielfaches vergrößert. Am Boden der Absceßhöhle hat sich mit deutlichem Niveau Flüssigkeit angesammelt.

länger der Absceß besteht, desto größer ist die Gefahr der Sekundärinfektion mit Fäulnisbakterien und der Übergang in putriden, gangräneszierenden Absceß. Blutungen sind nicht häufig, können aber vorkommen. Nach Abheilung des Lungenabscesses können auch metastatische Abscesse in anderen Organen auftreten. Der Kreislauf wird in allen Fällen in Mitleidenschaft gezogen. Starke Cyanose oder grau livide Verfärbung des Patienten sind die Regel. Die häufigste Komplikation des Lungenabscesses ist der Durchbruch in die Pleurahöhle — die Folge ist ein Pyopneumothorax — oder ins Mediastinum mit anschließender eitriger Mediastinitis.

Ätiologie. Abszedierungen des Lungengewebes können auf die verschiedenste Weise zustande kommen. 1. Von den Bronchien aus nach Aspiration von Fremdkörpern oder Speiseresten können sich Abszedierungen entwickeln. Meistens ist aber hier mit der Abszedierung eine Einschleppung von Fäulniserregern gegeben, und es kommt von Anfang an zu Gangrän. Gelegentlich kommt es

auch bei Bronchiektasien um die bronchiektatischen Bezirke herum zu abszedierenden Einschmelzungen. 2. Am häufigsten schließt sich die eitrige Einschmelzung an Pneumonien an. Ohne Unterschied, sowohl nach croupösen wie nach Bronchopneumonien, können Lungenabscesse auftreten. Die Influenzapneumonie neigt am meisten zu Abszedierungen. Nicht nur infektiös-entzündliche Infiltrationen, sondern auch krebsige Infiltrate können einschmelzen. 3. Eine häufige Ursache der Einschmelzung ist der embolische Lungeninfarkt, besonders wenn es sich um infizierte Thromben handelt, die embolisch verschleppt werden. 4. Die Infektionserreger können von außen durch die Brustwand durch Traumen (Stich- und Schußverletzungen) oder durch Überwanderung von Abscessen aus der Nachbarschaft auf die Lunge übergreifen. Empyeme können in die Lunge durchbrechen und Abscesse erzeugen. Subphrenische Eiterungen, Leberabscesse, perinephritische Abscesse können durch das Zwerchfell hindurch, ebenso kann eine eitrige Mediastinitis Lungenabscesse bewirken. 5. Besonders hervorzuheben ist noch der Lungenabsceß, meistens mit gangränöser Sekundärinfektion, in Gefolgschaft einer pneumonischen Infiltration beim Diabetes mellitus. Die eitrige Einschmelzung bei metapneumonischen Lungenabscessen kommt durch besondere Giftwirkung der Erreger auf das Lungengewebe zustande. Die Gifte der Infektionserreger scheinen das Lungengewebe zu verflüssigen und zu nekrotisieren, bevor die enzymatisch verflüssigende Einwirkung der Leukocytenfermente sich auswirken kann.

Pathologische Anatomie. Die Absceßwände sind uneben, häufig mit Fetzen und dicken Strängen durchzogen. Die Abscesse liegen im infiltrierten Lungengewebe. Meist ist die Pleura mitbeteiligt.

Therapie. Besonderes Gewicht ist auf die Mundpflege zu legen, da durch den eitrigen Auswurf sehr leicht Sekundärinfektionen am Zahnfleisch entstehen können und dadurch der Appetit vollständig versagt. Menthol- und Eucalyptolinjektionen und Inhalationen mit anderen desodorierenden Mitteln sind angezeigt. Salvarsan 2—4mal wöchentlich in Dosen von 0,15 zeigt sehr oft gute Erfolge. Von Vaccinebehandlung wurde kein Erfolg gesehen. Wird der Absceß nicht ausgehustet, so muß er chirurgisch angegangen werden. Man warte nicht zu lange. Das beste Kriterium für die Indikation zur Operation ist der Allgemeinzustand. Beginnt ein Kräfteverfall, so ist das Aushusten nicht abzuwarten, sondern sofort zu operieren. Wir stehen aber nicht auf dem Standpunkt, daß jeder Lungenabsceß von vornherein operiert werden muß. Man kann sehr wohl, besonders wenn der Absceß nicht an der Lungenoberfläche gelegen ist, einige Zeit zuwarten und wie oben angegeben, konservativ mit kleinen Dosen Salvarsan behandeln. Eine absolute Indikation zur Operation besteht bei Durchbruch in die Pleurahöhle, bei sehr großen Abscessen, bei denen vorauszusehen ist, daß die Absceßhöhle nicht von allein kollabieren wird und ferner bei Übergreifen der Eiterungen von Nachbarorganen auf die Lunge.

h) Lungengangrän.

Die Lungengangrän wird in sehr vielen Lehrbüchern gemeinschaftlich mit dem Lungenabsceß behandelt. Die Lungengangrän unterscheidet sich aber in ihrem klinischen wie pathologisch-anatomischen Bild dadurch, daß die Einschmelzung des Lungengewebes nicht unter der Einwirkung pyogener Mikroorganismen, sondern unter der gleichzeitigen Einwirkung von Fäulniserregern sich vollzieht.

Symptomatologie. Hohes Fieber mit häufigen Schüttelfrösten, außerordentlich beschleunigter Puls, der leicht unterdrückbar ist, sowie überraschend schneller Kräfteverfall lassen schon äußerlich den Zeitpunkt erkennen, in dem die Ab-

szedierung in Gangrän übergeht. Die Kranken sehen plötzlich verfallen und fahl aus. Das Sputum, welches beim Absceß zunächst geruchlos war, bekommt einen jauchigen Geruch. Man kann kaum neben dem Bett stehen bleiben. Das Aussehen des Sputums ist dünnflüssig, schmutzig grün. Es setzt sich in drei Schichten ab, einer schaumigen, einer wässerigen und einer eitrigen Schicht. Der Geruch des Sputums ist so widerlich, daß es sofort nach der Expektoration ausgeschüttet werden muß. Im Sputum finden sich große Fetzen von Lungengewebe, die ein mißfarbenes Aussehen zeigen. Fettsäurenadeln, Cholesterinkrystalle kommen vor. Alle möglichen Bakterienarten, Spirochäten und

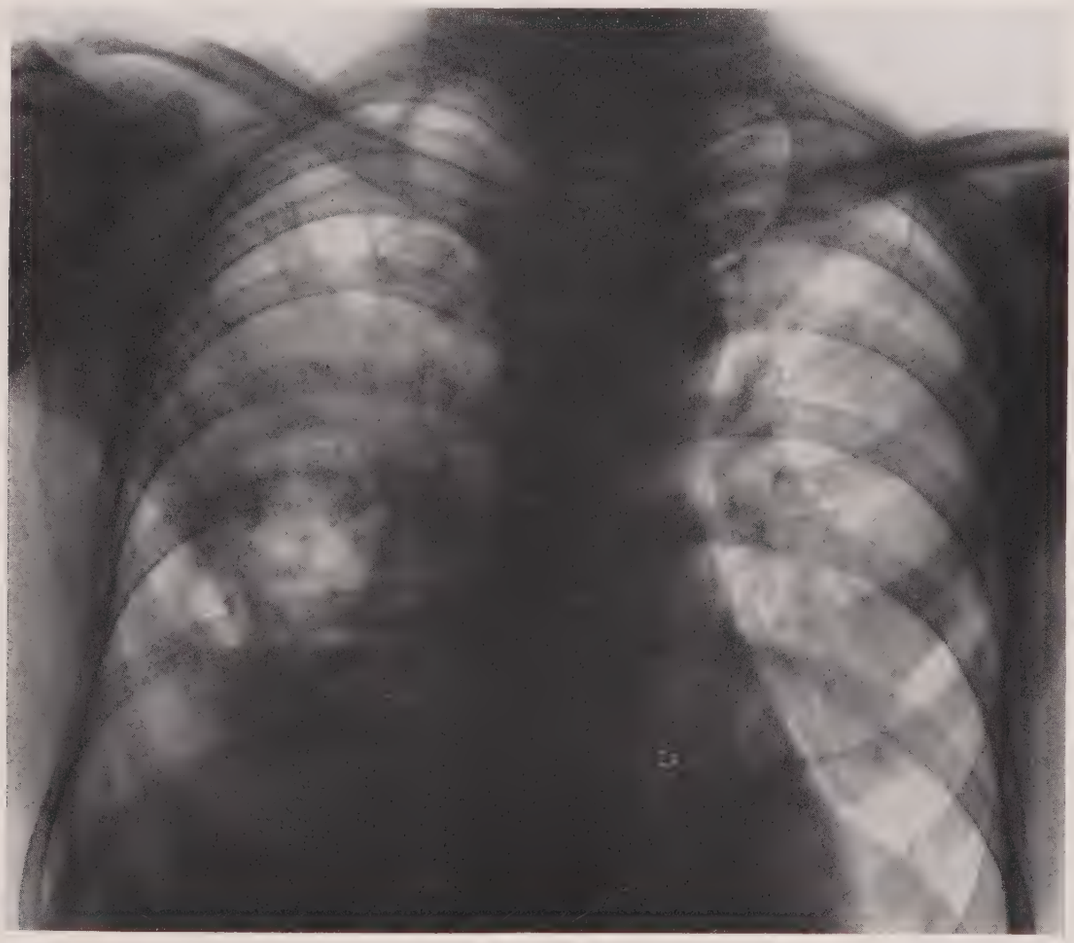


Abb. 10. Lungengangrän. Im rechten Mittel- und Unterfeld diffuse Infiltration. Im Zentrum der Infiltration ein sich wenig absetzender faustgroßer Erweichungsherd, an dessen unterem Pol eine kleine Niveaubildung festzustellen ist.

besonders Fäulniserreger sind im Sputum vorhanden. Elastische Fasern können nicht nachgewiesen werden, da die Fäulnisbakterien Fermente enthalten, welche die elastischen Fasern auflösen (Unterschied zum Absceßsputum, das reichlich elastische Fasern enthält). Die klinischen Symptome sind sonst dieselben, wie sie oben beim Lungenabsceß geschildert wurden. Der Verlauf ist bestimmt durch den Entstehungsmodus der Gangrän. Handelt es sich um die Aspiration großer Mengen eines mit Fäulnisbakterien infizierten Materials, so kommt es zu einem foudroyant verlaufenden Krankheitsbild, das in kürzester Zeit durch Brandigwerden größerer Lungenabschnitte zum Tode führt. Handelt es sich um eine sekundär mit Fäulnisbakterien infizierte Absceßhöhle, so kann der Verlauf ein chronisch lang dauernder sein.

Ätiologie. Die Wege der Entstehung einer Lungengangrän unterscheiden sich nicht von den schon beim Lungenabsceß abgehandelten Möglichkeiten der Entstehung des Lungenabscesses. Lediglich die Mitbeteiligung der Fäulnisbakterien gibt der Erkrankung den abweichenden Verlauf. Als Fäulnisbakterien

bezeichnet man Mikroorganismen, die eine Zersetzung des Eiweißes und eiweißähnlicher Stoffe unter Bildung von Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Indol und Skatol bewirken. Unter diesen Fäulnisbakterien finden sich Proteusarten, der Bacillus fluorescens putridus, verschiedene anaerob wachsende Mikroorganismen und alle möglichen Leptothrixarten.

Pathologische Anatomie. Die Lungengangrän entsteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Bronchialwege. Man unterscheidet seit Laennec eine *diffuse* und eine *circumscripte* Lungengangrän. Bei der diffusen Gangrän ist die Lunge in eine graugrüne übelriechende Masse verwandelt. Erweichungsherde mit jauchiger Flüssigkeit durchsetzen das gangränöse Gewebe. Die circumscripte Gangrän ist nichts anderes als ein mit Fäulniserregern infizierter Lungenabsceß. Es kann sich durch Aspiration aus einer gangränösen Absceßhöhle auch das Bild des diffusen Lungenbrandes entwickeln.

Therapie. Bei diffusem Lungenbrand ist jede therapeutische Einwirkung zwecklos. Handelt es sich um circumscripte Gangrän, um gangränöse Absceßhöhlen, so muß rasches chirurgisches Eingreifen empfohlen werden. Es wurde bei der Therapie des Lungenabscesses gesagt, daß bei Lungenabscessen mit dem Augenblick des Auftretens von fötidem Sputum die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff gegeben ist. Allerdings sei darauf hingewiesen, daß auch bei sackförmigen Bronchiektasien eine Sekundärinfektion mit Fäulniserregern vorkommen kann. Bevor man sich entschließt, operativ bei einem gangränösen Absceß einzugreifen, muß durch die Röntgenuntersuchung genau festgestellt sein, ob es sich um einen gangräneszierenden Lungenabsceß oder um putride Bronchiektasen handelt.

i) Stauungslunge und Stauungsbronchitis.

Bei den Zuständen der Stauung im kleinen Kreislauf entwickelt sich ein klinisches Krankheitsbild, das im wesentlichen die Symptome der chronischen Bronchitis zeigt, den Veränderungen nach aber ebenso das Lungengewebe betrifft.

Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen die Atemnot und der Husten. Der Auswurf ist schleimig-eitrig. Häufig erkennt man in den Schleimmassen schwärzliche Partikelchen. Der Auswurf sieht manchmal aus, als wenn ihm Schnupftabak beigemischt wäre. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß diese schwärzlichen Pünktchen durch Einlagerung von Zellen hervorgerufen werden. Im wesentlichen sind es Alveolarepithelien, welche die Pigmentträger sind („Herzfehlerzellen"). Das Pigment ist eisenhaltig. Zusatz von Salzsäure und Ferrocyankalium gibt Berlinerblau-Reaktion. Das Sputum zeigt höheren Eiweißgehalt als bei gewöhnlicher Bronchitis. In seltenen Fällen, besonders wenn die Stauungslunge durch Mitralfehler verursacht wird, kommt es zu Blutungen. Auch richtiges Infarktsputum kann gelegentlich auftreten. Subfebrile Temperaturen sind zuweilen vorhanden. Tritt stärkeres Fieber ein, so ist dies immer als Zeichen einer pneumonischen Infiltration aufzufassen. Bei der Perkussion der Lunge findet man normalen Klopfschall. Das Atemgeräusch ist vesiculär mit verschärftem Exspirium, manchmal unbestimmt. Meistens hört man nur trockene Rasselgeräusche, manchmal treten noch mittel- und feinblasige Rasselgeräusche hinzu. Das feinblasige Rasseln weist darauf hin, daß manchmal eine Exsudation von Ödemflüssigkeit in die Alveolen stattfindet. Für die Symptomatologie der Stauungslunge ist charakteristisch, daß der physikalische Befund in kurzen Zeiträumen außerordentlich wechselt. Er ist abhängig von dem jeweiligen Zustande des Herzens.

Das Röntgenbild der Stauungslunge ist außerordentlich charakteristisch. Hilus und Lungenzeichnung sind dichter als normal. Die Gefäßzeichnung ist breit. Die Gefäße werden nach der Peripherie zu dünner. Durch quergetroffene

erweiterte Gefäße entsteht ein diffus fleckiges Bild der ganzen Lunge. Es ist manchmal schwer, ein solches Lungenbild von dem Bild einer Miliartuberkulose abzugrenzen. Bei der Stauungslunge wird aber die fleckige Zeichnung vom gestauten Hilus aus nach der Peripherie zu schwächer. Die quergetroffenen, stecknadelkopfgroßen Gefäßschatten finden sich fast nie in der Spitze, während die fleckigen Herde bei der Miliartuberkulose alle Lungenteile von der Spitze nach abwärts betreffen.

Abb. 11. Stauungslunge bei Mitralfehler. Rechter und linker Hilus schattendicht und stark verbreitert. Vom Hilus ausgehend peribronchiale Verdichtungen, die in den quergetroffenen Stellen wie kleine Knötchen aussehen, aber unschwer als peribronchiale Stauungsindurationen zu erkennen sind. Die Erscheinungen sind um den Hilus herum am stärksten. Die Spitzen sind vollständig frei.

Im Verlauf der Erkrankung kann Lungenödem, hypostatische Pneumonie und Infarkt eintreten. Bei schweren Zuständen tritt die Herzerkrankung in den Vordergrund. Schwieriger sind leichte Fälle von Stauungsbronchitis zu erkennen. Treten lang dauernde Bronchitiden nicht im Anschluß an Erkältungen oder unabhängig von der Jahreszeit auf, so soll man immer an die Möglichkeit einer Stauungsbronchitis denken. Das Röntgenbild mit dem gestauten Hilus wird die Diagnose festigen.

Ätiologie. Stauungen im kleinen Kreislauf treten bei Abflußbehinderungen der Lungenvenen auf. In erster Linie sind es Mitralfehler, welche zu Störungen im kleinen Kreislauf Veranlassung geben. In gleicher Weise finden wir aber auch bei allen Myokardschädigungen zunächst den kleinen Kreislauf betroffen. Bei Aortenfehlern kommt es seltener zu Stauungslunge. Auch primäre Erkrankungen der Lungen (Emphysem, chronische Pneumonie) können durch Überlastung des rechten Herzens sekundär zu schweren Stauungserscheinungen Veranlassung geben. Deformitäten des Thorax (Kyphose) sind bei älteren Leuten meistens infolge der Kreislaufüberlastung mit Störungen im kleinen Kreislauf verbunden.

Pathologische Anatomie. Die Konsistenz der Lunge ist vermehrt *(Lungenstarre)*. Durch die übermäßige Blutfüllung der Capillaren springen die kleinsten Gefäße girlandenartig in das Lumen der Alveolen vor. Gleichzeitig kommt es zur Erweiterung der Lungenbläschen, da das gefäßreiche perialveoläre Gewebe die Lungenalveolen nicht mehr zusammensinken läßt. Das interstitielle Stützgewebe ist verdickt und die ganze Lunge fühlt sich derb an. Auf der Schnittfläche sieht die indurierte Lunge bei beginnenden Zuständen rot, bei länger bestehenden braun aus (*rote* bzw. *braune Induration*). Bei der mikroskopischen Untersuchung beherrscht die abnorme Füllung und Schlängelung der kleinsten Gefäße das Bild. Das Bindegewebe ist allenthalben vermehrt. Im Lumen der Alveolen findet man Haufen rundlicher abgestoßener Alveolarepithelien, die bräunliches Pigment enthalten (Hämosiderin). Diese sog. Herzfehlerzellen gelangen, wie bereits schon erwähnt, in das Sputum und sind dort als Charakteristicum der Stauungslunge mit der Berlinerblau-Reaktion nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung läßt in den Bronchien eine verdickte geschwollene Schleimhaut erkennen. Die Zeichen der Entzündung treten zurück.

Für die Atmung sind diese anatomischen Veränderungen der Stauungslunge von Bedeutung. Die Lungenstarre ist ein Faktor der kardialen Dyspnoe. Es ist aber nicht nachgewiesen, daß durch eine Verdickung der Alveolarwände eine meßbare Veränderung der Gasdurchlässigkeit auftritt. Bei Stauungslungen ist die Vitalkapazität herabgesetzt.

Therapie. Für die bronchitischen Erscheinungen muß die Therapie nach den allgemeinen Vorschriften für die Expektoration geleitet werden (s. S. 476). Das wesentliche Moment der Therapie der Stauungslunge ist die Beeinflussung der Kreislaufinsuffizienz (s. S. 318).

Hydrothorax.

Bei allgemeinen Insuffizienzerscheinungen des Herzens, die die verschiedenste Ätiologie haben können, kommt es bei gleichzeitig starken Ödemen in den abhängigen Teilen, Ascites und Anasarka auch zu Flüssigkeitsansammlungen im Pleuraraum (Hydrothorax).

Symptomatologie. Die physikalischen Symptome des Hydrothorax sind die gleichen wie bei der exsudativen Pleuritis (s. S. 531). Zu unterscheiden ist der Hydrothorax von der exsudativen Pleuritis durch die Tatsache, daß er fast immer doppelseitig ist und daß die Allgemeinsymptome Fieber, Seitenstechen und Schmerzen vollständig fehlen. Die Flüssigkeitsansammlung vollzieht sich in der Regel vom Patienten unbemerkt. Mit der Zunahme der kardialen Dekompensationserscheinungen, mit der Zunahme der Flüssigkeitsansammlungen im übrigen Körper kommt es unter stärker werdender Atemnot zu erheblichem Flüssigkeitsaustritt in den Pleuraraum. Da die Patienten meistens liegen, sammelt sich das Transsudat zunächst hinten an. Man glaubt, daß das Transsudat im Pleuraraum mehr beweglich ist als das Exsudat. Diese Annahme trifft nicht immer zu. Sehr wohl ist aber möglich, daß bei längerer Lagerung des Patienten auf einer Seite die Flüssigkeitsansammlung auf der tiefer liegenden Seite stärker ist als auf der höher liegenden Seite.

Punktiert man ein derartiges Transsudat, so findet man ein niederes spezifisches Gewicht (1009—1015). Die Flüssigkeit ist eiweißarm. Sie scheidet auch bei längerem Stehen kein Fibrin aus.

Therapie. Die Therapie richtet sich nach dem Grundleiden. Ein Ablassen des Transsudates ist zu widerraten. Nur in lebensbedrohlichen Zuständen ist man gezwungen ein Transsudat abzulassen. In der Regel reagiert der Hydrothorax auf diuretische Maßnahmen ebenso rasch wie die gleichzeitig bestehenden Ödeme.

k) Lungenödem.

Als Lungenödem bezeichnet man die Ausscheidung einer serösen, eiweißreichen Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in das Lungengewebe vorwiegend in die Alveolen. Das interstitielle Bindegewebe wird beim richtigen Lungenödem weniger durchtränkt.

Symptomatologie. Starke Kurzatmigkeit und eine livide, blasse Gesichtsfarbe mit hörbarer rasselnder Atmung sind die Hauptmerkmale des Lungenödems. Das Trachealrasseln ist bei beginnendem Lungenödem nicht vorhanden. Erst allmählich gelangt die ödematöse Flüssigkeit aus den Alveolen in die Bronchien und bewirkt das laut vernehmbare „Kochen" in der Brust bei der Atmung. Gleichzeitig entleert sich ein schaumiges Sputum, das manchmal besonders bei Pneumonien und entzündlichen Veränderungen des Lungengewebes rosig gefärbt ist (zwetschgenbrühartiges Sputum). Der Eiweißgehalt des Sputums schwankt, je nachdem das Lungenödem im Anschluß an eine Entzündung oder eine andersartige Erkrankung der Lunge aufgetreten ist. Die physikalische Untersuchung der Lunge zeigt bei der Perkussion an den abhängigen Teilen Schallverkürzung. Das Atemgeräusch ist vesiculär und verstärkt, manchmal unbestimmt. Charakteristisch ist das feinblasige, laute Knisterrasseln. Temperatursteigerungen sind bei Lungenödem nur dann vorhanden, wenn sich gleichzeitig eine pneumonische Infiltration entwickelt. Das Röntgenbild zeigt in den abhängigen Teilen eine unklare Lungenzeichnung. Eine stärkere Verschattung ist nur bei beginnender Pneumonie zu erkennen. Der Puls ist bei akutem Lungenödem meist klein und weich. Er kann aber auch bei Zuständen von Lungenödem, die als Folgezustände einer renalen Hypertension auftreten, klein und hart sein. Der Verlauf des akuten Lungenödems ist außerordentlich wechselnd. Es kommt vor, daß Leute im Zustand des akuten Lungenödems in wenigen Minuten tot sind. Bei den meisten Kranken aber führt das akute Lungenödem nicht plötzlich zum Tode. Es entwickelt sich, wie oben beschrieben, allmählich und kann viele Stunden, ja auch Tage in wechselnder Stärke bestehen bleiben. Gelingt es nicht, durch geeignete Therapie den Zustand des Lungenödems zu beheben, so tritt der Tod unter immer stärker werdenden Beklemmungserscheinungen und schließlichen Kollapszuständen ein. Es wäre ärztlich ganz verfehlt, würde man beim Auftreten eines akuten Lungenödems sofort die Waffen strecken und den Kranken seinem Schicksal überlassen. In jedem Zustande des Lungenödems ist durch rasches Eingreifen eine Rettung des Patienten möglich.

Differentialdiagnostisch bereitet die Feststellung eines Lungenödems keine Schwierigkeiten. Knisterrasseln und Sputum sind charakteristisch. Lediglich das Entfaltungsknistern kann zur Verwechslung Veranlassung geben. Entfaltungsknistern hört nach wenigen Atemzügen auf. Das Ödemknistern bleibt dauernd bestehen.

Ätiologie. Bei allen Erkrankungen des Herzens und der Lunge kann es zu einem akuten Lungenödem durch Versagen des Kreislaufs kommen. Besonders häufig findet man bei Herzkranken Lungenödem, wenn die Herzerkrankung mit einer Erhöhung des Blutdrucks einhergeht. Das Lungenödem bei Herzkranken ist meistens ein Stauungsödem, das bei Insuffizienz des linken Ventrikels auftritt. Das Lungenvenenblut kann von der Lunge her nicht mehr in den überfüllten linken Vorhof in genügender Weise abströmen, es kommt zu einer Stauung in den Lungencapillaren und schließlich zum Austritt von seröser Flüssigkeit in die Alveolen. Die nächtliche Atemnot mancher Herzkranken ist manchmal durch ein häufig rezidivierendes Lungenödem bedingt. Es ist besonders merkwürdig, daß bei Herzkranken das Lungenödem hauptsächlich zur Nachtzeit eintritt. Am häufigsten führt eine abnorme Erhöhung des Blutdrucks zu plötzlichen Erscheinungen der Herzinsuffizienz, die mit Lungenödem einhergehen. Aus diesem Grunde sterben Kranke mit Nierenschrumpfung plötzlich an einem Lungenödem. Geringe Überanstrengungen können bei diesen Kranken ein vorübergehendes Lungenödem auslösen. Es kann aber auch bei chronischen Nierenleiden zu einem Dauerzustand der Lungenödembereitschaft

kommen. Derartige Kranke zeigen in kurzen Abständen ein dünnflüssiges, schaumiges Sputum mit gleichzeitigen physikalischen Symptomen des Lungenödems. Man spricht dann von einem chronischen Lungenödem. Ein merkwürdig, halbseitig auftretendes Lungenödem kann beobachtet werden bei übermäßig rascher Entleerung eines großen Pleuraergusses. Durch die rasche Entleerung werden die Gefäße der komprimierten Lunge plötzlich mit Blut gefüllt und lassen Blutflüssigkeit durchtreten.

Pathologische Anatomie. Die ödematöse Lunge ist voluminös und schwer. Von der Schnittfläche fließt reichlich schaumige gelbliche Flüssigkeit ab. Bei chronischem Lungenödem können sich ähnliche Bilder entwickeln wie bei einer katarrhalischen Pneumonie.

Für die Entstehung des Lungenödems gelten ähnliche Gesichtspunkte wie für die allgemeine Ödementstehung. Jedoch dürften für das Lungenödem besonders die physikalischen und mechanischen Momente der Ödementstehung in den Vordergrund treten.

Therapie. Bei drohendem und bei akutem Lungenödem ist der Aderlaß das souveräne Mittel. 400 ccm und mehr Blut werden durch Venaesectio oder Venaepunctio entnommen. Gleichzeitig mit dem Aderlaß ist Morphin zu geben (1 ccm einer 2%igen Lösung). Auch ableitende Prozeduren wie Senfpackungen sind zu empfehlen. Abschnürungen der unteren Extremitäten leisten oft lebensrettenden Dienst. Es ist selbstverständlich, daß alle Register der Herztherapie gezogen werden müssen: Campher, Strychnin, Cardiazol, Coramin, Coffein, Strophanthin intravenös. Bei Herzkranken, die durch Lungenödem gefährdet sind, gibt man abendlich kleine Mengen Morphium (5—10 Tropfen einer 1%igen Lösung). Die prophylaktische Gabe von Kalksalzen wird empfohlen. Es ist ein Kunstfehler, nach einem starken Aderlaß eine Kochsalzinfusion anzuschließen.

l) Lungenembolie und Lungeninfarkt.

Bei der Embolie der Lunge durch einen Blutthrombus, der im Venensystem oder im rechten Herzen entstanden sein kann, sind die Symptome verschieden, je nachdem der Embolus einen großen oder einen kleinen Ast der Arteria pulmonalis verstopft.

Bei der *Embolie des Hauptstammes der Pulmonalarterie* tritt der Tod in der Regel ganz plötzlich ein. Der Patient ringt plötzlich mühsam nach Luft, sieht cyanotisch oder blaß und verfallen aus. Der Puls ist verschwunden, und der Tod tritt nach kurzer Zeit ein. Die physikalische Untersuchung des Kranken zeigt weder hinsichtlich des Perkussionsschalles noch hinsichtlich des Atemgeräusches bei diesen schweren Zuständen symptomatische Erscheinungen. Die Diagnose auf Verstopfung des Hauptastes kann man bei plötzlichen Todesfällen nur dann stellen, wenn die Anamnese entsprechende Hinweise gibt. Derartige plötzliche Todesfälle durch Verstopfung des Hauptastes der Arteria pulmonalis kann man bei Patienten nach Operationen im Unterleib, bei Wöchnerinnen und auch bei intravenöser Strophanthin- und Digitalismedikation erleben. Nur in seltenen Fällen wird bei Verstopfung des Hauptastes unter quälender Todesangst und Ringen nach Luft der Tod erst nach einigen Stunden eintreten. Allerdings sind auch Ausgänge in Heilung beschrieben worden bei Verstopfung des Hauptastes. Bei diesen Kranken dürfte aber der Embolus wahrscheinlich nur unvollständig das Gefäß verschlossen haben und die Organisation und Rekanalisation dadurch ermöglicht worden sein.

Es ist nicht ohne weiteres verständlich, warum die Verstopfung eines Hauptastes der Lungenarterie tödlich ist. Es wird zwar die Strombahn des kleinen Kreislaufs auf die Hälfte eingeengt, aber es wäre zu erwarten, daß für den Gasaustausch noch genügend funktionierendes Lungengewebe vorhanden ist. Auch das Gewebe der Lunge wird von den Bronchialarterien aus noch genügend ernährt, so daß auch hierdurch keine Nekrose auftreten würde. Es scheint, daß die plötzliche Erhöhung des Widerstandes das Herz rasch erlahmen läßt. Es ist aber auch möglich, daß durch den ungenügenden Blutzustrom zum linken Ventrikel

die Peripherie und vor allem das Zentralnervensystem ungenügend versorgt wird und dadurch reflektorische Atemstörungen auftreten, die zum Tode führen. Zweifellos kann bei einer Verstopfung des Hauptstammes der Tod nicht nur durch Versagen des Herzens, sondern auch durch den momentanen Shock zustande kommen. In diesem Sinne spricht die Tatsache, daß manche dieser Patienten unmittelbar nach der Embolie teils schwer cyanotisch, teils außerordentlich blaß und livide aussehen.

Therapie. Tritt der Tod nicht sofort ein, so muß man dem Patienten wegen der quälenden Todesangst reichliche Mengen Morphium geben. Von Herzmitteln sind in diesen Fällen nur Stimulantia, wie Campher und Coffein angezeigt. In der chirurgischen Literatur ist ein operativer Eingriff zur Entfernung des Thrombus aus dem Hauptast mit günstigem Erfolg beschrieben. Ein operativer Eingriff kommt nur in Frage, wenn der Patient sich auf einer chirurgischen Abteilung befindet und alle Vorbedingungen zum Eingriff vorhanden sind.

Embolie mittelgroßer Pulmonalarterien. Das erste Zeichen eines Infarktes ist ein plötzlich einsetzender starker stechender Schmerz beim Atmen. Der Schmerz ist so stark, daß er zu einer momentanen Erschwerung der Atmung führt. Die Kranken sehen blaß und verfallen aus. Der Puls wird klein und frequent. Erst nach mehreren Stunden erholt sich die Herztätigkeit. Auch bei Verstopfung mittelgroßer Pulmonalarterien kann plötzlicher Tod eintreten. Der sofort tödliche Ausgang ist jedoch selten. Meistens erholen sich die Patienten nach einigen Stunden wieder. Der beklemmende Schmerz bei der Atmung wird geringer. Die kalten, von Schweiß bedeckten Extremitäten durchwärmen sich wieder. Gleichzeitig tritt starker Hustenreiz auf. Es wird ein schleimig zähes Sputum entleert, das innig mit Blut vermengt ist und ein homogenes, himbeergeleeartiges Aussehen darbietet (Himbeergeleesputum). In manchen Fällen werden auch einige Löffel dünnflüssigen Blutes entleert. Auch rostfarbenes Sputum wurde beobachtet. Kurze Zeit nach Eintreten des Infarktes steigt die Temperatur an. Manchmal kommt es zu Schüttelfrösten. Das Fieber dauert nach Embolien in der Regel mehrere Tage. Es kann aber das Fieber durch Hinzutreten einer pneumonischen Infiltration sich über längere Zeit erstrecken. Zeigt das Fieber gleich von Anfang an starke Remissionen, so muß man an einen infizierten Embolus denken. Sind die Infarkte sehr klein, so kann auch das Fieber ausbleiben. Bei der physikalischen Untersuchung der Lunge hört man bei großen Infarkten eine Dämpfung. Sehr häufig ist perkussorisch nichts festzustellen. Ist der Infarkt groß und an der Oberfläche gelegen, so ist das Atemgeräusch zunächst leise, dann unbestimmt und bronchial. Gleich vom ersten Tage an sind meist kleinblasige klingende Rasselgeräusche zu hören. Das kleinblasige klingende Rasseln zusammen mit dem himbeergeleeartigen Sputum können die einzigen Symptome des Infarktes sein. Sitzt der Infarkt nahe der Oberfläche, so ist meistens eine Mitbeteiligung der Pleura vorhanden und pleuritisches Reiben hörbar. Die meisten Infarkte sitzen in der rechten Lunge. Die Röntgenuntersuchung zeigt diffuse Schatten, die selten scharf begrenzt sind. Das Röntgenbild ist uncharakteristisch. Man kann aus dem Röntgenbild lediglich eine Infiltration, aber keinen Infarkt diagnostizieren. Der Infarkt eines mittleren Gefäßes geht in der Regel nach kurzer Zeit zurück. Sputum und Fieber verschwinden nach wenigen Tagen. Es kann aber auch im Anschluß an einen Infarkt sich eine richtige Pneumonie entwickeln (Infarktpneumonie) und den charakteristischen Verlauf einer Pneumonie nehmen. Treten Infarkte bei Herzkranken auf und ist gleichzeitig eine Stauungslunge und Stauungsbronchitis vorhanden, so ist der Infarkt prognostisch schlechter zu beurteilen, da meistens auf die erste Embolie mehrere Embolien folgen und schließlich zum Tode führen. Erfolgt die Embolie aus der Peripherie her nach einer schweren Thrombophlebitis der Schenkelvenen, der Beckenvenen — hauptsächlich kommen hier die Uterinvenen nach gynäkologischen Eingriffen und

im Puerperium in Betracht — so können gleichzeitig mit dem Embolus auch Bakterien in die Lunge verschleppt werden. Aus den Symptomen des Lungeninfarktes entwickeln sich allmählich die klinischen Zeichen eines Lungenabscesses oder einer Lungengangrän (s. S. 517). Der Infektion von Lungeninfarkten muß aber nicht immer eine primäre Verschleppung von Keimen in die Lunge vorausgehen, es kann die Infektion auch von außen her erfolgen. Die häufigste Komplikation beim Lungeninfarkt ist die gleichzeitige Mitbeteiligung der Pleura. Nach dem anfänglich festgestellten pleuritischen Reiben schließt sich ein zunächst seröser, leicht hämorrhagischer Erguß an, der sehr bald eitrig wird und das Symptomenbild des Empyems aufweist. Häufig wird der Lungeninfarkt verkannt. Da der Infarkt sehr häufig mit einem Schüttelfrost beginnt und eine pneumonieähnliche Fieberkurve zeigt, wird häufig eine genuine Pneumonie angenommen. Da das hämorrhagische himbeergeleeartige Sputum auch bei Tumoren vorkommt, ist eine Verwechslung mit tumorösen Infiltrationen der Lunge möglich. Lediglich das plötzliche Eintreten und die Anamnese können die Diagnose von Anfang an sichern, um so mehr als auch das Röntgenbild sehr oft im Stich läßt.

Ätiologie. Die meisten Embolien der mittleren Gefäße treten als Folge von Venenthrombosen auf. Das Ende der zweiten und dritten Woche sind die gefährlichste Zeit für das Auftreten von Embolien aus Phlebitiden. Die Beinvenen, Beckenvenen, der Plexus prostaticus sind die häufigsten Orte der Thrombenbildung, die zur embolischen Verschleppung führt. Eine sichtbare Venenthrombose ist sehr oft nicht erkennbar und trotzdem sind Thromben aus den Beckenvenen, besonders nach Operationen des Genitalapparates oder von Leistenbrüchen aus diesen Gebieten in die Lunge verschleppt worden. Auch nach fieberhaften Infektionskrankheiten findet man Lungenembolien, ohne daß eine sichtbare Thrombophlebitis vorausgegangen ist. Die Embolien nach Bauchoperationen stellen wohl das Hauptkontingent der Embolien dar. Vom Herzen aus können durch Thrombenbildung im rechten Vorhof und Ventrikel Lungenembolien zustande kommen. Mitralfehler und Myokardschädigungen sind die Ursache des Auftretens von Herzgerinnseln. In neuerer Zeit glaubt man an eine Häufung der Lungenembolien und will die vermehrte therapeutische Anwendung von intravenösen Injektionen dafür verantwortlich machen. Ein Beweis hierfür fehlt.

Pathologische Anatomie. Kommt es in einer gesunden Lunge zum embolischen Verschluß eines mittleren oder kleineren Lungenarterienastes, so leidet die Zirkulation in keiner Weise. Der Widerstand für den rechten Ventrikel wird dadurch nur wenig erhöht. Die Ernährung des Lungengewebes wird von den Bronchialarterien gewährleistet. Hämorrhagische Infarkte sollen bei gesunden Lungen nicht vorkommen. Für das Zustandekommen des hämorrhagischen Infarktes soll eine Stauung in der Lunge die Voraussetzung sein. Die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes käme durch rückläufige Füllung des infarcierten Gebietes durch kollaterale capilläre Hyperämie und durch rückläufige Füllung aus den Bronchialvenen zustande. Die Lungenarterien sind sog. Endarterien, d. h. sie lösen sich in ein Capillarsystem auf, ohne daß ihr Versorgungsbezirk größere Anastomosen aus der Nachbarschaft erhält. Eine Verstopfung einer solchen Endarterie hat eine schwere Ernährungsstörung des versorgten Gewebes zur Folge. Wie bereits ausgeführt, kommt die Versorgung des ischämischen Bezirkes mit Blut in der Lunge erst sekundär aus den Capillaren der Umgebung, aus den Bronchialvenen zustande. Eine an und für sich vorhandene Stauung im kleinen Kreislauf wird den Blutaustritt in das infarcierte Gewebe begünstigen. Der hämorrhagische Infarkt hat meistenteils ein keilförmiges Aussehen, dessen Basis bis an die Lungenoberfläche hinreicht. An der zentralwärts gelegenen Spitze findet sich das embolisch verschlossene Gefäß. Es ist erklärlich, daß derartige keilförmige Herde, die bis an die Lungenoberfläche hinreichen, zu einer Pleuritis führen. Das entstehende pleuritische Exsudat kann ebenfalls hämorrhagischen Charakter zeigen. In einer Lunge können mehrere kleine keilförmige Infarkte gefunden werden. Heilt der Infarkt aus, so entwickelt sich an seiner Stelle eine eingezogene Narbe.

Therapie. Es ist selbstverständlich, daß bei jeder, auch der kleinsten Embolie längere absolute Bettruhe erforderlich ist. Bei frischem Lungeninfarkt sind kleine Dosen von Morphium angezeigt (15 Tropfen einer 1%igen Lösung). Sehr schwierig ist die Entscheidung, ob man bei Embolien, die durch Herzinsuffizienz entstanden sind, Digitalispräparate geben soll. Jede vollständige Digitalisierung hat eine Vergrößerung der Systole zur Folge und bringt die Gefahr mit sich, daß neue Thromben aus dem Herzen ausgeworfen werden. Viele Autoren warnen vor Digitalis in derartigen Zuständen. Zweifellos soll man, um eine plötzliche Herzkontraktion in solchen Zuständen hintanzuhalten, die intravenöse Applikationsart von Digitalispräparaten und Strophanthin möglichst vermeiden. Man wird aber nach dem Auftreten des Infarktes auch bei chronischer Herzinsuffizienz weiterhin digitalisieren. Man muß nur vorsichtig eine Überdosierung vermeiden. Feuchte Umschläge auf die Brust sind von Nutzen. Man vermeide aber Wickelungen, da häufiges Aufsetzen des Patienten von Nachteil sein kann. Bei gleichzeitiger Stauung sind Aderlässe angezeigt. Um den Patienten ruhigzustellen, gibt man nicht nur im akuten Zustande, sondern auch im weiteren Verlauf kleine Mengen von Morphium oder Codeinpräparaten.

Embolie der kleinsten Gefäße. Multiple Embolien der kleinsten Lungengefäße können durch Fetttropfen und Gasblasen entstehen. Häufig verlaufen derartige Embolien symptomlos. Sie können aber auch tödlich verlaufen.

Die Kranken sind meist einige Stunden nach der Verletzung, die zur Fettembolie geführt hat, plötzlich kurzatmig. Derartige Schübe können sich mehrmals wiederholen. Das Symptomenbild kann so alarmierend sein, wie das nach Verlegung eines Hauptstammes der Lungenarterie. Schwerste Kollapse wurden beobachtet. Nachdem Atemnot und Angstzustände das Schlimmste haben befürchten lassen, tritt allmählich eine Erholung ein.

Das gleiche Bild kann auch bei Verschleppung kleinster Gasblasen in den Lungenkreislauf entstehen. Bei Operationen am Halse und an den Beckenvenen, besonders bei Beckenhochlagerung, manchmal auch bei Anlegung eines Pneumothorax kommt es zum Eintritt von Luft in die Venen. Wird bei einer Operation eine größere Vene verletzt und Luft aspiriert, so hört man über dem Herzen ein lautes glucksendes Geräusch (Mühlengeräusch). In solchen Zuständen tritt rasch der Tod unter Zuckungen ein. Auch bei der Caissonkrankheit wird infolge der Druckverminderung gelöster Stickstoff aus dem Blute entbunden und kann so zu tödlich verlaufenden Gasembolien der Lungencapillaren führen.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch sind in der Lunge kleine hämorrhagische Infiltrate sichtbar. Mikroskopisch sieht man die stark lichtbrechenden oder spezifisch färbbaren Fetttröpfchen in den Lungencapillaren. Passieren die Fetttröpfchen die Lungencapillaren und gelangen in den großen Kreislauf, so kann es gleichzeitig zur Verstopfung von Gehirn- und Augengefäßen kommen. Überwindet der Patient den Zustand, so wird das Fett wahrscheinlich durch Phagocytose abtransportiert. Die Luftembolien kann man pathologisch-anatomisch nur außerordentlich schwierig nachweisen, da bei der Sektion Luft in die Gefäße gelangt.

Therapie. Die Therapie beschränkt sich meist nur auf die Anwendung von Herzmitteln. Bei Atemstörungen wird künstliche Atmung empfohlen.

m) Erkrankungen der Lungenarterie.

Sklerose der Lungenarterie. Eine isolierte Sklerose der Pulmonalarterien ist nach neueren Untersuchungen nicht so selten wie man früher annahm. Diese Erkrankung ist durch eine außerordentlich starke Cyanose bei geringer Dyspnoe und sonstigen Stauungserscheinungen charakterisiert. Vermuten kann man eine Sklerose der Pulmonalarterien, wenn stärkere Stauung im Lungenkreislauf ohne gleichzeitige Stauung im Körperkreislauf vorhanden ist, und eine auf-

fallende Vergrößerung des rechten Herzens besteht, vor allem bei jugendlichen Individuen, die eine schwerere Infektionskrankheit durchgemacht haben.

Eine Sklerose der Pulmonalarterie tritt auch in Verbindung mit angeborenen Herzfehlern, angeborener Pulmonalstenose und Aortenhypoplasie und vor allem bei Mitralstenosen auf. Auch bei Emphysem, Kyphoskoliose und nach schweren, in der Kindheit durchgemachten Infektionskrankheiten wurde sie beobachtet.

Ätiologisch kommen für ihre Entstehung hauptsächlich mechanische, dann aber auch toxische Momente in Frage.

Thrombose der Lungenarterie. Seltene Fälle von allmählich auftretender Thrombose der Lungenarterie wurden beschrieben. Die wenigen Fälle betreffen im wesentlichen Kinder im Alter von 1—2 Jahren. Der Symptomenkomplex ist uncharakteristisch. Einzelne Autoren heben bei diesem Krankheitszustand das Fehlen der Cyanose hervor, andere behaupten Cyanose und Dyspnoe seien vorhanden.

3. Klinische Zustandsbilder der Pleuraerkrankungen.

a) Pleuritis sicca.

Symptomatologie. Der Patient erkrankt mit Schmerzen in der Brust, die besonders bei tiefem Atmen und beim Niesen und Husten als stechender, intensiver Schmerz sich bemerkbar machen. Schmerzen in der Schulter werden häufig bei der Entzündung der Pleura diaphragmatica beobachtet. Die Temperatur ist leicht erhöht und bewegt sich zwischen 37 und 38,5°. Bei der Untersuchung findet man zunächst normalen Perkussionsschall. Bei tiefer Atmung ist das Zwerchfell an der betroffenen Seite nicht verschieblich. Bei der Auskultation hört man ein in- und exspiratorisches Reibegeräusch, das dicht unter dem Ohr knarrend („Lederknarren") oder anstreifend klingt. Manchmal kann die aufgelegte Hand das Geräusch fühlen. Das Reibegeräusch kann auch so zart sein, daß es mit dem Knisterrasseln verwechselt werden kann. In zweifelhaften Fällen läßt man längere Zeit atmen. Nach einer Reihe von tiefen Atemzügen wird das Reibegeräusch abgeschwächt oder verschwindet unter Umständen, während das Knisterrasseln nach Hustenstößen viel rascher verschwindet. Auch die Tatsache, daß das Reibegeräusch in- und exspiratorisch hörbar ist, kann in zweifelhaften Fällen die Entscheidung über die Natur des Geräusches bringen. Das Reibegeräusch entsteht durch das Anstreifen der Pleurablätter, deren Oberfläche nicht mehr glatt ist. Ist die trockene Pleuritis in demjenigen Teil der Pleura lokalisiert, die mit dem Herzbeutel Kontakt hat, so hört man ein Reibegeräusch, das mit der Herzkontraktion zeitlich zusammenfällt (extraperikardiales Reiben). Das pleuritische Reibegeräusch ist an der Basis am stärksten, an der Spitze am schwächsten zu hören. Ist die Pleuritis sicca an der Pleura diaphragmatica lokalisiert, so sind die Schmerzen besonders stark beim Husten und Niesen und bei tiefer Inspiration.

Auch beim Durchtreten der Speisen durch den Oesophagus kann eine schmerzhafte Diaphragmabewegung ausgelöst werden. Die Pleuritis diaphragmatica zeigt sehr oft keine auskultatorisch hörbaren Phänomene. Sie ist lediglich nach der Schmerzhaftigkeit und nach der gleichzeitigen Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenzen festzustellen. Bei der Durchleuchtung findet man die Zwerchfellbewegungen der befallenen Seite wenig ausgeprägt, manchmal auch ganz aufgehoben. Auch bei Lokalisation in den oberen Teilen der Lunge ist die Verschieblichkeit des Zwerchfells im Röntgenbild stark herabgesetzt.

Die Pleuritis sicca kann nach einigen Tagen abklingen, das Reiben verschwindet, die Schmerzen hören auf, die Temperatur sinkt und der Patient fühlt sich wohl. Die trockenen Reibegeräusche können auch wochenlang bestehen bleiben. Es können auch Zeiten vollständigen Wohlbefindens mit Zeiten starker Schmerzhaftigkeit und Wiederkehr der Fiebererscheinungen wechseln. Meistens treten

aber unmittelbar nach dem Verschwinden des Reibegeräusches Symptome auf, die auf eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum schließen lassen.

b) Pleuritis exsudativa.

Der Beginn einer exsudativen Pleuritis ist sehr selten mit einem raschen Fieberanstieg verknüpft. Auch die Erscheinungen einer Dyspnoe sind nicht so stark, daß der Arzt auf die Exsudatbildung aufmerksam gemacht wird. Meistens deckt man den Beginn einer Exsudatbildung durch Auskultation und Perkussion auf. Es kann aber vorkommen, daß gleich zu Beginn der Exsudatbildung die subfebrilen Temperaturen bei der initialen Pleuritis sicca plötzlich, mitunter auch mit Schüttelfrost, auf 40 und 41° in die Höhe schnellen. Das Fieber kann wochenlang bestehen bleiben (lang dauerndes, sehr hohes Fieber ist immer auf tuberkulöse Pleuritis verdächtig). Das Fieber kann auch nach einigen Tagen lytisch absinken, ohne daß gleichzeitig das Exsudat resorbiert wird. Ein nochmaliger Anstieg des Fiebers muß nicht mit einer Steigerung der Exsudatbildung einhergehen. In der Regel sind in der Resorptionszeit nurmehr subfebrile Temperaturen vorhanden. Remittierendes hohes Fieber weist auf ein Eitrigwerden des Ergusses hin. Der Husten hört während der ganzen Dauer der Erkrankung nicht auf. In der Zeit der Resorption kommen schmerzhafte Hustenanfälle vor. Der Urin ist während der Exsudatbildung spärlich, stark konzentriert, arm an Kochsalz und in der Regel sehr sauer. Das Exsudat hält Kochsalz und kohlensaures Natron zurück. Zur Zeit der Resorption wird die Menge des Urins größer, sein Gehalt an Chloriden wird reicher. Starke Schweiße, die sehr häufig gleichzeitig mit der Exsudatbildung beobachtet werden, wirken noch verstärkend auf die geringe Harnausscheidung.

Die Brusthälfte, in welcher sich das Exsudat stärker ansammelt, erscheint stärker ausgedehnt und hinkt bei der Atmung nach. Die Intercostalräume sind manchmal verstrichen. Die Perkussion zeigt im Bereich der Flüssigkeitsansammlung Schallverkürzung (Dämpfung). Die Dämpfung nimmt von oben nach unten an Intensität zu. Der perkutierende Finger hat oben das Gefühl einer außerordentlichen Resistenz. Die Form der Dämpfung ist bei den mittelgroßen Exsudaten typisch für die Stellung des Patienten, die er während der Entstehung des Exsudates eingenommen hat. Ist der Kranke trotz der Rippenfellentzündung seinem Berufe nachgegangen, so ist das Exsudat in aufrechter Stellung entstanden. Man findet dann in den seitlichen Partien der Axiallarlinie das Exsudat sehr hochstehend und in den hinteren Partien und besonders vorne ein tieferes Niveau. Die so entstandene obere Begrenzung der Schallverkürzung zeigt eine gekrümmte Linie („parabolische Kurve", Ellis-Damoiseau). Die gleichzeitige mediale Begrenzung, welche diese parabolische Kurve nach der gleichseitigen Wirbelsäule ausfüllt, gibt eine Zone geringerer Schallverkürzung (Garlandsches Dreieck). Diese Erscheinung soll durch die gegen die Mittellinie durch das Exsudat verdrängte Lunge hervorgerufen sein. Ist das Exsudat sehr groß, und ist die leichte Dämpfungszone gleichmäßig von oben bis unten über die Scapula ausgebildet, so findet man auf der gesunden Seite, dem untersten Teil der Wirbelsäule anliegend einen dreieckigen Dämpfungsbezirk (Rauchfuss-Groccosches paravertebrales Dreieck). Bei sehr großen Exsudaten kann die Schallverkürzung vorn bis zur Clavicula reichen, über der Spitze ist der Schall dann durch die nach oben nach der Mitte angedrängte Lunge leicht tympanitisch. Die Lunge gibt einen tympanitischen Schall, da die Luft aus den Alveolen durch die Kompression geschwunden und die Lunge atelektatisch geworden ist. Bei der Auskultation hört man im Bereich der Schallverkürzung abgeschwächtes oder aufgehobenes Atemgeräusch. Je nachdem hinter dem Flüssigkeitserguß eine luft-

leere oder eine infiltrierte Lunge ist, kann das Atemgeräusch einen abgeschwächt vesiculären oder abgeschwächt bronchialen Charakter zeigen. Manchmal hört man fernklingendes Bronchialatmen (Kompressionsatmen). Auskultiert man an der oberen Grenze von Dämpfung und normalem Lungenschall und läßt den Patienten dabei sprechen, so bekommt die Stimme des Patienten einen meckernden näselnden Charakter (Ägophonie).

Abb. 12. Pleuritis exsudativa. Vollständige Verschattung des ganzen rechten Lungenfeldes.

Prüft man den Pectoralfremitus über den gedämpften Lungenpartien, so ist bei Flüssigkeitsansammlung in der Pleura der Pectoralfremitus abgeschwächt oder aufgehoben (Differentialdiagnose gegen Infiltration: Pectoralfremitus verstärkt). Bei Schwartenbildung kann der Pectoralfremitus unter Umständen etwas abgeschwächt sein, in der Regel ist er aber deutlich zu fühlen. Am oberen Rand des Exsudates kann der Stimmfremitus verstärkt sein. Bei sehr großen linksseitigen Exsudaten kommt es zu einer Ausfüllung des Traubeschen Raumes, d. h. des Gebietes von Magenschall, das durch den Leberrand nach rechts, von der Milz nach links und nach oben durch die linke Lungengrenze und nach unten vom Rippenbogen abgegrenzt ist. Bei rechtsseitigen großen Exsudaten rückt die Leber nach abwärts. Das Zwerchfell der kranken Seite wird durch die Schwere des Exsudates nach abwärts gedrückt. Die konvexe Kuppe des Zwerchfelles ist abgeflacht oder sackartig in die Bauchhöhle vorgewölbt. Besonders wichtig ist, daß bei großem rechtsseitigen Erguß das Herz weit nach links gerückt wird. Bei linksseitigem Esxudat kann die rechte Herzgrenze fast bis zur rechten Mamillarlinie herüberwandern. Durch die Verdrängung des Herzens kann es bei großen Exsudaten zu einer plötzlichen Abknickung der Vena cava superior kommen, die rasch zum Tode führt. Aus diesem Grunde müssen sehr große linksseitige Exsudate aus vitaler Indikation abgelassen werden.

Die Röntgenuntersuchung zeigt schon kleine Exsudate, die perkussorisch nicht nachweisbar sind. Sie füllen den phrenikocostalen Winkel aus. Bei größeren Exsudaten sieht man an der lateralen Seite des Thorax die Verschattung höher als an der medialen Seite (Differentialdiagnose gegen pneumonische Infiltration). Im Röntgenbild sieht man besonders deutlich die Verdrängung des Mediastinums und die Verdrängung des Herzens. Die über dem Exsudat gelegene Lunge erscheint auf dem Bild trüber als die gesunde Seite.

Ein sehr großes pleuritisches Exsudat, das die eine Brusthälfte zum großen Teil ausfüllt, ist wegen der Zirkulationsstörung, die durch die Verlagerung des Herzens und durch die Kompression der Lunge hervorgerufen wird, immer eine ernste Krankheit. Besonders bei alten Leuten, die an und für sich schon Kreislaufstörungen haben, bedingen große Exsudate eine akute Gefahr. Die Pleuritis sicca oder exsudativa als solche ist nicht gefahrdrohend, obwohl sie eine lange Krankheitsdauer hat, die je nach der Ätiologie der Erkrankung prognostisch zu beurteilen ist.

Für die ätiologische Diagnosenstellung des pleuritischen Exsudates und für die Beurteilung des Ablaufs der Krankheitserscheinungen ist es nötig, in jedem Falle einer größeren Exsudatbildung eine Probepunktion auszuführen. Die Probepunktion führt man mit einer 10 ccm fassenden Rekordspritze aus. Man nimmt am besten eine dicke Nadel, da eitrige Ergüsse mit einer dünnen Nadel nicht durchzusaugen sind. Man sticht bei großen Ergüssen am besten dorsal medial unterhalb des Angulus scapulae ein, bei kleineren Exsudaten ist die Punktion in der Axillarlinie an der oberen Grenze der Dämpfung mit nach abwärts gerichteter Nadel auszuführen. Nadel und Spritze müssen fest schließen, da sonst zu leicht Nadel und Spritze sich trennen, Luft wird aspiriert und ein Seropneumothorax entsteht. Ein kleinerer Seropneumothorax ist bedeutungslos.

Die physikalischen Druckverhältnisse im Pleuraraum sind durch die Flüssigkeitsansammlung verändert. Im Pleuraraum ist der Druck negativ, d. h. er ist nicht kleiner als 0, sondern er ist nur kleiner als der Atmosphärendruck. Sammelt sich Flüssigkeit im Pleuraraum an, so bleibt wohl der Druck im Pleuraraum über der Flüssigkeit negativ, es wird sich aber gleichzeitig der hydrostatische Druck des Exsudates auf die Umgebung bemerkbar machen. Sticht man mit einer Nadel in den unteren Teil der Flüssigkeitssäule, so wird sich die Flüssigkeit entleeren, wenn der hydrostatische Druck der Flüssigkeitssäule bei großen Exsudaten größer ist als der Druck der Atmosphäre, bei kleineren Exsudaten wird aber der hydrostatische Druck kleiner sein als der der umgebenden Atmosphäre, und es wird sofort nach dem Einstich Luft angesaugt. Bei einem Ablassen größerer Exsudatmengen ist aus diesem Grunde die Gefahr einer Pneumothoraxbildung nicht gegeben. Man läßt soviel ab, als gerade eben noch im Strahl ausfließt. Wie weiter unten auszuführen sein wird, benutzt man meistens ein Schläuchchen mit Trichter, das in eine Flüssigkeit eintaucht.

Die Untersuchung des Exsudates bei Probepunktion ist von größter Wichtigkeit.

Das spezifische Gewicht des Exsudates beträgt zwischen 1015 und 1020. Akut entzündliche Exsudate zeigen einen sehr hohen Eiweißgehalt, 4—6% und mehr (Transudate: niedrigeres spezifisches Gewicht als 1018). Die Farbe des serösen Exsudates ist lichtgrünlichgelb und durchscheinend. Entzündliche Exsudate haben einen mehr dunkleren Farbton und sind durch die Zellsuspension leicht getrübt. Blutige Exsudate sind sofort an der Farbe zu erkennen. Manchmal hat das Exsudat einen braungelben ikterischen Farbton durch Hämatoidinbildung. Ist die Zellbildung im Exsudat sehr stark, so kommt es allmählich zu einer ganz trüben Flüssigkeit, die schließlich in einem späteren Stadium rein eitrig wird (Empyembildung). Eine milchige chylöse Beschaffenheit des Exsudates findet man bei Durchbruch eines Lymphgefäßes in den Pleuraraum, in der Regel nur bei aggressiv wachsenden Tumoren.

Die Punktionsflüssigkeit muß zur Untersuchung ihres Zellgehaltes ausgeschleudert, das Sediment durch Ausstreichen auf dem Objektträger fixiert und gefärbt werden. *Das Vorherrschen von polynucleären Leukocyten deutet auf einen akut entzündlichen Prozeß. Sind Lymphocyten und rote Blutkörperchen vorhanden, so handelt es sich um eine chronisch entzündliche Erkrankung (Tuberkulose, Lues) oder um einen Tumor.* Bei tumorösen Prozessen überwiegen die roten Blutkörperchen, das Punktat kann unter Umständen rein blutig erscheinen. Aus dem Vorhandensein von Pleuraendothelien oder von Zellen mit größeren blasigen Kernen sind keine bestimmten diagnostischen Schlüsse zu ziehen. Nur wenn man zottenförmige Konglomerate von Endothelien im Punktat findet, kann aus der mikroskopischen Untersuchung dieser Gebilde die Tumordiagnose gestellt werden.

Die bakteriologische Untersuchung des serösen Exsudates ergibt meistens ein negatives Resultat. Negative Resultate sind verdächtig auf Tuberkulose. Tuberkelbacillen selbst sind sehr selten nachzuweisen (Tierversuch s. S. 546f). Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken findet man bei entzündlichen Exsudaten, die sich meistens gleichzeitig mit einer Lungenerkrankung entwickeln. Die entzündlich aufgelockerte Pleura ist für Bakterien, die aus dem Lungenentzündungsherde stammen, durchlässig. Man kann bei metapneumonischem Empyem mitunter eine Reinkultur finden.

Ein serofibrinöses Exsudat braucht mehrere Wochen, um resorbiert zu werden. Die Temperaturen gehen mit der Resorption zurück. Gleichlaufend mit der Resorption hält die Dämpfung an, jedoch ist sie viele Monate, manchmal auch Jahre auf der betroffenen Seite noch nachzuweisen. Bei serofibrinösem Exsudat ist eine intensive Schwartenbildung mit Schrumpfungserscheinungen der betreffenden Thoraxseite nicht die Regel. Die Schwartenbildung ist sehr gering und kommt nicht in einer Retraktion des Brustkorbs zum Ausdruck. Ist das seröse Exsudat der Ausdruck einer gleichlaufenden schweren tuberkulösen Lungenerkrankung, so ist der Heilverlauf ein viel protrahierter (s. S. 590). Eine intensive Schwartenbildung ist nur bei der gleichzeitigen Mitbeteiligung des Lungengewebes die Regel. Im Verlaufe der Resorption eines serofibrinösen Pleuraexsudates kann es zu Verklebungen kommen. Eine Absackung des Exsudates kann die Folge sein. Derartige abgesackte Exsudate bleiben lange Zeit bestehen. Eine doppelseitige seröse Pleuritis ist meistens der Ausdruck dafür, daß nicht nur der seröse Pleuraüberzug, sondern alle serösen Häute mitbeteiligt sind.

Die *Polyserositis* ist ein schweres Krankheitsbild mit hohem Fieber, serösen Ergüssen im Perikard und im Abdomen. Es dürfte aber auch das Krankheitsbild der Polyserositis durch rheumatische Infektion zustande kommen (s. Band II). Die tuberkulöse Ätiologie dieses Leidens ist in sehr vielen Fällen sichergestellt.

Die *Pleuritis interlobaris* ist eine besondere Lokalisation des Pleuraexsudates zwischen zwei Lungenlappen. Durch Verklebungen bleibt das Exsudat zwischen den beiden Lappen lokalisiert. Das Symptomenbild der Pleuritis interlobaris ist durch die eigentümliche Lokalisation sehr oft verschleiert, meistens wird die Diagnose Pleuritits interlobaris erst durch das Röntgenbild gestellt, da die Perkussion und Auskultation ein charakteristisches Bild des interlobären Exsudates nicht zeigen. Manchmal weist ein Dämpfungsbezirk, der in der Axillarlinie am stärksten ist und nach vorn bis zum Sternum zieht, auf eine interlobäre Lokalisation hin. Ist durch das Röntgenbild ein bandartiger, manchmal auch rundlicher Schatten zwischen zwei Lappen festgestellt, so kann eine Probepunktion in der Axillarlinie den Nachweis des interlobären Exsudates erbringen.

Zwischen Pleura mediastinalis und Pleura pulmonalis können ebenfalls Flüssigkeitsansammlungen zustande kommen, die bei der Perkussion und Auskultation kaum zu erkennen sind. Die Exsudatbildung kann im vorderen und hinteren Teil des Mediastinums sitzen. Eine Probepunktion ist hier unmöglich und verboten. Hier kann nur die Röntgenuntersuchung Aufschluß geben.

Ätiologie. Die Pleuritis sicca und die Pleuritis exsudativa serofibrinosa sind in der Regel ein Begleitsymptom einer Erkrankung der Lungen. Die Pleura pulmonalis wird von einer entzündlichen Lungenerkrankung mit ergriffen, wenn die Lungenerkrankung sich nahe der Oberfläche lokalisiert. Alle Arten der

Lungenentzündung können aus diesem Grund gleichzeitig mit einer Pleuritis in Erscheinung treten. Tritt eine trockene oder exsudative Pleuritis als selbständige Erkrankung auf, ohne daß eine akute Lungenentzündung vorausgegangen ist, so muß man an eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen denken. Sehr oft führt eine als selbständige Erkrankung auftretende Pleuritis serosa erst zur Erkennung einer tuberkulösen Lungenerkrankung (s. S. 568). Auch nicht entzündliche Lungenerkrankungen können zu einer Mitbeteiligung der Pleura führen. Kleine Lungenembolien mit Infarcierungen äußern sich sehr häufig, wenn sie nahe der Oberfläche gelegen sind, durch Exsudatbildung in die Pleura. Tumoren der Lunge, welche auf die Pleura übergreifen, führen ebenfalls zu serösen, meist stark blutigen Exsudaten. Es können aber auch andere Erkrankungen des Mediastinums, Tuberkulose der Mediastinaldrüsen, Tumoren der Mediastinaldrüsen, ja auch Neubildungen des Oesophagus auf die Pleura übergreifen und hämorrhagische, seröse Exsudate machen.

Erkrankungen der Rippen tuberkulöser Art (Caries) oder Tumoren der äußeren Brustwand können durch Mitergreifen der Pleura parietalis hämorrhagische, seröse Ergüsse zur Folge haben. Die Bauchhöhle steht durch Lymphstomata des Zwerchfells mit der Brusthöhle in Verbindung. Entzündliche Erkrankungen der Bauchhöhle, besonders eitrige Entzündungen, subphrenische Abscesse können zu Entzündungen der Pleura führen. Die Entstehung der Pleuritis muß aber nicht nur aus der Nachbarschaft bedingt sein, sie kann auch auf dem Blutwege durch Metastasierung von Infektionserregern oder durch Verschleppung von Krebszellen erfolgen.

Eine besondere Erwähnung hinsichtlich der Ätiologie der Pleuritis verdient noch die infektiös-rheumatische Erkrankung der Pleura. Meistens kommt es bei rheumatischen Affektionen der Pleura zur gleichzeitigen Miterkrankung des Perikards und des Peritoneums (Differentialdiagnose von tuberkulöser Polyserositis (s. S. 591).

Im Stadium der Urämie ist eine Erkrankung der serösen Häute bei chronischen Nierenkrankheiten wiederholt beobachtet worden. Es scheint, daß hier toxisch wirkende Retentionsprodukte zu Blutungen aus der Pleura und den serösen Häuten Veranlassung geben, die von Exsudatbildung gefolgt sind. Das Exsudat bei chronischer Urämie zeigt die gleichen Eigenschaften in bezug auf die chemische Zusammensetzung wie die Blutflüssigkeit bei diesen Zuständen, Rest-N und Harnsäure sind im urämischen Exsudat erhöht.

Pathologische Anatomie. Die Pleuritis sicca beginnt mit einer Hyperämie der Pleurablätter. Die Oberfläche der Pleura ist nicht mehr spiegelnd; durch Aufquellung und Desquamation erscheint sie matt. Dieses Stadium kann längere Zeit bestehen bleiben und die Erscheinungen der Pleuritis sicca machen. In der Regel erfolgt aber sehr bald mit einer leukocytären Infiltration der Pleuraoberfläche die Exsudation von Serum, dabei scheidet die Pleuraoberfläche Fibrin aus. Das Exsudat kann serös, hämorrhagisch, eitrig oder jauchig sein. Über die Erkennung des serösen Exsudates wurde bereits gesprochen. Über die Eigenschaften des eitrigen Exsudates siehe S. 537. Solange das Exsudat serös oder leicht eitrig ist, kann es resorbiert werden. Die Resorption setzt mit der Rückbildung des fibrinösen Überzuges der Pleura ein. Es kann anatomisch eine entzündliche Pleuraoberfläche wieder vollständig verschwinden. Kommt es aber von der Pleura aus zum Einwachsen von Granulationsgewebe in den fibrinösen Belag, so verkleben die beiden Pleurablätter und verwachsen (Pleuritis adhaesiva). Es können sich auf diese Weise mehrere Zentimeter dicke Schwarten aus homogenem, teils hyalinem Bindegewebe entwickeln. Die Schwarten sind teilweise vascularisiert. Meistenteils kommt eine intensive Schwartenbildung nur dann zustande, wenn gleichzeitig mit der Exsudatbildung eine Lungenentzündung bestanden hat. Kommt es in solchen Fällen auch zu Bindegewebsbildungen in der Lunge, so sind starke Retraktionen der äußeren Thoraxwand die Folge.

Therapie. Alle Patienten, die eine trockene oder exsudative Pleuritis haben, müssen, solange Reiben oder Exsudat nachweisbar ist, Bettruhe einhalten. Es ist mitunter sehr schwierig, den bereits entfieberten Patienten, der nurmehr

ein kleines Exsudat hat, davon zu überzeugen, daß er im Bett liegen bleiben muß. Irgendwelche Atemgymnastik ist zu untersagen, solange das Exsudat besteht. Eine dauernde Atelektase der Lunge ist nicht zu befürchten. Die Lunge dehnt sich aus, sobald das Exsudat resorbiert ist.

Bei trockener Pleuritis kann man lokale Hautreizmittel anwenden. Senfpapier oder lokale Einreibungen mit ätherischen Ölen sind wirksam. Unter Umständen leistet ein Heftpflasterdruckverband, wie man ihn bei einer gebrochenen Rippe macht, bei der trockenen Pleuritis gute Dienste. Ist der Husten sehr quälend, so gibt man 0,01 Codein. phosphor. oder Paracodintabletten. Priessnitzsche Umschläge auf die Brust sind gleich zu Beginn der Erkrankung angezeigt. Man läßt den Wickel 3 Stunden liegen, reibt nachher mit Franzbranntwein ab und wiederholt den Wickel dreimal täglich. Den abendlichen Wickel läßt man die ganze Nacht liegen. Unter Umständen kann man bei einem Priessnitzwickel noch durch Auflegen eines Heizkissens die Wirkung verstärken. Wickelungen vertragen sich nicht mit gleichzeitiger Anwendung von Hautreizmitteln.

Es hat sich als nützlich erwiesen, schon vor dem Auftreten eines Exsudates Salicylpräparate zu geben. Bei trockener Pleuritis 3mal 1 g Aspirin. Ist eine starke Exsudatbildung vorhanden, so steigert man bis auf 6 g. An Stelle von Aspirin kann man auch Natrium salicyl. als Klysma in Dosen von 4—8 g geben. Vorsicht mit Salicyltherapie bei Patienten mit stark remittierendem Fieber! Hier ist die Salicylgabe nur bei ansteigendem Fieber erlaubt. Die Gabe von Jod, 2mal 0,5 g Jodkali pro die, kann in späteren Stadien der Krankheit, wenn man kleine Restexsudate zur Resorption bringen will, von Nutzen sein.

Gleichzeitig mit der Salicyltherapie sind heiße Ganzpackungen einmal am Tag bei großen Exsudaten von Nutzen. Forcierte Schwitzprozeduren innerhalb des Bettes durch Glühkästen und Heizapparate sind wegen der Kollapsgefahr bei hoch fiebernden Kranken zu vermeiden.

Die Ernährung soll möglichst kochsalzarm gestaltet werden. Das Exsudat hält reichlich Kochsalz zurück und würde sich bei großen Kochsalzgaben weiter vermehren. Milchtage oder Karellkuren zur Anregung der Diurese können zeitweise eingeschaltet werden. Im wesentlichen genügt es aber, eine reizlose kochsalzarme, 3—5 g Kochsalz täglich enthaltende Kost durchzuführen.

Bleibt das Pleuraexsudat trotz dieser Maßnahmen bestehen und hat man sich durch Probepunktion überzeugt, daß es stark eitrig geworden ist, so kann es durch Thorakocentese entleert werden. Als Indikation zur Thorakocentese sind starke Verdrängungserscheinungen, besonders auf der linken Seite, und eine wochenlang verzögerte Resorption anzusehen. In der Regel wird man mit häufigen Teilpunktionen mit der Spritze (40—100 ccm) auskommen und die Resorption durch diesen Eingriff anregen. Ist aber das Exsudat sehr groß und treten die Verdrängungserscheinungen in den Vordergrund des klinischen Bildes, so muß die Thorakocentese ausgeführt werden.

Für seröse und leicht blutige Exsudate ist es nicht nötig, irgendeine Aspirationsapparatur zu gebrauchen. Man verwendet lediglich die Heberwirkung eines an den Troikart angesetzten Gummischläuchchens, das man an seinem distalen Ende mit einem kleinen Trichterchen armiert und vom Bett aus bis auf den Boden herableitet. Man bedient sich am besten eines nicht allzu starken Troikart mit Hahn. Als Einstichstelle wird wie bei der Probepunktion der 8. oder 9. Intercostalraum in der Scapularlinie gewählt. Bei abgekapselten oder interlobären Exsudaten ist die Axillarlinie zum Einstich zu bevorzugen. Die Hautoberfläche wird mit Jod bepinselt, mit Chloräthyl gefroren und der Troikart an der bezeichneten Stelle in den Intercostalraum eingestochen. Das Stilett des Troikart wird entfernt und gleichzeitig im Herausziehen der Hahn geschlossen, damit jeder Luftzutritt vermieden wird. Der bereitgehaltene Schlauch, der mit steriler Kochsalzlösung gefüllt ist, wird über die Troikartkanüle gestülpt und der Hahn leicht geöffnet. Das Abfließen der Exsudatflüssigkeit soll nicht sehr rasch erfolgen, die Abflußgeschwindigkeit muß vom Hahn aus oder mit einer Klemme vom Schläuchchen aus reguliert werden. Das Exsudat soll nicht tropfenweise, sondern im langsamen Strahl sich entleeren. Man soll das Exsudat

nie vollständig ablassen. Man läßt so lange abfließen, bis eben Hustenreiz auftritt, zieht dann die Nadel rasch zurück und verschließt die Punktionsstelle mit einem leichten Kompressionsverband. Auf diese Weise kann man 500 ccm bis $1^1/_2$ Liter entleeren. Die Abflußzeit soll 15—20 Minuten betragen. Die Gefahren einer Punktion sind außerordentlich gering. Man erschrickt manchmal durch die stark blutige Beschaffenheit des Exsudates und glaubt ein Gefäß angestochen zu haben. Meistens ist aber die Ursache des blutigen Exsudates nicht eine Verletzung bei der Punktion, sondern die blutige Beschaffenheit des Exsudates spricht für eine tumoröse Ätiologie des Ergusses. Die einzige Komplikation kann durch zu rasches Ablassen des Exsudates verursacht werden. Der Patient hustet ein schaumiges Sputum aus, verfällt zunehmend und kann in diesem Kollaps zugrunde gehen. Die Ursache eines solchen Zustandes, der durch langsameres Ablassen immer zu vermeiden ist, ist ein akutes Lungenödem. Kleine Schwächezustände während des Ablassens des Exsudates bekämpft man mit Coffein, Cardiazol oder Strychnineinspritzungen. In den letzten Jahren ist vorgeschlagen worden, nach Abfließen des Exsudates Luft, Sauerstoff oder Stickstoff einzublasen. Man will durch die Lufteinblasung Verwachsungen der Pleurablätter vermeiden. Man muß aber stets betonen, daß bei dieser Nachfüllung mit Luft ein Seropneumothorax entsteht. Der Pneumothorax scheint keineswegs die entzündlichen Veränderungen der Pleura günstig zu beeinflussen, so daß neue Exsudatbildung und evtl. Infektionsmöglichkeit des ursprünglich serösen Exsudates gegeben ist. Von einer Punktion mit nachfolgender Lufteinblasung ist vorläufig abzuraten. Lediglich aus diagnostischen Zwecken kann manchmal die Lufteinblasung nach Ablassen des Exsudates zur röntgenologischen Erkennung eines Tumors oder eines Abscesses indiziert erscheinen.

c) Die eitrige Pleuritis (Empyem der Pleura).

Der Übergang eines serofibrinösen, leukocytenreichen Exsudates in einen rahmigen dicken Eiter vollzieht sich im Verlaufe von mehreren Tagen. Die Unterscheidung zwischen einem leukocytären serofibrinösen, eiweißhaltigen Exsudat und einem eitrigen Exsudat ist nur eine graduelle und keine prinzipielle. Trotzdem ist das Krankheitsbild einer eitrigen Pleuritis ein so charakteristisches, daß eine klinische Unterscheidung durchgeführt werden muß.

Symptomatologie. Die eitrige Rippenfellentzündung beginnt meistens mit einer kurzen Periode einer trockenen Pleuritis und ihren Symptomen. Nach 1—2 Tagen entwickelt sich ein Erguß, der gleich bei der ersten Probepunktion ein diffus getrübtes, stark eiweißhaltiges Exsudat zeigt. Bereits nach einigen weiteren Tagen ist die Flüssigkeit schon eitrig geworden, nach weiteren 4—5 Tagen erzielt man bei der Probepunktion rahmigen Eiter. Das Fieber ist gleich vom ersten Tage an sehr hoch. Nach einer kurzen Periode der Kontinua stellen sich steil remittierende Temperaturen ein. Die Patienten fühlen sich außerordentlich elend und magern rasch ab. Der Puls ist frequent, seine Qualität je nach dem Alter der Empyemkranken verschieden. Bei älteren Leuten sind die Allgemeinerscheinungen oft nicht so foudroyant, wie sie eben beschrieben wurden, das Fieber steigt allmählich an, das Exsudat wird erst nach mehreren Wochen eitrig.

Die physikalischen Symptome sind die gleichen wie bei der Pleuritis exsudativa (s. S. 531). Ein eitriges Exsudat kommt im Gegensatz zu serösen Exsudaten nicht zur Spontanresorption. Man muß die Eiteransammlung aus der Brusthöhle entleeren. Mit der Thorakocentese zur Entleerung soll man so lange warten, bis das Empyem rahmig-eitrig geworden ist. Versäumt man den Zeitpunkt der Entleerung, so verfällt der Patient durch das dauernde remittierende Fieber. Es kann zu metastatischen Eiterungen (Meningitis, Endokarditis, Osteomyelitis) kommen, auch eine Amyloidose kann hinzutreten.

Unter Umständen verschafft sich der Eiter plötzlich selbst einen Abfluß, indem ein Durchbruch in die Lungen und in einen Bronchus erfolgt. Ein Durchbruch nach außen durch die Brustwand ist selten. Der Empyemeinbruch in die Lunge erfolgt plötzlich; die Kranken bekommen größte Atemnot und Erstickungszustände, es wird 1 Liter und mehr ausgehustet. Mehrere Tage bleibt der Auswurf noch außerordentlich dünnflüssig und reichlich. Im Verlauf eines Durch-

bruchs in die Lungen tritt sehr oft übler Geruch auf, der durch eine Sekundärinfektion der Lungendurchbruchstelle bedingt ist. Unter Umständen kann es bei einem solchen Durchbruch des Empyems in die Lunge zur vollständigen Ausheilung kommen. Ein Pneumothorax kommt beim Durchbruch eines Empyems in die Lungen nur selten zustande. Man glaubt, daß der Druck, unter dem das Exsudat in die Bronchien entleert wird, das Eindringen von Luft verhindert. In seltenen Fällen erfolgt das Aushusten bei einem Durchbruch nicht plötzlich. Ist die Einbruchstelle nur ganz eng, so kann das Aushusten sich über mehrere Wochen hin erstrecken. Es sind auch Empyemperforationen in den Oesophagus, die Trachea, das Perikard und das Mediastinum beobachtet worden. Derartige Einbrüche sind im Gegensatz zum Einbruch in die Lungen ungünstig und führen immer zum Tode.

Ein Durchbruch durch die Brustwand bereitet sich zunächst durch umschriebenes Ödem der Brustwand vor, die alsbald eine Vorwölbung und Fluktuation zeigt. Die Haut wird immer dünner, bis sie einreißt und Eiter langsam herausquillt. Ein derartiger Durchbruch durch die Brustwand mit Fistelbildung heißt Empyema necessitatis. Er wird vorwiegend im vorderen Teil der Brust beobachtet. In der Regel sind es tuberkulöse Empyeme, die zum Empyema necessitatis führen.

Wie bei den serofibrinösen Exsudaten, so kann sich auch die Eiteransammlung zwischen den einzelnen Lappen interlobär und mediastinal lokalisieren. Die interlobär lokalisierten Empyeme sind häufig. Sie machen bei der Diagnose sehr oft Schwierigkeiten, da die physikalischen Symptome bei der Perkussion und Auskultation sehr gering sein können. Das Röntgenbild bringt meistens die richtige Lokaldiagnose, jedoch können auch im Röntgenbild Verwechslungen der interlobären Empyeme mit Lungenabscessen vorkommen. Die interlobären Exsudate zeigen meistens ein Mantelexsudat, das serös-fibrinös ist, erst bei tiefer Punktion bekommt man den Eiter. Die Probepunktion beim interlobären Exsudat ist in der Axillarlinie am oberen Rand der Dämpfung mit nach abwärts gerichteter Nadel auszuführen.

Die Eiteransammlung im Pleuraraum neigt sehr oft zu Abkapselungen. Es kann sich unter Umständen ein mehrkammeriges Empyem ausbilden, es kann das Exsudat an manchen Stellen serös, an anderen eitrig sein. Unter Umständen kommt es in dem Intercostalraum über dem eitrigen Erguß zu einer merkwürdigen Pulsation (Empyema pulsans). Besondere Verklebungen einer luftarmen Lunge mit dem Herzbeutel scheinen diese Pulsation hervorzurufen. Unter Umständen kann ein subphrenischer Absceß ein Empyem vortäuschen. Die Lunge ist nach oben gedrängt. Es scheint in den unteren Lungenabschnitten ein Flüssigkeitserguß vorhanden zu sein. Die Entscheidung kann man in der Regel nur durch die Röntgenuntersuchung treffen. Bei subphrenischem Absceß ist Luft zwischen Zwerchfell und Absceßspiegel, das Zwerchfell ist nach oben gedrängt. Die gleichzeitigen peritonealen Reizerscheinungen erleichtern die Differentialdiagnose.

Als Pleuraphlegmone bezeichnet Sauerbruch ein schweres, meist tödlich verlaufendes Ödem der Pleura mit geringem Flüssigkeitserguß. Die Pleuraphlegmone schließt sich an Verletzungen und an Operationen an. Durch Übergreifen auf das Mediastinum kommt meistens eine Mediastinalphlegmone hinzu.

Ätiologie. Die Annahme eines primären Empyems muß fallen gelassen werden. Entweder es besteht noch eine gleichzeitige Lungenerkrankung, oder es ist wenigstens in der Anamnese eine kurz überstandene Erkrankung der Lungen festzustellen. Die meisten Empyeme schließen sich an croupöse Pneumonien an. Man spricht dann von *metapneumonischen* Empyemen. Sie entstehen in der Regel erst nach der Krisis, manchmal erst nach einigen Tagen

normaler Temperatur steigt das Fieber neuerdings an und bleibt remittierend bestehen. Sinkt die Pulszahl nach der Krisis nicht gleichzeitig ab, so ist immer an die Entwicklung eines metapneumonischen Empyems zu denken (s. S. 502). Unter Umständen kommt es bereits während der Lungenentzündung zu einem Empyem. Diese sog. *parapneumonischen* Empyeme sind in der Regel sehr klein und können sich resorbieren. Sehr häufig entgehen die parapneumonischen Empyeme der Diagnose und werden nur durch eine Röntgenaufnahme aufgedeckt.

Abb. 13. Interlobärer Erguß zwischen rechten Ober- und Mittellappen. In den mittleren Teilen des rechten Lungenfeldes sieht man eine breite, keilförmige Schattenzone. Die Spitze des Keiles ist hiluswärts gerichtet. Nach unten hin ist die Verschattung scharf begrenzt und schließt mit der Lappengrenze ab. Das rechte Zwerchfell steht höher als das linke.

Eine besondere Häufigkeit von Empyemen wurde bei den großen Grippeepidemien festgestellt.

Auch bei Lungenabsceß und Lungengangrän kann es zu Empyemen kommen. Diese Empyeme haben meistens einen jauchigen Charakter. Bei tuberkulösen Erkrankungen ist allerdings das serofibrinöse Exsudat die Regel, jedoch kann es bei Durchbruch einer Kaverne oder auch bei Sekundärinfektion des serofibrinösen Exsudates bei tuberkulösen Erkrankungen zu einer Vereiterung des Exsudates kommen. Der Eiter bei tuberkulösem Empyem ist meistens dünnflüssig. Die Beschaffenheit des Empyemeiters hängt vom Erreger ab. Pneumokokken- und Staphylokokkeneiter ist in der Regel dünnflüssiger als Streptokokkeneiter. Die Kulturen aus der Eiterflüssigkeit lassen den Erreger erkennen, steriler Eiter weist auf Tuberkulose hin. Hat der Eiter einen jauchigen Geruch, so

spricht man von einem Empyema putridum. Der jauchige Geruch ist durch Fäulnisbakterien verursacht. Man findet Colibakterien und anaerobe Fäulniserreger. Die Flora ist die gleiche wie bei der Bronchiektasie und fötiden Bronchitis. Meistens wandern die Fäulniserreger aus der Nachbarschaft von gangränösen Lungenabscessen ein. Auch vom Oesophagus und vom Abdomen her können die Fäulniserreger eingeschleppt werden. Unter Umständen können gasbildende Bakterien einen Pyopneumothorax entstehen lassen (s. S. 544). Sind die eitrigen Exsudate abgekapselt und bleiben monatelang bestehen, so findet man in dem Eiter Cholesterinkrystalle und Fettsäurenadeln, manchmal auch Hämatoidinkrystalle.

Therapie. Ist eine rahmig-eitrige Flüssigkeit durch Probepunktion festgestellt, so muß der Eiter entfernt werden. Eine Spontanresorption von rahmig-eitrigen Ergüssen ist nicht möglich. Es können lediglich zellreiche serofibrinöse Ergüsse zur Resorption gelangen. Für die akuten Fälle kann man sich zur Entfernung des Eiters entweder der einfachen Heberpunktion, wie sie bei der serösen Pleuritis beschrieben wurde, oder der Aspirationsdränage oder auch der Rippenresektion bedienen. Die Heberpunktion kann man nur bei denjenigen Empyemen anwenden, die noch dünnflüssig sind. Unter Umständen muß man eine mehrfache Punktion ausführen. Dünnflüssiger tuberkulöser Eiter läßt sich durch diese einfache Methode entfernen. Es ist sorgfältig eine Mischinfektion des tuberkulösen Empyems zu vermeiden. In neuester Zeit wird zur Behandlung des tuberkulösen Empyems eine Nachfüllung mit sterilem Oliven- oder Paraffinöl empfohlen.

Die Bülau-Potainsche Heberdränage ist eine Dauerdränage. Man benutzt ein Troikart mit Hahn, schiebt nach Herausziehen des Stiletts einen Katheter durch die Kanüle. Der Katheter wird durch einen Hahnansatz mit einem Gummischlauch verbunden, an dem man zweckmäßig eine Potainsche Flasche mit Luftpumpe anschließt. Die Potainsche Flasche wird auf den Boden gestellt, so daß zunächst das Exsudat durch Heberwirkung abfließt. Kommt der Eiterabfluß ins Stocken, so kann man mit der Luftpumpe leicht anziehen. Zur Befestigung des Katheters nimmt man einen zweiten Schlauch größeren Lumens, durchsticht den äußeren weiteren Schlauch mit einer Nadel und befestigt die Nadel an Verbandgase, die durch Heftpflaster auf der Haut befestigt wird.

Man kann auch eine Aspirationsdränage mit Wasserstrahlpumpe anwenden. Zwischen abführendem Schlauch und Wasserstrahlpumpe schaltet man eine Druckflasche mit dreifach durchbohrtem Stopfen ein. In 2 Öffnungen des Gummistopfens sitzen zwei gebogene Glasrohre, die nicht in die Flüssigkeit eintauchen und unterhalb des Stopfens enden. Die eine Glasröhre ist mit dem an der Pleura sitzenden Gummischläuchchen, die andere mit einem Gummischlauch der Wasserstrahlpumpe verbunden. Auf diese Weise kann man zeitweise aspirieren und zeitweise die Aspiration einstellen. Gleichzeitige Spülungen der Pleurahöhle mit desinfizierenden Flüssigkeiten sind nicht ungefährlich.

Die Nachbehandlung ist nicht immer ganz einfach, da die Öffnung sich erweitern und neben dem Drän Eiter abfließen und Luft eindringen kann. Ein Wechsel des Dräns ist nach mehreren Tagen angezeigt. Wird zu stark angesaugt, so legen sich leicht die Pleurablätter an die Thoraxöffnung und schließen große Teile des Exsudates ab. Restempyeme sind durch richtige Anlegung des Troikartstichs an der tiefsten Stelle zu vermeiden. Die Aspirationsdränage wird in den letzten Jahren wieder häufiger angewandt, obwohl bis vor kurzem die Rippenresektion als das Verfahren der Wahl bezeichnet wurde. Bei Kindern wird eine Aspiration durch große Schichten von Fließpapier, die auf das eingeführte Schläuchchen aufgepackt werden, bewirkt. Dieses schonende Verfahren kann man auch bei Erwachsenen anwenden. Eine Komplikation entsteht manchmal durch Verstopfen des Schläuchchens mit Fibrinmassen. Eine Ausspülung ist, wie bereits gesagt, nicht ungefährlich. Man versucht durch nochmaliges Einschieben des Troikarts das Gerinnsel herauszubringen. Gelingt dies nicht, so ist eine Rippenresektion vorzunehmen. Die Rippenresektion ist die sicherste Methode, um dem Eiter dauernden Abfluß zu verschaffen.

d) Verschwartungen.

Trotz rechtzeitiger Entleerung des Pleuraergusses und trotz rechtzeitiger Operation von Empyemen bleibt sehr oft eine ausgedehnte Schwartenbildung zurück. Auch Verkalkungen der Pleura treten bisweilen ein.

Ganz kleine zeltdachartige Ausstülpungen des Zwerchfells, die ohne Rückwirkung auf den oberen Thorax bleiben, sind die häufigsten Residuen der exsudativen Pleuritis. Flächenförmige Verwachsungen sind relativ häufig. Besonders nach interlobärem Empyem sind die zurückbleibenden Verwachsungen nur auf einen kleinen Bezirk beschränkt. Röntgenologisch ist in solchen Fällen eine bandförmige Schwarte an den Lappengrenzen zu erkennen. In besonders günstigen Fällen ist nurmehr ein Interlobärstrang sichtbar.

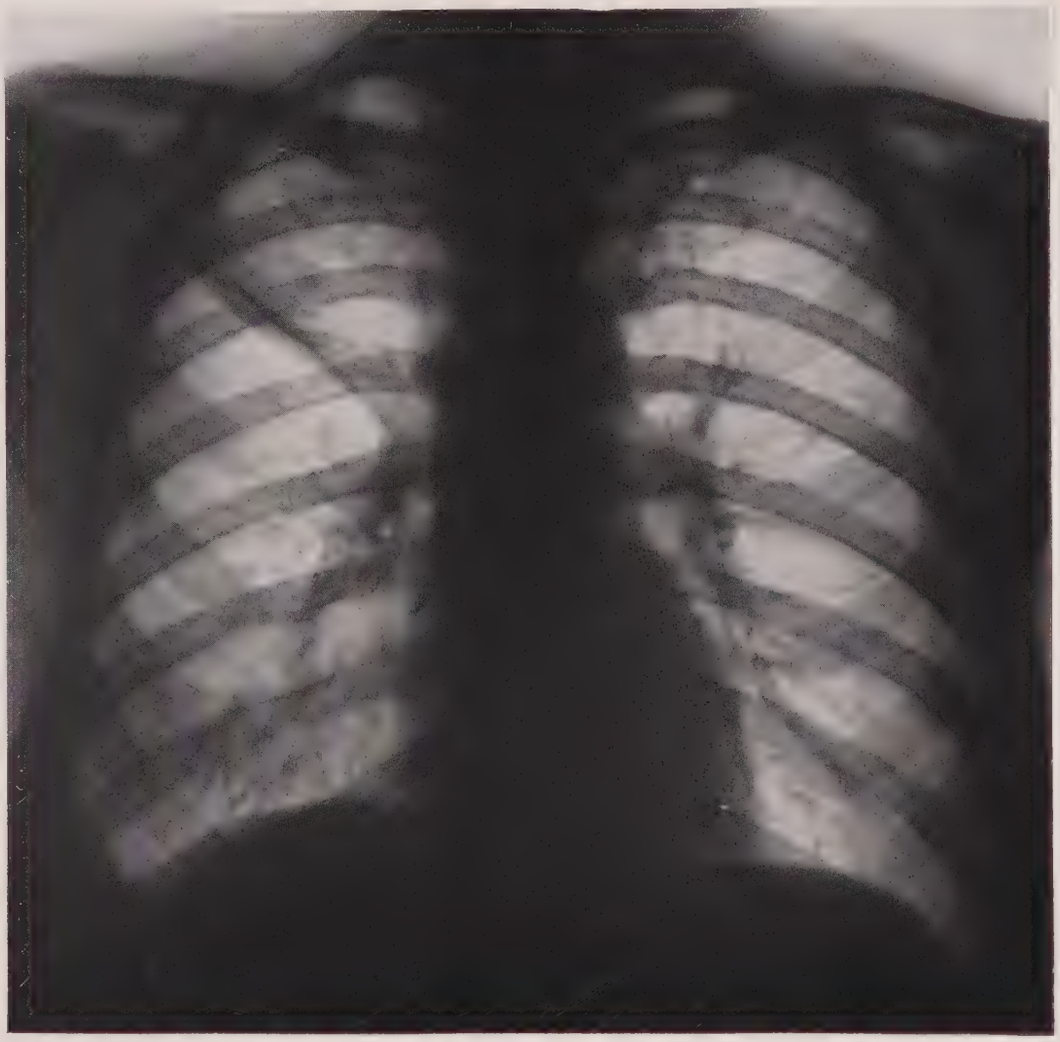


Abb. 14. Interlobärschwarte zwischen rechtem Ober- und Mittellappen. Pleuraverwachsungen in den Spitzen und basalen Teilen der rechten Lunge. Seitliche Zwerchfellpleuraverwachsungen rechts.

Meistenteils führen gleichzeitige Bindegewebsbildungen in der Lunge erst im Zusammenhang mit der bindegewebigen Verdichtung der Lungenoberfläche zu kontinuierlichen Verwachsungen der Lungen mit der Brustwand. Die befallene Thoraxhälfte sinkt ein und wird flacher. Die Intercostalräume werden tiefer und enger. Sehr häufig sind das Herz und das Mediastinum in diesen schwartigen Prozeß mit einbegriffen. Die Herzdämpfung ist sehr oft nicht feststellbar, da das Herz vollständig in die geschrumpfte Thoraxhälfte zu liegen kommt. Ist die Schwarte auf der rechten Seite, so kann das Herz vollständig nach rechts verzogen sein und die Herzpulsation auf der linken Seite verschwinden. Auf der linken Seite rückt der Spitzenstoß bei linksseitigen Schwarten mitunter bis in die Axillarlinie. Gleichzeitig wird das Zwerchfell in die Brusthöhle heraufgezogen. Die Lungengrenze steht auf der kranken Seite höher. Durch die geschrumpfte Brusthälfte und durch das Auseinanderrücken der Rippen kommt es zu Verbiegungen der Wirbelsäule. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man eine diffuse Verschattung der ganzen Lungenseite. Nur mit Mühe ist auch im Röntgenbild

der Herzschatten aus der großen Schwarte zu differenzieren. Derartige Schwartenbildungen, welche die Pleura fast vollständig obliterieren können, sind nicht ohne Rückwirkung auf den Kreislauf. Schwere Insuffizienzerscheinungen können die Folge sein.

e) Pneumothorax.

Man unterscheidet einen offenen, geschlossenen oder Ventilpneumothorax, je nachdem der Pneumothorax mit der atmosphärischen Luft ganz oder nur teilweise kommuniziert.

Symptomatologie. Tritt ein Pneumothorax allmählich ein, so merkt der Patient in der Regel nichts. Erfolgt der Pneumothorax spontan und plötzlich, so fühlt der Patient eine momentane Beklemmung, heftigen Schmerz und starke Atemnot. Die Dyspnoe kann sehr hohe Grade erreichen, sie ebbt aber allmählich ab. Bei der Inspektion sieht man die Brusthälfte des Pneumothorax erweitert. Bei der Atmung geht diese Hälfte nicht vollständig mit. Der Stimmfremitus ist über dem Pneumothorax aufgehoben. Bei der Perkussion hört man lauten tympanitischen Schall. Steht der Pneumothorax unter großem Druck, so wird der tympanitische Schall geringer. Die Nachbarorgane sind bei vollständigem Pneumothorax verdrängt. Das Herz und Mediastinum sind verlagert. Bei Stäbchenplessimeterperkussion hört man die über Hohlräumen mit gespannten glatten Wänden zustande kommenden metallischen Klangphänomene. Das Geräusch des gesprungenen Topfes und Münzenklirren ist bei starker Perkussion manchmal hörbar. Auch die verschiedenen Schallwechsel (Gerhardtscher und Wintrichscher Schallwechsel, s. S. 463) sind über Pneumothorax bisweilen festzustellen. Bei der Auskultation hört man kein Atemgeräusch. Bei partiellem Pneumothorax ist unter Umständen amphorisches Atmen festzustellen. Bei der Durchleuchtung sieht man eine sog. paradoxe Zwerchfellbewegung. Bei der Inspiration rückt das Zwerchfell in die Höhe, bei der Exspiration bewegt es sich nach abwärts (Schaukelbewegungen des Zwerchfells). Die Lunge ist bei vollständigem Pneumothorax an den Hilus zurückgesunken. Das ganze Lungenfeld erscheint hell. Eine Lungenzeichnung ist natürlich nicht zu sehen. Ist ein abgesackter Pneumothorax vorhanden, so umgibt der Pneumothorax schalenförmig den Lungenschatten.

Der Einfluß auf die Zirkulation ist unmittelbar nach Entstehung des Pneumothorax deutlich. Die Herzaktion ist verstärkt. Eine leichte Cyanose tritt auf. Die Erscheinungen klingen aber in der Regel ziemlich rasch ab. Die Beschränkung der respirierenden Oberfläche durch die Ausschaltung einer Lunge ist bei normalen Druckverhältnissen vollständig auszugleichen. Bei Spannungspneumothorax bedingt die gleichzeitige Mediastinalverdrängung unter Umständen eine Beeinträchtigung des Gasaustausches in der gesunden Lunge. Die Störungen der Zirkulation sind aber in der Regel nicht so groß, daß sie nicht durch eine geringe Mehrarbeit des Herzens ausgeglichen werden können.

Nur bei Ventilpneumothorax treten schwerste Allgemeinerscheinungen auf. Bei jeder Inspiration wird Luft in die Pleurahöhle aspiriert. Legt sich ein Verschluß vor die Lungenwunde, so kann die Luft bei der Exspiration nur teilweise entweichen. Auf diese Weise kann es zu großen Auftreibungen der Pneumothoraxseite mit Luft kommen, so daß im Exspirationsstadium ein exspiratorischer positiver Druck im Ventilpneumothorax entsteht. Unter solchen Verhältnissen treten sichtbare Stauungserscheinungen mit schwerster Dyspnoe ein.

Ein partieller Pneumothorax macht perkussorisch und auskultatorisch die Zeichen einer Kaverne. Erst die Röntgenuntersuchung deckt auf, daß nicht eine Kaverne, sondern ein partieller Pneumothorax vorhanden ist. Bleibt ein Pneumothorax längere Zeit bestehen, so kommt es meistens im Verlaufe des Pneumothorax zu einem serösen Erguß.

Ätiologie. Jede einschmelzende Lungenerkrankung kann zu einem Pneumothorax Veranlassung geben, wenn sie nach dem Pleuraraum durchbricht. In der Mehrzahl der Fälle darf man bei einem Pneumothorax als Ursache eine Lungentuberkulose annehmen. In seltenen Fällen kommt ein Spontanpneumothorax durch das Platzen einer Emphysemblase bei angeborenem oder randständigem, vikariierendem Emphysem vor.

Therapie. Ein geschlossener Pneumothorax wird in der Regel ziemlich rasch resorbiert. Die Lunge legt sich nach einigen Tagen wieder an und funktioniert wie vorher. Beim offenen Pneumothorax nach Lungenverletzungen ist die Gefahr einer sekundären Infektion gegeben. Beim Ventilpneumothorax muß man bei drohender Gefahr nach außen ablassen. Besteht eine starke Spannung, so genügt eine einfache Punktion, um die Höhe des Innendruckes auf den Druck der Atmosphäre zu bringen. Diese Maßnahme wird aber beim Ventilpneumothorax nur eine vorübergehende Linderung bringen, da sich sehr bald wieder der große Überdruck herstellen wird. In neuerer Zeit hat man beim Ventilpneumothorax eine permanente Absaugung mit Aspirationsdränage wie bei der Empyemtherapie empfohlen. Im allgemeinen wird man heute einem Überdruck beim Ventilpneumothorax abwartender gegenüberstehen und nur dann zur Dauerdränage oder zur Luftabsaugung schreiten, wenn eine vitale Indikation durch Verdrängung gegeben ist.

Auch der Ventilpneumothorax kann nach einem Spontanverschluß der Lungenwunde vollständig ausheilen.

f) Seropneumothorax.

Symptomatologie. Sammelt sich Flüssigkeit in den abhängigen Teilen des Pneumothorax an, so findet man wie bei einem pleuritischen Exsudat einen stark gedämpften Bezirk, der sich gegen den tympanitischen Klang des Pneumothorax gut absetzen kann. Im Gegensatz zur Pleuritis exsudativa, bei der die Flüssigkeitsgrenze meistens eine geschwungene Linie darstellt, findet sich beim Seropneumothorax ein ganz horizontaler Flüssigkeitsspiegel. Legt man bei der Auskultation das Ohr auf die Brustwand und schüttelt den Patienten, so hört man ein charakteristisches, metallisch klingendes Plätschergeräusch, welches als Succussio Hippokratis bezeichnet wird. Der Patient kann unter Umständen selbst dieses Geräusch bei Bewegungen wahrnehmen. Es soll hier nochmals hervorgehoben werden, daß bei der gewöhnlichen exsudativen Pleuritis infolge des Druckes in der Pleurahöhle das Exsudat nicht verschieblich ist. Beim Seropneumothorax ist kein Druck im Pneumothoraxraum vorhanden. Das Exsudat stellt sich horizontal ein und wird bei Bewegungen des Körpers wie eine Flüssigkeit in einer Flasche verschoben. Beim Seropneumothorax können merkwürdige, metallisch klingende Geräusche entstehen, die unter Umständen synchron mit der Herzaktion sind. Das Wasserpfeifengeräusch, ein Geräusch ähnlich wie das Quaken der Frösche, und das Geräusch des fallenden Tropfens sind Phänomene, die manchmal über einem Seropneumothorax zu hören sind. Die Röntgendurchleuchtung zeigt bei Seropneumothorax einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel, der sich bei Erschütterungen des Thorax bewegt. Tritt im Verlaufe des Seropneumothorax höheres Fieber ein, so muß man sich durch Probepunktion über den Zustand des Exsudates vergewissern.

Ätiologie. Seropneumothorax entsteht meistens durch Infektion der Pleura durch die eindringende Luft. Es kommt zu einer serösen Pleuritis. Unter Umständen kann aber auch ein lange bestehender aseptischer Pneumothorax Exsudatbildung verursachen. Man nimmt an, daß die dauernde Anwesenheit von Gas die Endothelien der Pleura schädigt und dadurch ein Exsudat entstehen kann.

Therapie. Bei den meisten Kranken mit Seropneumothorax bringt eine Ruhigstellung und eine rein konservative Behandlung das Exsudat bald zum Rückgang. Größere Ergüsse, die Verdrängungserscheinungen machen, müssen in Intervallen abgesaugt werden.

Abb. 15. Seropneumothorax. Pleuraschwarte der linken Spitze. Partieller, linksseitiger, mehrkammeriger Seropneumothorax. Feine Interlobärschwarte zwischen rechtem Ober- und Mittellappen. Zwerchfellpleuraverwachsungen rechts.

g) Pyopneumothorax.

Die physikalischen Symptome sind die gleichen, wie sie beim Seropneumothorax beschrieben wurden. Die Allgemeinsymptome sind viel ernster. Die Kranken mit Pyopneumothorax fiebern hoch, machen einen verfallenen Eindruck, besonders wenn sich im Pyopneumothorax Fäulnisbakterien ansiedeln und die Flüssigkeit verjauchen. Unter Umständen kann es durch gasbildende Bakterien beim Pyopneumothorax zu so starken Gasbildungen kommen, daß schwere Verdrängungserscheinungen auftreten. Früher war die Differentialdiagnose zwischen Pyopneumothorax und subphrenischem Absceß nicht immer leicht zu stellen, da sich die Pleura diaphragmatica hoch in den Brustkorb vorwölben kann und dadurch ein Pyopneumothorax vorgetäuscht wird. Das Röntgenbild bringt die Entscheidung. Im Falle eines subphrenischen Abscesses ist die Gasansammlung und Niveaubildung unterhalb der Pleurakuppe sichtbar. Im übrigen ist ein Seropneumothorax und ein Pyopneumothorax im Röntgenbild nicht zu unterscheiden.

Der Ablauf des Pyopneumothorax und die zu treffenden Maßnahmen werden bestimmt von der Ursache des Pyopneumothorax. Handelt es sich um eine durchgebrochene Kaverne, um einen tuberkulösen Pyopneumothorax, so sind die Allgemeinerscheinungen nicht so foudroyant und das Eingreifen nicht so zwingend, als wenn es sich um einen Pyopneumothorax handeln würde, der durch Einbrechen und Sekundärinfektion eines Lungenabscesses herbeigeführt wird.

Ätiologie. Ein Pyopneumothorax kann sich allmählich durch Sekundärinfektion eines Seropneumothorax entwickeln. Sekundärinfektion entsteht meistenteils von der Lunge her. In der Regel ist es ein Lungenabsceß, dessen Durchbruch einen Pyopneumothorax verursacht. Bei der Tuberkulose finden wir einen Pyopneumothorax beim Durchbruch einer Kaverne. Der Eiter ist aber hier nicht jauchig, sondern dünnflüssig. Im Eiter des Pyopneumothorax können sich Fäulniserreger und gasbildende Bakterien finden.

Therapie. Ist der Pyopneumothorax tuberkulöser Ätiologie, so ist ein chirurgischer Eingriff nicht absolut indiziert. Die Indikation beim tuberkulösen Pyopneumothorax hängt vom Zustand der anderen Lunge ab. Im Gegensatz zum tuberkulösen Pyopneumothorax muß bei jedem Pyopneumothorax anderer Ätiologie sofort eingegriffen und dem Eiter dauernder Abfluß verschafft werden. Es gelten hier die gleichen Maßnahmen, wie wir sie beim Empyem (s. S. 540) besprochen haben. Beim Pyopneumothorax wird aber die Rippenresektion vor der Daueraspiration den Vorzug haben.

h) Hämothorax.

Der Hämothorax entsteht meistens bei Verletzungen der Brustwand durch Geschosse oder Stichverletzungen. Ein rasch anwachsender Erguß nach Pleuraverletzungen spricht immer für Hämothorax. Gleichzeitig weist Blässe und Schwächerwerden des Pulses auf eine innere Blutung hin. Merkwürdigerweise gerinnt das Blut in der Pleurahöhle nicht. Es müssen in der Pleurahöhle Veränderungen mit dem Fibrinogen statthaben. Bei längerem Bestehen eines Hämothorax kommt es zu Resorptionsfieber.

Therapie. In der Regel überläßt man einen Hämothorax sich selbst und wartet die Resorption ab. Ist die Blutung eine progrediente, so kommt nur ein operativer Eingriff in Frage.

i) Chylothorax.

Unter Chylothorax versteht man ein milchig aussehendes Exsudat in der Pleurahöhle. Man unterscheidet chylöse und pseudochylöse Ergüsse. Chylöse Ergüsse bestehen aus verdünntem Chylus. Die pseudochylösen Ergüsse enthalten keinen richtigen Chylus, sondern haben nur durch vereinzelte Fetttröpfchen und andere emulgierte Körper ein nicht transparentes, chylusähnliches Aussehen. Die richtigen chylösen Ergüsse stammen meistens von einem Einbruch eines Tumors in den Ductus thoracicus, daher die Kommunikation mit der Pleurahöhle. Ein chylöser Erguß ist aus diesem Grunde meistens pathognomonisch für einen Tumor. Beim Stehen des Ergusses setzt sich beim richtigen Chylus eine rahmige Schicht ab, während beim pseudochylösen Erguß die Trübung bestehen bleibt. Pseudochylöse Ergüsse geben diagnostisch keinen Hinweis. Sie entstehen meistens aus Zelldetritus.

Therapie. Das therapeutische Verhalten bei chylösem Erguß ist das gleiche wie bei der exsudativen Pleuritis.

k) Akuter und chronischer Lungenkollaps (Atelektase).

Wir wissen, daß bei Exsudaten oder bei künstlichem und Spontanpneumothorax die Lunge kollabieren und ihren Luftgehalt verlieren kann. In den

letzten Jahren ist von verschiedenen Untersuchern, besonders aber von Jacobeus darauf hingewiesen worden, daß bei Verstopfung eines größeren Bronchiallumens kleinere und größere Teile der Lunge atelektatisch werden und ihren Luftgehalt verlieren. Dem Chirurgen ist ein ähnlicher Zustand als „postoperativer massiver Lungenkollaps" bekannt.

Symptomatologie. Der Patient klagt bei akuten Fällen über Stechen und Schmerzen in der befallenen Seite. Es besteht bei oberflächlicher Atmung eine mehr oder weniger starke Dyspnoe. Die befallene Seite bleibt bei der Atmung zurück. Bei der Perkussion findet man eine Dämpfung über der befallenen Partie, häufig ist die Herzdämpfung nach der kranken Seite hin verschoben (Unterschied gegen Exsudat). Das Atemgeräusch ist abgeschwächt oder aufgehoben. Bei der Röntgenuntersuchung sieht man eine intensive Verdichtung, die durch den atelektatischen Lungenteil verursacht wird, eine Verziehung des Herzens nach der kranken Seite, manchmal respiratorisches Pendeln von Cor und Mediastinum, Hinaufziehen des Zwerchfells nach der kranken Seite.

Ätiologie. Jacobeus nimmt als Ursache des akuten Kollapses Eingießen von Kontrastmitteln in die Bronchien, Verstopfung von Bronchien durch Blutkoagula bei Hämoptoe und Verstopfung der Bronchien durch Sekrete bei Bronchitis und Pneumonie an. Bei den chronischen Kollapsen kann die Verstopfung der Bronchien durch primäre Bronchiektasen, durch Tuberkulose der Lungen und durch Lungentumoren verursacht werden.

Therapie. Nach den vorliegenden Beobachtungen von Jacobeus ist der Zustand des Lungenkollapses und der Lungenatelektase ein vorübergehender. Die Erkennung ist von Wichtigkeit, um Verwechslungen mit Exsudaten und Tumoren zu vermeiden und eine daraus resultierende therapeutische Indikation zur Punktion oder Bestrahlung zu verhüten. Eine aktive Therapie kommt nicht in Frage.

4. Die Tuberkuloseinfektion unter besonderer Berücksichtigung der Lungentuberkulose.

a) Der Kochsche Bacillus und das immunbiologische Verhalten des infizierten Organismus.

Im Jahre 1882 beschrieb Robert Koch als Erreger der Tuberkulose einen Bacillus, den er aus tuberkulösen Organen gezüchtet hatte und der in der deutschen Literatur als Tuberkelbacillus, in der ausländischen Literatur als Kochscher Bacillus bezeichnet wird. In diesem Kapitel soll der Verlauf der Erkrankung des menschlichen Organismus besprochen werden, die durch den Kochschen Bacillus hervorgerufen wird.

Die Phthise ist schon Hippokrates bekannt gewesen. Als Tubercula beschreibt Sylvius im 17. Jahrhundert Knötchen in der Lunge. Bayle und Laennec umreißen zwei klinische Krankheitsbilder: „Phthisie tuberculeuse" und „Phthisie granuleuse". Diese Zweiteilung der tuberkulösen anatomischen Erscheinungsformen beeinflußt in gewissem Sinne über Virchow und seine Schüler noch heute die anatomische Anschauungsweise, obgleich wir seit Villemin (1865) wissen, daß die Tuberkulose eine einheitliche Infektionskrankheit ist. Durch die Entdeckung des Kochschen Bacillus steht fest, daß alle Erscheinungsformen der Tuberkulose auf den gleichen Erreger zurückzuführen sind.

Der Kochsche Bacillus ist ein unbewegliches, schlankes Stäbchen. Seine Länge ist ungefähr $^1/_3$ bis $^1/_4$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens. Im Präparat sind die Bacillen gebogen, leicht geknickt und liegen im Sputum oft in strauchartigen Gruppen zusammen. Die Hülle des Kochschen Bacillus nimmt Farbstoffe schwer an und gibt sie wieder schwer ab. Hat der Kochsche Bacillus sich einmal angefärbt, so gibt er den Farbstoff auch in mineralsaurer Lösung nicht wieder ab. Die ursprünglich Ehrlichsche, von Ziehl modifizierte

Färbung des Kochschen Bacillus beruht auf dieser Säurefestigkeit. Man färbt mit Carbolfuchsin und entfärbt mit Salzsäure-Alkohol. Smegabacillen und Leprabacillen zeigen die gleiche Säurefestigkeit und sind bei der mikroskopischen Diagnose in Betracht zu ziehen. Die Kochschen Bacillen sind sehr oft nicht homogen, sondern bestehen aus einzelnen Körnchen (Muchsche Granula). In manchen Ausscheidungen tuberkulös erkrankter Organe (in kalten Abscessen bei Knochentuberkulose) finden sich nur derartige Granula. Die Überimpfung granulahaltigen Materials erzeugt ebenfalls Tuberkulose. Neuerdings wird ein ultrafiltrierbares Virus beschrieben, das eine Modifikation des Kochschen Virus sein soll. Inwieweit die Annahme eines filtrierbaren „Ultravirus" tatsächlich zu Recht besteht, steht noch zur Diskussion. Für den Infektionsgang würde das Bestehen eines ultrafiltrierbaren Virus neben dem Kochschen Bacillus große Bedeutung haben. Der Kochsche Bacillus erzeugt nicht bei allen Tierarten eine Tuberkulose. Die Pathogenität ist keine einheitliche, sondern nach der Herkunft der Bacillen verschieden. Die Frage, ob es sich hierbei um verschiedene Arten von Tuberkelbacillen handelt oder ob verschiedene, ineinander übergehende Varietäten vorkommen, ist für den Infektionsgang der Tuberkulose von großer Bedeutung. Heute unterscheidet man in der Hauptsache vier Typen: 1. den Typus humanus, der aus menschlichen Tuberkuloseherden gezüchtet wird, 2. den Typus bovinus, den Erreger der Perlsucht der Rinder; 3. den Typus gallinaceus, den Erreger der Tuberkulose der Vögel; 4. den Erreger der Kaltblütertuberkulose. Außerdem gibt es noch tuberkulosebacillenähnliche Bacillen.

Der Typus humanus, welcher aus tuberkulösen Organen des Menschen gezüchtet wird, vermag beim Rinde keine Allgemeininfektion zu erzeugen. Er ist für Menschen immer und für sehr viele Tiere, die mit dem Menschen in Berührung kommen (Hunde, Papageien) pathogen. Beim Rinde und Kaninchen überimpft erzeugt er nur einen lokalen Erkrankungsherd, der sich in der Regel zurückbildet. Eine gleichzeitige regionäre Lymphdrüsentuberkulose vermag er bei diesen Tieren nicht auszulösen. Auf Glycerinbouillon wächst er mit einer brüchigen Haut, die sich an der Glaswand mit runzeliger Oberfläche emporrankt.

Der Typus bovinus zeigt sich bei allen Tieren virulenter als der Typus humanus. Werden Tiere mit dem Typus bovinus unter die Haut infiziert, so bildet sich zunächst ein lokaler Krankheitsherd mit tuberkulöser Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Von hier aus erfolgt der Übergang auf den gesamten Tierkörper. Sowohl beim Einatmen, wie auch bei der Verfütterung werden exsudative, verkäsende Formen bei Tieren erzeugt. Besonders bei jugendlichen Tieren geht durch Verfütterung des Typus bovinus eine Tuberkulose des Magendarmtractus mit Bauchdrüsentuberkulose sehr leicht an. Der Typus bovinus ist für den Menschen nicht harmlos. Obgleich in der überwiegenden Mehrzahl der an Tuberkulose verstorbenen Menschen nur der Typus humanus festgestellt wird, findet man immer wieder einzelne Krankheitsfälle, die auf den Typus bovinus zurückgehen. Die Tatsache, daß bei vielen Kindern eine primäre Darmtuberkulose, die sich auf die Mesenterial-, Mediastinal- und Halslymphdrüsen ausbreitet, bei der Sektion gefunden wurde, ließ die Annahme naheliegend erscheinen, daß hier der Typus bovinus für die Infektion als Ursache anzusprechen sei. Der Typus bovinus ist bei Kühen sehr verbreitet. Tuberkulöse Erkrankungen der Euter sind nicht selten. Ein Übertreten der Tuberkelbacillen in die Milch ist verständlich und recht oft nachgewiesen. Behring hält die Gefahr der Übertragung des Typus bovinus durch die Milch auf Kinder für ziemlich groß. Koch glaubt aber, daß bei der relativen Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Kuhmilch die Erkrankung der Kinder an Darm- und Drüsentuberkulose in keinem Verhältnis zu dieser häufigen Infektionsmöglichkeit steht. Die statistischen Untersuchungen Möllers zeigen tatsächlich, daß im Kindesalter recht zahlreiche Infektionen mit Typus bovinus, die sich in Darm- und Drüsentuberkulose auswirken, vorkommen. Die Gefahr der Infektion des Kindes durch tuberkelbacillenhaltige Kuhmilch muß durch Abkochen der Milch vermieden werden. Es genügt, die Milch zu pasteurisieren. Längeres Kochen zerstört alle Enzyme und Vitamine und kann zu schweren Störungen, wie Rachitis und Blutungen führen. Die Kulturen des Typus bovinus zeigen im Gegensatz zum Typus humanus ein langsameres Wachstum. An der Oberfläche bildet sich ein zartes feines Häutchen. Es ist wiederholt versucht worden, beide Typen ineinander umzuwandeln. Eindeutige Umwandlungsversuche sind nicht gelungen. Man muß an der Artverschiedenheit beider Typen vorläufig festhalten.

Die Menschenpathogenität des Typus gallinaceus ist noch umstritten. Er hat geringere Virulenz als der Typus humanus und bovinus.

Der Erreger der Kaltblütertuberkulose erzeugt bei Schlangen, Fröschen, Schildkröten und Fischen Erkrankungen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der menschlichen Tuberkulose haben. Die Bacillen zeigen bei der Färbung Säurefestigkeit. Die Verwandtschaft der Kaltblütertuberkulose mit der menschlichen Tuberkulose wird von verschiedenen Autoren nicht einheitlich beurteilt.

Die Infektion mit dem Kochschen Bacillus löst eine Erkrankung aus, die keine dauernde Immunität zurückläßt. Hat jemand eine Tuberkulose überstanden, so verhält er sich bei einem endo- oder exogenen Superinfekt anders als der gesunde, noch nicht tuberkulös erkrankte Organismus.

Der Ausdruck *Reinfekt* bedeutet eine Neuinfektion im bacillenfrei gewordenen Organismus. Der Ausdruck „*Superinfektion*" bedeutet eine Neuinfektion bei Vorhandensein noch lebender Bacillen im Organismus. Im Sprachgebrauch werden beide Ausdrücke gleichsinnig gebraucht. Bei der Tuberkulose sollte man nur von Superinfektion sprechen.

Koch hat durch seine ersten Tierexperimente diese grundlegenden Erkenntnisse gefördert. Er impfte ein gesundes Meerschweinchen mit einer Reinkultur von Kochschen Bacillen. Die Impfwunde scheint in den ersten Tagen zu verkleben und auszuheilen. Erst nach 10 bis 14 Tagen entwickelt sich ein Knötchen, das exulceriert und bis zum Tode des Tieres bestehen bleibt. Die zugehörigen regionären Lymphdrüsen werden immer mit ergriffen und zeigen Schwellung und Verkäsung. Die Krankheit verbreitet sich von hier aus auf dem Lymph- und Blutweg über den ganzen Körper. Impfte er aber mit der gleichen Bacillenmenge Meerschweinchen, die bereits tuberkulös erkrankt waren, so bildete sich kein Knötchen. Die Impfstelle wird hart und verfärbt sich, die verfärbte Haut wird nekrotisch und stößt sich ab. Es bleibt eine flache Ulceration zurück, die rasch und dauernd ausheilt. Die benachbarten Lymphdrüsen werden nicht infiziert. Die zweite Infektion bleibt lokal beschränkt und heilt aus. Dieser zweite Kochsche Versuch verläuft nicht immer in gleicher Weise. Es kann bei der Zweitinjektion von lebenden oder abgetöteten Kochschen Bacillen das bereits tuberkulöse Tier innerhalb weniger Stunden zugrunde gehen.

Nicht nur lebende, sondern auch abgetötete Kochsche Bacillen rufen bei gesunden Tieren Erkrankungen hervor, die hinsichtlich des anatomischen Substrates einer tuberkulösen Entzündung sehr ähnlich sind. Injiziert man abgetötete Kochsche Bacillen subcutan einem gesunden Tier, so entsteht am Orte der Einspritzung eine Entzündung mit eitriger Einschmelzung. Fiebersteigerung und Allgemeinsymptome begleiten die lokale Entzündung. Eine Mitbeteiligung der zugehörigen regionären Drüsen ist nicht vorhanden. Injiziert man aber abgetötete Kochsche Bacillen in die Blutbahn, so findet man allenthalben im Körper, wo das Infektionsmaterial liegen geblieben ist, tuberkelähnliche Wucherungen, die Riesenzellen enthalten und verkäsen. Auch nach trachealer Einverleibung abgetöteter Bacillen entstehen in den Lungen Knötchen. Diese Beobachtung, daß auch abgetötete Kochsche Bacillen tuberkuloseähnliche Krankheitsbilder hervorrufen können, veranlaßte Koch, Immunisierungsversuche anzustellen. Er benutzte hierzu 6—8 Wochen alte Glycerinbouillonkulturen, die auf dem Wasserbade auf $^1/_{10}$ ihres Volumens eingedampft und dann durch Ton- und Kieselgurfilter filtriert wurden. Diese Lösung, welche heute noch unter dem Namen „Alttuberkulin" (T.A.) als Präparat verwandt wird, enthält sowohl Gifte aus dem Bacillenleib, die sog. Endotoxine, wie auch die in die Kulturflüssigkeit abgegebenen Gifte (Lytine Behrings). Die Endotoxine sind die wirksamen Substanzen. Außer dem Alttuberkulin (T.A.) gibt es ein Neutuberkulin (T.R.), welches getrocknete Kulturen von Kochschen Bacillen, fein zerrieben und in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt enthält. Es gibt noch eine Reihe anderer Tuberkuline, die sich alle mehr oder weniger

durch den Nährboden, auf dem sie gezüchtet wurden (albumosenhaltige oder albumosenfreie usw.) unterscheiden. Man versuchte auch die in den Kochschen Bacillen enthaltenen Eiweiß- und Fettsubstanzen gesondert zu extrahieren. Derartige Versuche wurden von Deycke und Much ausgeführt. Die Präparate sind als „Partialantigene" im Handel. Für diagnostische Zwecke hat man auch Tuberkuline als Salben hergestellt. Die Wirksamkeit aller Tuberkuline hängt von der Leibessubstanz der Kochschen Bacillen ab und ist im wesentlichen als spezifische Proteinkörperwirkung zu charakterisieren.

Legen wir uns nunmehr die Frage vor: Ist es durch irgendeinen Versuch, sei dieser Versuch mit lebenden Kochschen Bacillen, sei er mit abgetöteten Kochschen Bacillen oder mit Tuberkulin ausgeführt, möglich, eine humorale Immunität, d. h. einen Schutz gegen die phthisische Erkrankung nachzuweisen, so müssen wir vorausgreifend diese Frage verneinen. Eine echte Immunität, wie man sie gegenüber anderen Mikroorganismen nachweisen konnte, ist gegenüber dem Kochschen Bacillus in keinem Versuch gefunden worden. Man hat wohl Agglutinine, Präcipitine in geringen Mengen erzeugen können. Man hat auch komplementbindende Substanzen bei experimenteller und menschlicher Tuberkulose nachgewiesen. Aber ihre Menge ist gering und ihre spezifische Natur ist fraglich. Das gleiche gilt für die Antikörper des Tuberkulins. Will man das Vorhandensein einer humoralen Immunität präzisieren, so müßte man fordern, daß eine passive Immunisierung mit Serum entsprechend vorbehandelter Tiere möglich sei. Dieser Versuch ist bei der Tuberkulose bei Tieren ausgeführt. Die Resultate haben aber trotz anfänglicher günstiger Beurteilung bei der Nachprüfung ein negatives Ergebnis gehabt. Eine passive Immunisierung gelingt nicht.

Der Versuch, bei der Tuberkulose eine humorale Immunität zu erzeugen oder nachzuweisen, muß als gescheitert angesehen werden. Trotzdem sind sog. Immunitätsreaktionen bei der Phthise von allen Autoren, sowohl bei der experimentellen wie bei der menschlichen Tuberkulose beobachtet, die einer besonderen Erklärung bedürfen. Es zeigen die oben angegebenen Versuche Kochs, die von Römer und anderen Autoren wiederholt wurden, daß an Tuberkulose infizierte Tiere auf eine zweite Infektion oder sogar auf Einbringung von Tuberkulinen „andere Reaktionen" zeigen als gesunde Tiere. Das mit toten oder lebenden Bacillen reinokulierte kranke Tier zeigt entweder eine raschere Abheilung und keine regionäre Ausbreitung der infizierten Stelle oder es kommt zu foudroyanten, innerhalb weniger Stunden zum Tode führenden Krankheitserscheinungen. *Nur bei der Erstinfektion in der Lunge kommt es zu einer regionären, im weiteren Verlauf verkalkenden Abflußmetastase in den Lymphdrüsen. Bei exogener und endogener Reinfektion ist die Verlaufsart anders als bei der Erstinfektion.* Der infizierte Organismus reagiert anders auf die Reinfektion als auf die erste Infektion. Die verminderte oder vermehrte Empfindlichkeit des tuberkuloseinfizierten Körpers gegen eine additionelle Infektion beruht nicht auf einer echten antitoxischen Immunität. Das „Andersverhalten" gegen die additionelle Infektion des infizierten Körpers bezeichnet man als *Allergie* (v. Pirquet). Äußert sich die Allergie in einer vermehrten Resistenz gegenüber der Neuinfektion, so wurde dies früher als *relative Immunität* bezeichnet. Da aber die relative Immunität mit einem echten immunisatorischen Vorgang nichts gemein hat, ist man dem Vorschlag Petruschkys gefolgt und heißt die allergische Resistenzvermehrung „*Durchseuchungsresistenz*". Dieser Begriff der Durchseuchungsresistenz hat nicht nur im Tierversuch, sondern auch bei der Entwicklung der menschlichen Tuberkulose Gültigkeit. Wir sehen eine Durchseuchungsresistenz in gewissen Familien. Man sieht sie in noch viel größerem Ausmaß an ganzen Volksstämmen, die bereits seit Jahrhunderten mit

tuberkulösen Erkrankungen durchseucht sind im Gegensatz zu Volksstämmen, in welche die Tuberkulose neuerdings eingeschleppt wurde. Solche Völker ohne Durchseuchungsresistenz erliegen der Infektion viel leichter.

Der zweite Spezialfall des allergischen Verhaltens in bereits infizierten Organismen ist das rasche Erliegen nach einer additionellen Infektion. Obwohl diese vermehrte Empfindlichkeit und Überempfindlichkeit gewisse Analogien zur Anaphylaxie zeigt, kann man doch diese Überempfindlichkeit nach erneuter Infektion nicht als reine Anaphylaxie auffassen. Die quantitativ und qualitativ veränderte Reaktionsweise gegenüber der zweiten Infektion äußert sich qualitativ in der Tendenz zur Lokalisation und Ausheilung und quantitativ in dem zeitlichen Verlauf der Erscheinungen beim Superinfekt. Für das Zustandekommen des allergischen Komplexes, sei es eine Durchseuchungsresistenz, sei es eine Überempfindlichkeitsreaktion sollen in der Hauptsache keine in den Säften kreisenden Antikörper, sondern besondere Stoffe, die im gesunden und erkrankten Gewebe haften bleiben und nur teilweise in die Zirkulation gelangen, wesentlich sein. In neuerer Zeit versucht man in Anlehnung an die Arbeiten von Rössle den Allergiebegriff auch auf die celluläre Gewebsreaktion zu übertragen: Hyperergische Reaktion = Reichliche Proliferation und Granulombildung, Anergische Reaktion = Ausbleiben stärkerer proliferativer cellulärer Vorgänge. Inwieweit die Übertragung immunbiologischer Vorstellungen auf das anatomische Geschehen bei der Phthise berechtigt ist, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Die Einverleibung von Tuberkulin, sei es, daß Tuberkulin durch subcutane oder auch wie bei Tieren durch intravenöse Injektion gegeben wird, bezweckt ähnliche allergische Erscheinungen, wie sie die additionelle Infektion mit lebenden und abgetöteten Kochschen Bacillen am tuberkulös erkrankten Organismus zeigt. Gesunde Tiere und auch Menschen sollen größere Mengen Tuberkulin ohne Symptome vertragen. Tuberkulös infizierte Kaninchen vertragen hingegen kleine Mengen von Tuberkulin sehr schlecht. Sie gehen schon mit 0,1—0,3 ccm Kochschen Alttuberkulins innerhalb 24 Stunden zugrunde. Bei der Sektion findet sich dann an der Injektionsstelle starke Gefäßreaktion, die sich auf die benachbarten Lymphdrüsen fortsetzt. An dem früher erkrankten tuberkulösen Organ findet man neue Entzündungsherde. Wendet man ganz minimale Mengen von Tuberkulin an, so ist die Reaktion nicht tödlich. Es tritt nur leichtes Fieber und geringe Lokalreaktion auf. Beim Menschen wird ein ähnliches Verhalten auf große und kleine Dosen Tuberkulin beobachtet. Die Untersucher, welche ähnliche Reaktionen wie mit Tuberkulin mit anderen Eiweißkörpern (Pockenlymphe und Glycerinbouillon, Diphtherieantitoxin, Schweineserum) hervorzurufen vermochten, zweifeln die Spezifität der Reaktion nach Tuberkulin an und wollen die Tuberkulinreaktion als unspezifische Reaktion hinstellen. Es hat sich gezeigt, daß zwar keine prinzipiellen Unterschiede, aber doch so starke graduelle Unterschiede bestehen, so daß man von einer spezifischen Reaktion sprechen kann. Die Reaktion Tuberkulöser nach Tuberkulin dauert lange Zeit an, die nach unspezifischen Körpern klingt nach 48 Stunden ab. Als besonderen Beweis für die spezifische Natur der Reaktion auf Tuberkuline kann man anführen, daß bei Impfungen in die Haut die Infiltrate Riesenzellen, manchmal typische Tuberkel mit Verkäsung zeigen. Wenngleich die Reaktionen nach Tuberkulinen in keiner Weise zur Erzeugung einer spezifischen Immunität beigetragen haben, so können sie doch für diagnostische Zwecke Hinweise ergeben (s. S. 558).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß weder mit der Einverleibung von lebenden oder abgetöteten Kochschen Bacillen, noch mit der Einverleibung von abgeschwächten Kochschen Bacillen, noch mit Tuberkulinen eine echte Immunität zu erzeugen ist Tatsache ist, daß der bereits tuberkulös infizierte Körper

sich einer zweiten Infektion gegenüber anders verhält als ein gesunder. Diese allergische Reaktion kann eine vermehrte Resistenz (Durchseuchungsresistenz) sein; sie kann sich aber auch in einer anaphylaxieartigen Überempfindlichkeit äußern. Alle Versuche, welche die Erzeugung einer echten Immunität bewirken wollen, gehen nach diesen Erfahrungen von falschen Voraussetzungen aus. Es liegt nicht einmal in der Hand des Arztes, ob er mit seinen immunisatorischen Bestrebungen eine erhöhte Resistenz oder eine Überempfindlichkeit erzeugt (s. Kap. Therapie).

Die Bedeutung der immunbiologischen allergischen Vorgänge für den klinischen Ablauf der tuberkulösen Erkrankung hat in den letzten Jahrzehnten dazu geführt, daß man sowohl den jeweiligen Zustand, sowie den weiteren Verlauf der Krankheit aus dem immunbiologischen Verhalten des Patienten abzuleiten versucht. Die Beurteilung des Krankheitszustandes war bis dahin eine rein statische, d. h. man schloß aus der anatomischen Ausbreitung und aus der radiologisch erkannten anatomischen Struktur auf die weitere Entwicklung. Dieser statischen Diagnostik wird nunmehr eine dynamische Diagnostik an die Seite gestellt, die aus dem Ablauf der einzelnen Schubauswirkungen auf den weiteren Ablauf der Krankheit zu schließen versucht. Ranke schuf die heuristischen Grundlagen für diese dynamische Beurteilung. Er unterschied 1. als Primärstadium das Auftreten einer rasch verkäsenden Entzündung mit bindegewebiger Abkapselung und darauffolgender Kalkeinlagerung (Allergie I = sklerosierende Allergie). 2. Ein Sekundärstadium, das durch hämatogene Metastasen in allen Organen mit tuberkulösen und auch nicht spezifischen Entzündungen einhergeht (Allergie II). 3. Ein tertiäres Stadium, in dem die Lungentuberkulose sich isoliert weiter entwickelt und fortschreitet. Die Entwicklung des Tertiärstadiums der Lungentuberkulose sei durch Zurücktreten der hämatogenen Metastasen und durch vorwiegende Ausbreitung auf canaliculärem Wege gekennzeichnet. Jedem dieser Stadien entspricht nach Ranke eine besondere charakteristische Tuberkulinempfindlichkeit. Die sekundäre Allergie ist charakterisiert durch eine starke lokale Depotreaktion und geringe Allgemeinreaktion. Das tertiäre Stadium ist gekennzeichnet durch geringe lokale Stich- (cutan und intracutan) Reaktion, dagegen starke Allgemeinreaktion.

Wenngleich die intuitiven Grundgedanken Rankes heuristisch sehr wertvoll und theoretisch richtig sind, so hat sich doch gezeigt, daß die Rankesche Auffassung des klinischen Ablaufes der Tuberkulose auf den einzelnen Fall nur sehr schwierig anwendbar ist. In dem Rankeschen Schema sind die individuell und zeitlich variierenden Bedingungen des Infektes sowohl hinsichtlich seiner Massivität als auch hinsichtlich der konstitutionellen und konditionellen Bedingungen, auf die er stößt, nicht einbezogen. Für den Ablauf der immunbiologischen Reaktionserscheinungen ist die Massivität der Infektion und vor allen Dingen die zeitliche Aufeinanderfolge der Reinfektionen von größter Bedeutung. Bei massiver Erstinfektion führen häufig aufeinanderfolgende kleine Reinfekte nicht zu schweren progredienten Prozessen. Im Gegensatz hierzu führt ein geringer Erstinfekt bei massivem Reinfekt zu ausgedehnten progredienten Erscheinungen. Ein massiver Reinfekt wird nur bei vorausgegangenem massivem Primärinfekt oder bei wiederholt vorausgegangenen kleinen Infekten relativ günstig ablaufen.

Die konstitutionelle Widerstandskraft des menschlichen Organismus hängt von Faktoren ab, die weder immunbiologisch noch morphologisch in dem Konstitutionstypus des Menschen faßbar sind. Man kann hier nur empirische Erfahrungen registrieren (s. S. 552).

Sehr wichtig für den immunbiologischen Ablauf sind die konditionellen Bedingungen, auf die der Erstinfekt und auch die Superinfekte beim einzelnen

Individuum stoßen. Als konditionelle Bedingungen für den Ausgang des Infektes sind zur gleichen Zeit ablaufende Infektionskrankheiten, Masern, Keuchhusten, Stoffwechselkrankheiten, besonders Diabetes, Überanstrengung, schlechte Ernährung und schlechte Wohnungsverhältnisse anzusehen. Es ist selbstverständlich, daß diese einzelnen Faktoren, welche die Allergie des tuberkulösen Kranken beeinflussen, von Fall zu Fall beim Superinfekt wechseln können. Theoretisch würden die günstigsten immunbiologischen Bedingungen zur Abheilung geschaffen bei wiederholten Reinfektionen, die sich in längeren Zeitabschnitten folgen. Man hat versucht, diese immunbiologischen Vorstellungen nicht nur auf den klinischen Ablauf der Tuberkulose, sondern auch auf die Veränderungen im pathologisch-anatomischen Substrat auszuwerten. Exsudation, Proliferation und Verkäsung sind die reaktiven Erscheinungen auf den Infekt. Der Primärinfekt hat zunächst eine exsudativ-entzündliche Reaktion zur Folge, die nicht nur am Krankheitsherd, sondern im ganzen Körper eine Allergie hervorruft. Resistenzvermehrung (Allergie I = sklerosierende Allergie) bringt den Primärinfekt zur proliferativen Abheilung und bindegewebigen Induration mit gleichzeitiger Ausheilung und Induration der erkrankten regionären Lymphdrüsen. Verminderte Resistenz bringt den Primärherd zur Einschmelzung (Frühkaverne). Die Superinfektion verläuft je nach der Massivität des Infektes und der bereits vorhandenen allergischen, individuell verschiedenen Reaktion entweder exsudativ bei verminderter Resistenz (nach Ranke Allergie II) unter dem Bilde von konfluierenden exsudativen Herden oder unter den Erscheinungen einer käsigen Pneumonie. Besteht beim Reinfekt eine vermehrte Resistenz, so überwiegen die proliferativen Prozesse. Für die Ausbreitung des Reinfektes im Sekundärstadium ist es gleichgültig, ob dieser auf ärogenem, canaliculärem oder hämatogenem Wege zustande kommt. Einzig maßgebend ist der allergische Zustand des Organismus, der seinerseits wieder nicht nur in den verschiedenen Organen, sondern sogar an verschiedenen Stellen des gleichen Organs, der Lunge, verschieden sein kann.

Im tertiären Zustande, wo eine erhöhte Durchseuchungsresistenz eintritt, kommt es sowohl zu produktiven wie auch exsudativ-verkäsenden Prozessen. Nur die hämatogene Metastasierung, d. h. das Angehen der wahrscheinlich ständig im Blute kreisenden Kochschen Bacillen ist seltener. Ein Neuinfekt führt in diesem Stadium wider Erwarten mehr zur Exsudation und Verkäsung als zur Proliferation und Bindegewebsbildung.

b) Die konstitutionellen und konditionellen Bedingungen. (Disposition zur Phthise).

α) Konstitutionelle Bedingungen.

Gemeinhin sieht man als äußeres Zeichen zur Disposition zur Phthise einen zarten, lang gestreckten, flachen Thorax mit schräg nach abwärts verlaufenden Rippen, schmalem Hals, eingesunkenen Claviculargruben, zarter Haut, vasomotorischer Erregbarkeit, geringer Entwicklung der Körpermuskulatur und des Fettpolsters, kurz die Stigmata des Habitus asthenisus seu phthisicus an. Eine äußerlich sichtbare, im Konstitutionstypus begründete Disposition zur Tuberkulose, die sich in diesem Habitus phthisicus ausdrücken soll, ist abzulehnen. Derartige konstitutionelle Unterentwicklung ist meistens endokrin bedingt. Es ist möglich, daß eine bereits bestehende Tuberkulose sich in einem Zurückbleiben der Gesamtentwicklung des Körpers, in einem Infantilismus äußert. Es ist aber nicht bewiesen, daß unterentwickelte, infantilistische Individuen, bei denen die sekundären Geschlechtsmerkmale wenig ausgebildet sind oder fehlen, disponiert zu Tuberkulose sind. Wenn die Erfahrung eine konstitutionelle

Disposition für das Angehen einer Phthise im Organismus zu Recht bestehen läßt, so dürfte diese konstitutionelle Disposition nicht im Phänotypus, sondern im Genotypus bedingt sein. Es müssen hier besondere Momente, die klinisch nicht faßbar sind und wahrscheinlich im Aufbau der Organe und der Säfte selbst begründet sind, eine Rolle spielen. Eine gewisse Disposition zum Angehen des tuberkulösen Infektes ist universell vorhanden. Eine besondere Disposition bewirkt das Fortschreiten der Erkrankung, während der Primärinfekt bei Nichtdisponierten ausheilt. Dieses nicht faßbare humorale und celluläre Moment der Disposition kann auch im Verlauf der Erkrankung wechseln und die Allergie bei Superinfektion beeinflussen. Die Verknöcherung der ersten Rippe (s. S. 445) kann nach neueren Untersuchungen nicht als disponierendes Moment zur Infektion angesehen werden.

Die Heredität der tuberkulösen Disposition ist so augenscheinlich, daß man vor der Entdeckung des Kochschen Bacillus die Schwindsucht als hereditäre Erkrankung erklärte. Zweifellos spielt für die tuberkulöse Erkrankung in der gleichen Familie das enge Zusammenleben mit der großen und ständigen Infektionsgefahr eine große Rolle. Die Kinder werden schon zeitig infiziert und das Trauma der andauernden Reinfektionen bewirkt das Fortschreiten des Leidens. Separiert man die Kinder tuberkulöser Eltern, so sollen sie in der Regel keine höhere Erkrankungsziffer als die Kinder gesunder Eltern zeigen. Die intrauterine Übertragung der Tuberkulose ist möglich. Es ist in wenigen Fällen beschrieben, daß der Kochsche Bacillus durch die Placenta auf das Kind übergeht. Die Placenta selbst erkrankt nur in den seltensten Fällen an Tuberkulose. Eine Übertragung des Kochschen Bacillus vom Vater durch das Sperma auf das Ei ist in keiner Weise erwiesen. Jedenfalls spielt die Übertragung im Mutterleib nur eine ganz untergeordnete Rolle. Es mag zugegeben werden, daß die direkte Infektion von Mensch zu Mensch in tuberkulösen Familien eine gehäuftere ist und dadurch eine hereditäre Disposition vortäuscht. Die Empirie zeigt uns aber immer wieder, daß eine tatsächlich hereditär bedingte Krankheitsbereitschaft für den Kochschen Bacillus besteht. Man findet ja auch bei Tieren Unterschiede der Krankheitsbereitschaft für Tuberkulose. Meerschweinchen und Kaninchen lassen sich leicht, Hunde sehr schwer mit dem Kochschen Bacillus infizieren. Ähnliche Gründe dürften auch für die vermehrte Empfänglichkeit mancher Familien und Völker maßgebend sein, wobei cellulär oder humoral bedingte Eigenschaften, die für die Tuberkulose empfänglich machen, vererbt sein können. Das Geschlecht scheint keine begünstigenden Momente für die Erkrankung an Tuberkulose zu bedingen. Es scheint auch keine wesentliche Disposition im Lebensalter begründet zu sein. Die absinkende Tuberkulosemorbidität und -mortalität im Alter dürfte auf erworbene immunbiologische Faktoren und nicht auf eine im Alter verminderte Disposition zurückzuführen sein.

β) Konditionelle, erworbene Bedingungen.

Die Entstehung und besonders das Fortschreiten einer Lungentuberkulose wird durch Infektionskrankheiten, besonders durch Masern, Keuchhusten und Influenza begünstigt. Es dürften hier nicht besondere Bedingungen des Lungengewebes, sondern eine allgemeine Resistenzverminderung die Ursache sein. Lungenerkrankungen, chronische Pneumonien, Bronchiektasen, Lues und Carcinom führen selten zu einer Tuberkulose. Hingegen sieht man bei allen Lungenerkrankungen, die durch Staubinhalation verursacht werden, bei den sog. Pneumonokoniosen, sehr häufig eine gleichzeitige Tuberkulose entstehen. In der Wirkung der einzelnen Staubarten für die Disposition zur Tuberkulose bestehen beträchtliche Unterschiede. Im Verlauf der Anthrakose sieht man selten, bei Gesteins-

und Metallstaub sehr häufig begleitende Tuberkulose auftreten. Es scheint, daß hier besonders diejenigen pneumonokoniotischen Erkrankungen zur Tuberkulose disponieren, die eine besondere eingreifende Verletzung und Schädigung des Lungengewebes machen. Von den Klappenfehlern sieht man sehr häufig bei der Stenose der Pulmonalis eine Tuberkulose auftreten. Im Gegensatz hierzu nimmt man bei Stauungen im Lungenkreislauf (Mitralfehler) ein für die Entstehung der Tuberkulose ungünstiges Moment an. Wenngleich für die letztere Annahme kein Beweis erbracht ist, so spricht doch für diese Auffassung die Tatsache, daß bei Kyphoskoliosen und schweren Emphysematikern trotz chronischer Bronchitis nur äußerst selten tuberkulöse Erkrankungen beobachtet werden. Sicher ist die Meinung, daß Kyphoskoliose die Tuberkulose begünstige, irrig. Man findet hier chronische Bronchitis und Stauungsinduration, aber fast nie tuberkulöse Veränderungen. Von den Stoffwechselkrankheiten begünstigt die diabetische Störung besonders bei Jugendlichen die Ausbreitung einer Tuberkulose. Die Progredienz der tuberkulösen Erkrankung der Diabetischen erklärt man durch eine Resistenzverminderung. In der Schwangerschaft und besonders im Puerperium sieht man häufig eine bereits bestehende tuberkulöse Erkrankung progredient werden. Das Stillen soll die Ausbreitung der Phthise begünstigen. Inwieweit der Alkoholismus für die Tuberkulose eine Rolle spielt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Den größten Einfluß auf das Angehen und das Fortschreiten einer tuberkulösen Infektion dürfte der jeweilige körperliche Kräftezustand haben. Überanstrengung, ungenügende Ernährung, unhygienische Wohnungsbedingungen sind nach den empirischen Beobachtungen konditionelle Hilfsfaktoren für die Entstehung der Tuberkulose. Auch eine traumatische Entstehung der Phthise wird angenommen. Allerdings scheinen die sicheren, traumatisch entstandenen Phthisefälle nur außerordentlich selten zu sein. Es ist bei all diesen Beobachtungen der traumatischen Entstehung der Phthise größte Vorsicht geboten. Früher scheint man für die Annahme der traumatischen Entstehung weitherziger gewesen zu sein. In den letzten Jahrzehnten ist in der Literatur nur bei ganz besonderen Fällen durch Stich- und Schußverletzung ein Fortschreiten einer tuberkulösen Erkrankung mit Sicherheit beobachtet worden. Bei der Begutachtung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tuberkulose ist schärfste Kritik am Platze. Nur in den seltenen Fällen wird man einen ursächlichen Zusammenhang annehmen dürfen.

c) Übertragung, Eingangswege und Ausbreitung des Kochschen Bacillus im Körper.

Die überragende Infektionsquelle für Kinder und Erwachsene ist der Bacillen ausscheidende Mensch. Bei Kindern kommt noch ein geringer Prozentsatz durch Milchübertagung des Typus bovinus hinzu. Die drei Hauptarten der Infektionsmöglichkeit sind die Tröpfchen-, Staub- und Schmierinfektion. Im Vordergrunde steht die Inhalationsinfektion. Ausgespucktes Sputum wird in Form feiner Tröpfchen inhaliert. Die direkte Schmierinfektion, welche besonders bei Kindern angenommen wird, tritt zurück. Der Ort der Primärhaftung des Infektes können die nasalen und konjunktivalen Schleimhäute, die Schleimhaut des Magendarmkanals bei der intestinalen Infektion sein. Der isolierte Hauttuberkel, durch direkte Kontaktinfektion entstanden, kommt nur als Berufskrankheit bei Ärzten und Wärtern (Leichentuberkel) vor. Alle diese Orte der Primärhaftung verschwinden an Zahl gegenüber der Zahl der typischen intrathorakalen Primärkomplexe. Die wichtigste Eingangspforte und Primärhaftungsstelle ist der Bronchiolus und Acinus. Die Bronchiolus- und Acinusschleimhaut scheint im Gegensatz zu den übrigen Schleimhäuten für den virulenten Tuberkelbacillus nicht

durchgängig zu sein. Am Orte der Primärhaftung entsteht in der Lunge eine Herdbildung, die allerdings auch ohne Residuen abheilen kann. Der Bronchialdrüsenherd ist, wenn er auch anscheinend isoliert ist, eine auf dem Lymphweg entstandene Abflußmetastase. Dieses „Lokalisationsgesetz" ist nur für die pulmonale Infektion gültig, für die intestinalen und sonstigen Schleimhautinfektionen gibt es Ausnahmen, die allerdings nur Folgen technisch schwierigen Nachweises sein dürften. Die Entwicklung des pulmonalen tuberkulösen Herdes hat man sich früher so vorgestellt, daß an der Grenze von Bronchiolus und Acinus ein mikroskopisch kleines Tuberculum entstünde, das unter peripherer Apposition und zentraler Verkäsung allmählich größer wird. Es entwickeln sich mehrere Knötchen und fließen zusammen, um schließlich zur Zerstörung großer Gewebsregionen zu führen. Zweifellos ist eine derartige kontinuierliche Progredienz möglich. Man lernte aber immer mehr, daß die Entwicklung der tuberkulösen Erkrankung *nicht kontinuierlich* ist, sondern daß sie in *Schüben* verläuft. Mehr oder minder lange Intervallzeiten scheinbarer Gesundheit setzen sich zwischen diese einzelnen Schübe. Neumann, wie Simon und Redeker haben mit außerordentlichem Nachdruck und Überzeugungskraft an ihrem großen Material den Ablauf der tuberkulösen Erkrankung in Schüben klargelegt. Jeder Schub entspricht einer Neuherdsetzung (exogener oder endogener Superinfekt) oder einer Herdexacerbation. Jeder Herd, sei es, daß er auf einer Reinfektion oder Herdexacerbation beruht, beginnt mit ausgesprochen entzündlichen Reizerscheinungen. Man hat diese entzündlichen Reizerscheinungen, als perifokale entzündliche Infiltration bezeichnet. Beim Kinde können diese entzündlichen Reizerscheinungen nicht nur lokal in der Umgebung des Herdes, sondern auch in einer Erhöhung der allgemeinen Entzündungsbereitschaft, in allergischen exsudativen Erscheinungen zum Ausdruck kommen. Wir können zu Beginn des Schubes meist nicht den Herd selbst, sondern nur die im Beginn um den Herd auftretenden Reaktionen, sei es auskultatorisch, sei es durch Röntgenstrahlen feststellen. Der jeweilige Schub zeigt verschiedenen Verlauf. Die durch den Neuinfekt ausgelösten Entzündungsprozesse (perifokal) können 1. vollständig resorbiert werden, so daß man weder klinisch noch röntgenologisch Restzustände nachweisen kann. 2. Es kann zur indurativen Umwandlung und zur teilweisen Resorption des perifokalen Entzündungsherdes kommen. Eine Cirrhose und Induration bleibt übrig. 3. Der entzündliche Herd kann in weitem Umfange verkäsen und einschmelzen. Es bilden sich große oder kleinere vielbuchtige Höhlen, sog. Kavernen. Von diesen Höhlen aus erfolgt die weitere Ausstreuung auf dem Aspirationswege. 4. Es kann auch nach der Einschmelzung noch zu indurativen Vorgängen kommen, so daß weder klinisch noch röntgenologisch eine vorausgegangene Einschmelzung nachgewiesen werden kann. *Diese Vorstellung hat nichts mehr gemein mit der Dualität der exsudativen und produktiven Herdbildung. Die produktive Tuberkuloseform ist der exsudativen nicht gegenüberzustellen, sondern ihr nachzuordnen, d. h. jeder Infekt mit dem* Kochschen *Bacillus beginnt mit einer Entzündung exsudativ.* Dieser Entzündungsherd kann vollständig resorbiert werden. Er kann unter zelliger Proliferation cirrhotisch werden oder zur Einschmelzung führen. Wichtig ist, daß auch der Einschmelzungsherd produktiv-cirrhotische Umwandlung erfahren kann. Der Grad der exsudativen Anfangsphase ist allerdings für den weiteren Verlauf das entscheidende. Eine entzündliche Reaktion, die den ganzen Lappen ausfüllt und eine entzündliche Reaktion, die röntgenologisch kaum nachweisbar ist, werden verschiedene Ausklänge haben.

Der Verlauf des Schubes ist neben der Massivität des Infektes von dem jeweiligen immunbiologischen Zustande des Körpers abhängig. Hierbei wird besonders bei wiederholtem Superinfekt der immunbiologische Zustand des

Körpers wechseln. Die beiden Extreme der lokalen Reaktion, Einschmelzung und proliferative Induration sind der Ausdruck zugehöriger Allergiezustände. Man kann sagen, daß jede Neuherdbildung oder jede Herdexacerbation entzündlich (sekundär allergisch im Sinne Rankes) beginnt, und daß es für das Schicksal des Primärinfektes oder des Schubes entscheidend ist, ob der Kranke in dem Zustande der sekundären Allergie verharrt, die eine weitere Ausbreitung der Exsudation und der hämatogenen Metastasierung Vorschub leistet, oder ob das anfänglich sekundär allergische Verhalten oder das Überempfindlichkeitsstadium einer erhöhten Resistenz (sklerosierende Allergie Rankes) mit Ausgang in Narbe Platz macht, oder ob eine tertiäre Allergie im Sinne einer Durchseuchungsresistenz oder relativen Immunität eine langsam fortschreitende, im Organ lokalisierte Erkrankung nach sich zieht. Letzten Endes könnte man auf jede Allergievorstellung verzichten und sagen: Jeder Schub beginnt mit einer Entzündung, die eine vollständige Resorption oder eine proliferativ-cirrhotische oder einen einschmelzenden verkäsenden Zustand zur Folge haben kann. In dem kleinsten tuberkulösen Herd, in dem Miliartuberkel, sind Exsudation, Proliferation und Einschmelzung gleichzeitig vorhanden. Aus diesem Grunde wird es außerordentlich schwer sein, das weitere pathomorphologische Geschehen lediglich von allgemein immunbiologischen Zuständen abhängig zu machen. Es dürften sicherlich auch pathomorphologische Herdvorgänge neben konstitutionellen und konditionellen Faktoren auf die Herdentwicklung einwirken.

α) Schubweise Ausbreitung von der Primärhaftung ohne neue Herdbildung.

Der Sitz des Primärherdes ist in den bestgelüfteten Partien subpleural, meist am Übergange des Bronchiolus respiratorius in die Alveole gelegen. Der Primärherd kann abortiv wie oben geschildert, lediglich unter Bildung einer Abflußmetastase in der zugehörigen regionären Lymphdrüse ausheilen. Der Verlauf der Ausheilung des Primärherdes führt über ein entzündliches Stadium zu einer Einschmelzung und sekundären Induration und Verkalkung.

Vom Erstherd aus kann nach einer Periode scheinbarer Gesundheit in Schüben eine Kontaktausbreitung erfolgen, wobei der Schub immer mit den Erscheinungen der Exsudation beginnt. Der Schub kann nach den oben skizzierten pathomorphologischen Erscheinungsformen verlaufen, zur Resorption, zur Cirrhose oder zur Einschmelzung führen. Auf diese Weise entwickelt sich in Schüben vom Primärherd aus eine Primärkomplexphthise. Ein derartiger Verlauf ist bei stark massiven Erstinfektionen möglich.

Der Primärherd in der Lunge kann vollständig abgekapselt bleiben. Der Schub erfolgt von der lymphoglandulären Abflußmetastase aus. Ein Schub von einem lymphoglandulären Komplex oder von einem tuberkulösen Herd der Gefäßwand aus kann einen direkten Einbruch der Infektionserreger in die Blutbahn zur Folge haben (Miliartuberkulose). Die Schübe von dem lymphoglandulären Komplex aus sind in der Pubertät und im Greisenalter häufig. Sie hängen sehr oft von konditionellen Bedingungen wie Infektionskrankheiten ab.

β) Ausbreitung in Schüben vom Primärherd aus mit Neuherdbildung.

Durch Verschleppung auf dem Lymphwege können in der Nachbarschaft neue verstreute Herde entstehen. Häufig ist die zum Primärkomplex gehörige, auf dem Lymphweg entstandene regionale Abflußmetastase, die sich auf dem Lymphwege dann auf weitere Drüsen des Mediastinums, des Halses und der Bauchhöhle ausbreiten kann.

Kommt es zum Einbruch der regionalen lymphoglandulären Schranke, so können sich Kochsche Bacillen mit dem Lymphstrom in das Blut ergießen

und zu einer hämatogenen Aussaat führen. Nachdem durch neuere Untersuchungen dargetan ist (Liebermeister), daß bei tuberkulös Erkrankten ständig kleinere oder größere Mengen Kochscher Bacillen aus dem Blute sich züchten lassen, ist es wahrscheinlich, daß dieser Einbruch in die Blutbahn nur relativ selten „massiv" ist und eine Miliartuberkulose zur Folge hat. Es wird aber relativ leicht zum Übertritt kleiner Bacillenmengen ins Blut kommen. Man spricht dann von einem „tropfenweise erfolgenden Blutbahneinbruch". Auf diese Weise kann der Schub in einer hämatogenen Superinfektion (hämatogene Metastase) der Lunge seinen Ausdruck finden. Die hämatogene Superinfektion wird sich als Neuherdbildung je nach dem Zustand der allgemeinen und lokalen immunbiologischen Verhältnisse auswirken. Ranke nimmt an, daß das Angehen der hämatogenen Superinfektion (hämatogene Metastase) ein Kennzeichen der Sekundärperiode und durch starke Giftüberempfindlichkeit (sekundäre Allergie) bewirkt wird. Es dürfte jedoch in jedem Zustande der Lungentuberkulose der Schub durch eine hämatogene Streuung verursacht sein können. Bei erhöhtem Durchseuchungswiderstand, bei jahrelang bestehendem, langsam progredientem Primärkomplex kann die hämatogene Superinfektion einen gutartigen Verlauf nehmen. Die Reaktion auf den hämatogenen Schub wird wie die des Primärkomplexes zunächst exsudativ sein. Kommt es zu kleinen, wenigen, zerstreutherdigen Metastasen, so kann auf die Entzündung eine vollständige Resorption erfolgen. Ist aber die hämatogene Superinfektion massiv und isoliertherdig oder hat sie nahe beieinander liegende Lungenteile befallen, so geht die Entzündung relativ häufig in Einschmelzung über mit sekundärem Einbruch in die Bronchien und eine bronchogene Superinfektion ist die Folge. Diesen Verlauf findet man häufig im Pubertätsalter. Die häufigste Form sind die zeitlich nicht mit einem Schlage, sondern allmählich entstehenden hämatogenen Metastasen in den Spitzen- und Oberteilen der Lunge. Sie gehen meistens nach einer kurzen Periode der exsudativen Entzündung in proliferativ-indurative Verlaufsformen über. Hierher gehört die Fibrosa densa Neumanns. Es können aber auch Einschmelzungsprozesse mit progredientem Verlauf die Folge häufiger kleiner hämatogener Schübe sein.

In ähnlicher Weise wie in der Lunge selbst kann der hämatogene Schub sich auch auf der Pleura mit konsekutiver Pleuritis lokalisieren. Sehr oft bedingen extrapulmonale Metastasen in verschiedenen Organen besondere Organerkrankungen (Meningitis tuberculosa, Iridocyclitis, Fungus, Nieren-, Nebennieren-, Hoden- und Nebenhodentuberkulose). Auch in diesen Organen ist der Krankheitsverlauf zunächst ein entzündlich-exsudativer. Der weitere Ablauf der Entzündung, ob Einschmelzung oder Resorption ist wie bei den Lungenherden von dem allgemeinen und lokalen immunbiologischen Verhalten abhängig.

γ) Bronchogene Neuherdbildung.

Der Schub kann auch *durch eine bronchogene Neuherdbildung* zustande kommen. Die bronchogene Neuherdbildung ist entweder auf eine exogen-aerogene oder eine endogen-intracanaliculäre Superinfektion zurückzuführen. Die exogen-aerogene Superinfektion zeigt je nach dem immunbiologischen Zustande des Körpers einen exsudativ-resorptiven oder einen exsudativ-produktiven oder einen in Einschmelzung übergehenden Verlauf. Die jeweilige Reaktion kann bei mehreren aerogenen Superinfektionen verschieden sein. Sie hängt wie bei der hämatogenen Metastasierung davon ab, ob sie im Stadium der allergischen Überempfindlichkeit oder Resistenzvermehrung sich vollzieht. Daß auch lokale Reaktionen für den Ablauf der aerogenen Superinfektion in Betracht kommen, erkennt man aus dem verschiedenen Verlauf gleichzeitig entstandener Herde.

Die Lokalisation der Herde bei aerogener Superinfektion ist häufig in den subpleuralen bestdurchlüfteten Lungenteilen gelegen.

Die bronchogene Superinfektion muß nicht aerogen bedingt sein. Sie entsteht sehr häufig durch Einbruch einschmelzender Herde in das Bronchiallumen und Neuherdbildung auf intracanaliculärem Wege. Der Verlauf der intracanaliculären Superinfektion hängt in gleicher Weise wie bei der aerogenen Superinfektion von allgemeinen und lokalen Bedingungen ab. Die Lokalisation der intracanaliculär entstandenen Neuherde ist meistens um den Ausbreitungsbezirk eines Bronchialastes gelegen. Sehr häufig kommt es im Verlaufe eines Schubes, der durch eine hämatogene Superinfektion bedingt ist, zu einer späteren intracanaliculären Ausbreitung. Die intracanaliculäre Ausbreitung kann sich auch an eine aerogen bedingte Superinfektion anschließen. Es ist aus diesen Gründen außerordentlich schwer, auch aus einem guten Röntgenbilde eine pathogenetische Deutung der Herdentstehung abzuleiten. Für die Prognose ist die Erkennung des Infektionsganges der jeweiligen Erkrankung von großer Wichtigkeit.

Die intracanaliculäre Neuherdbildung vollzieht sich nicht nur innerhalb der Atmungswege in Bronchien, Trachea, Kehlkopf und Rachen, sie ist meistenteils auch der Ausbreitungsweg der Darmtuberkulose, die sich meist zunächst um die Bauhinische Klappe in den Peyerschen Plaques und Solitärfollikeln lokalisiert und erst allmählich auf den ganzen Darm übergreift. In gleicher Weise ist auch die Ausbreitung der Nierentuberkulose auf Ureteren und Blase und auch die Weiterentwicklung der Tuberkulose der Nebenhoden auf Samenblasen und Blase als intracanaliculäre Ausbreitung hämatogen entstandener Metastasen anzusehen.

Die Pleura nimmt fast an allen Prozessen teil. Reicht ein tuberkulöser Herd an die Oberfläche der Lunge, so wird die Pleura durch Kontakt miteinbezogen. Die Ausbreitung auf die Pleura kann auch auf hämatogenem Wege stattfinden.

In fortgeschrittenen Fällen sind beide Lungen von dem tuberkulösen Prozeß ergriffen.

d) Bakteriologisch-serologische Diagnostik.

Bacillennachweis. Der eindeutigste Nachweis der tuberkulösen Erkrankung geschieht durch den Nachweis des Kochschen Bacillus im Auswurf (s. S. 570). Gleichlaufend mit dem Bacillennachweis kann man auf elastische Fasern als Zeichen eines einschmelzenden Lungenprozesses im Sputum fahnden.

Tuberkulindiagnostik. Alle Tuberkulinreaktionen zeigen nur die Allergie eines tuberkulös infizierten Organismus an. Positive Reaktion wird daher bei ruhender Tuberkulose bei der größten Mehrzahl der Menschen gefunden. Die Allergie bleibt auch bei völliger Ausheilung bestehen. Aus dem Ausfall der allergischen Tuberkulinreaktion kann man nicht auf lebende Bacillen schließen. Negativ sind alle Tuberkulinreaktionen, wenn eine Infektion mit Kochschen Bacillen nicht stattgefunden hat. Negativ ist die Reaktion bei Frischinfizierten noch 3—7 Wochen nach der Infektion. Die Reaktion kann negativ sein bei Miliartuberkulose und bei schwer kachektischen Tuberkulösen im letzten „anergischen" Stadium. Eine vorübergehende Tuberkulinempfindlichkeit findet sich trotz einmal stattgehabter Infektion bei vielen Infektionskrankheiten.

Man unterscheidet *cutane* Proben (mit Verletzung der Oberhaut), *percutane* Proben (ohne Verletzung der Oberhaut), *intracutane* Proben (Tuberkulindepot in die Haut) und *subcutane* Proben (Tuberkulindepot unter die Haut). Die Schleimhautproben sind eine Abart der Hautproben. Nach der Anstellung der Probe können dreierlei Reaktionen auftreten:

1. Allgemeinreaktion, 2. Herdreaktion, 3. Stich- oder Depotreaktion. Die Herdreaktion ist die gefährlichste. Sie zeigt mit Sicherheit an, daß die Erkrankung tuberkulöser Natur ist. Die Herdreaktion erhält man nur bei subcutaner oder intracutaner Injektion. Sie ist besonders zur Erkennung von Haut- und chirurgischen Tuberkulosen beliebt.

Die *Cutanreaktion* (v. Pirquet) ist die häufigst angewandte Methode. Man setzt mit einem stumpfen Impfbohrer drei Verletzungen der Haut ohne daß Blut auftritt. Die mittlere wird mit 25%igem Alttuberkulin bestrichen. Die beiden äußeren werden zur Kontrolle mit physiologischer Kochsalzlösung betupft. Bei positivem Ausfall zeigt sich um die geimpfte Stelle ein roter Hof, dessen Durchmesser mindestens 5 mm betragen muß. Die Cutanreaktion ist weniger empfindlich als die intracutane Reaktion.

Bei der *intracutanen Reaktion* (Mantoux, Mendel) hebt man eine Hautfalte an der Streckseite des Vorderarmes auf und sticht die Nadel parallel zur Haut in die oberflächliche Schicht der Cutis etwa 1 mm unter die Hautoberfläche. Man injiziert $^1/_{10}$ mg Alttuberkulin in entsprechender Lösung. Bei positiver Reaktion sieht man nach 8 Stunden Rötung und Schwellung, auch Blasenbildung kann eintreten. Bei negativer Reaktion muß man in der Dosierung höher gehen. Jedoch ist hierbei größte Vorsicht geboten. Man kann abgestufte Dosierung von 1 : 100 000 bis 1 : 1 000 geben.

Die *subcutane Injektion* wird mit den gleichen Dosen wie die intracutane, aber unter die Haut ausgeführt. Bei jeder Reaktion können Fieberreaktion und Herdreaktion an der Stelle der Erkrankung auftreten.

Die *Percutanreaktion* (Moro) verwendet eine Salbe (Ektebin), die aus Kochschem Alttuberkulin und Lanolin besteht. Man reibt auf der Brusthaut ein erbsengroßes Stück ein und sieht bei positiver Reaktion nach etwa 30 Stunden eine Rötung mit Knötchen und Juckreiz auftreten.

Die *Konjunktivalreaktion* (Calmette, Wolff-Eisner) wird durch Eintropfen einer 1%igen Alttuberkulinlösung in den Konjunktivalsack ausgeführt. Positive Reaktion zeigt sich durch Rötung und Schwellung der Konjunktiven.

Nur die intracutane und subcutane Reaktion sind absolut zuverlässig, sie sind aber schmerzhaft. Für die Praxis genügt meistens die cutane oder percutane Probe. Über die Aktivität oder Inaktivität einer tuberkulösen Erkrankung sagt die Qualität des Ausfalles der Reaktion nichts aus.

Man hat versucht mit serologischen Prüfungen eine Aktivitätsdiagnose der Tuberkulose durchzuführen. Der Fehler ist aber mit 30% so hoch, daß es für die Allgemeinpraxis unzweckmäßig erscheint, die komplizierten serologischen Methoden auszuführen (Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Fällungsreaktionen). Zumal es keine scharfe Grenze zwischen aktiver und inaktiver Tuberkulose gibt, geht ein dahin zielendes diagnostisches Verlangen von falschen Voraussetzungen aus.

Blutbild. Die Verwertung der Differenzierung der weißen Blutzellen für die Diagnose oder Prognose einer tuberkulösen Erkrankung ist sehr unsicher. Für die Diagnose wird das Blutbild heute wohl kaum noch herangezogen. Hingegen glauben manche Autoren aus dem Abklingen einer primären Linksverschiebung in eine lymphocytäre Phase mit gleichzeitigem Ansteigen der Eosinophilen auf einen Heilvorgang schließen zu können. Nur über lange Zeit fortgesetzte Blutdifferenzierungen können in diesem Sinne gewertet werden. Die Blutkörperchensenkungsreaktion nach Westergren oder Linzenmeier ist eine unspezifische für die Tuberkulose in keiner Weise charakteristische Reaktion, die lediglich anzeigt, daß eine Globulin-Albumin-Gleichgewichtsstörung im Serum vorhanden ist, die unspezifisch wahrscheinlich bei allen Krankheiten, die mit Eiweißzerfall einhergehen, vorkommt. Trotzdem diese Reaktion vollständig unspezifisch ist, kann man sie mit Erfolg für die prognostische Beurteilung eines Falles mit heranziehen. Auch hier muß eine Wiederholung in längeren Zeitabständen erfolgen, um eindeutige Schlüsse ziehen zu können. Eine beschleunigte Senkungsreaktion bei beginnender Tuberkulose ist prognostisch ungünstig. Eine beschleunigte Reaktion, die über lange Zeit bestehen bleibt, und keine Tendenz hat während des Verlaufes der Erkrankung zurückzugehen, ist ebenfalls ungünstig zu bewerten.

e) Physikalische Diagnostik.

Eine Diagnostik der tuberkulösen Erkrankungen ohne Röntgenbild ist heute unvollständig. Vor der Zeit der Röntgendiagnostik war man auf eine besonders feine und differenzierte Perkussion und Auskultation angewiesen. Dieser Mangel, das anatomische Substrat im lebenden Organismus sich anschaulich zu machen, hat für die Methodik der Perkussion und besonders der Spitzenperkussion zu Kunstgriffen geführt, die nicht immer einer genauen Kritik standhielten. Die irrige Auffassung, daß die Erstinfektion in der Spitze hafte, und daß die primäre

Spitzentuberkulose eine häufige Krankheit sei, führte zweifellos zu perkussorischen Überfeinerungen, die mehr Fehldiagnosen als richtige zustande brachten. Wie oft hört man die anamnestische Angabe eines Lungenspitzenkatarrhs, wo röntgenologisch nicht der geringste Befund zu erheben ist. Ohne die Bedeutung einer richtigen Perkussion zu schmälern, müssen wir heute zugestehen, daß für die Phthisediagnostik die Perkussion für die zeitige Erkennung eines kleinen Primärkomplexes oder Frühinfiltrates versagen muß, weil der Perkussion durch Lage, Größe und Dichte des Herdes Grenzen gesetzt sind. Nur das Röntgenbild kann einen kleinen isolierten Primärinfiltrationsbezirk aufdecken. Ist ein Infiltrationsbezirk perkussorisch faßbar, so handelt es sich meistens um größere, schon längere Zeit bestehende frische Herde oder um alte Narben. Wir müssen uns der Grenze der Perkussionsmethode bewußt sein, um bei der Phthisediagnose keine unangenehmen Überraschungen zu erleben, ja schwere Fehler zu begehen. Wir dürfen es unumwunden aussprechen, daß eine noch so gut ausgebildete Beklopfungstechnik heute durch das Röntgenbild überholt ist.

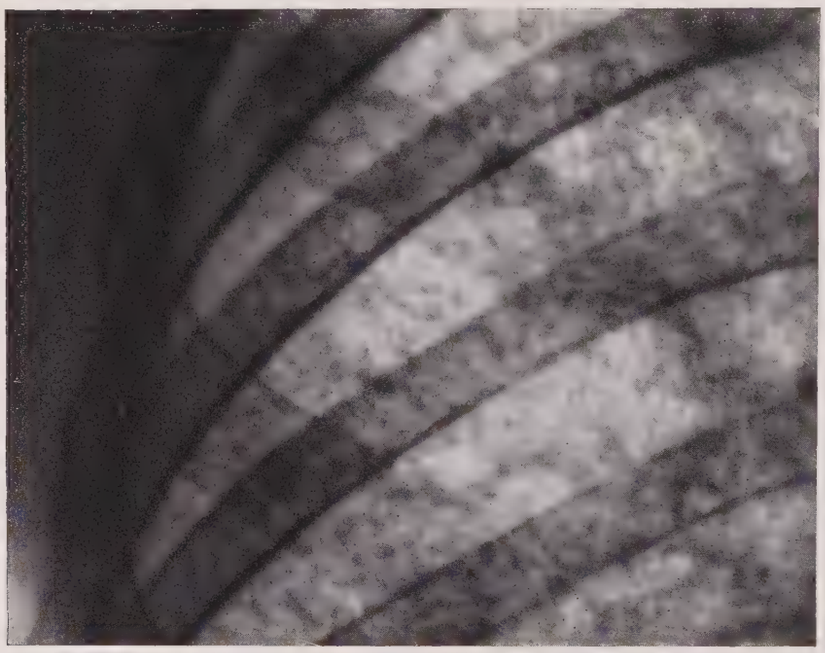


Abb. 16.
Produktive Herdbildung.
Scharf umschriebene kleinere und größere meist dichtere Herdschatten. Vereinzelt oder in kleinen Gruppen beisammenstehend; unter Umständen Kleeblattform. Grössere Herde oder nahe beieinander stehende und sich überdeckende imponieren als intensive fleckige Schattenbildungen, die sich aber vom gesunden Lungengewebe scharf absetzen. Es sei aber auch hier gesagt, daß neben dem röntgenologisch als produktiv imponierenden Herd auf der gleichen und auf der Gegenseite weiche diffus begrenzte exsudative Herde vorhanden sein können.

Ganz anders steht es mit der Auskultationsmethode. Die Auskultation ist heute noch der Grundpfeiler jeder Phthisediagnostik. Das Röntgenbild kann uns lediglich einen kleinen Infiltrationsprozeß aufdecken. Hier zeigt die Auskultation durch die Qualität des Atemgeräusches und die Qualität der Nebengeräusche, ob frische exsudative Vorgänge sich abspielen. Bei beginnender Infiltration hören wir meistens ein leises Atemgeräusch mit Knisterrasseln. Bei ausgebildeter Infiltration ist das Atemgeräusch laut und unbestimmt oder bronchial. Als Nebengeräusch hört man feinblasige klingende Rasselgeräusche. Ist eine alte indurierende Schwarte vorhanden, so ist das Atemgeräusch vesiculär mit verschärftem Inspirium oder unbestimmt. Rasselgeräusche sind nicht vorhanden oder man hört ein lautes inspiratorisches Knacken. Neben den Infiltrationsprozessen verlaufen in der Regel bronchitische Entzündungen mit Schleimbildung, die nichtklingende feuchte und trockene Rasselgeräusche zur Folge haben. Über die Kavernensymptome s. S. 463.

f) Röntgendiagnostik.

Das Röntgenbild kann nur im Zusammenhang mit der Auskultation und Perkussion den Zustand des jeweiligen klinischen Bildes erschließen lassen. Eines ist ohne das andere unzulänglich.

Abb. 17. Exsudative Herdbildung.

Im Gegensatz zum Röntgenbild des vorwiegend produktiven, scharf umschriebenen Herdes finden wir hier mehr großfleckige, verwaschene und zerfließende Schattenbildungen. Je nach Alter und fortschreitender Verkäsung heben sie sich mehr oder weniger von der Umgebung ab, zeigen häufig weitgehende Konfluenz, die anfänglich noch von kleinen Aufhellungen (lufthaltigem Gewebe) unterbrochen wird, später aber zu gleichmäßigen breiten Verschattungen verschiedenster Ausdehnung führt. Es entstehen ähnliche Bilder wie bei der akuten unspezifischen Bronchopneumonie.

Abb. 18. Exsudativ-käsige Entwicklung mit beginnendem Zerfall.

Die exsudative käsige Entwicklung sieht man im Röntgenbild durch beginnende zentrale Aufhellung innerhalb des exsudativ-konfluierenden Herdes. Gleichzeitig bildet sich eine stärkere Demarkationslinie um den Herd.

Abb. 19. Zerfall.

Aus diesem zentral erweichenden Infiltrat ist auf späteren Aufnahmen eine gut umgrenzte aufgehellte Zone erkennbar, die zunächst von einem breiten unscharfen Schattenband als Zeichen noch vorhandener entzündlich-exsudativer Vorgänge umgeben ist; später wird dann die Aufhellung immer deutlicher, das umgebende Schattenband schmäler und schärfer begrenzt. Zum Schluß bei vollständig ausgeprägtem Zerfall ist eine vollständige Aufhellung mit dünner scharf begrenzter, dichter Begrenzung sichtbar. Die Höhlenbildungen sind wechselnd in Form und Größe; es können im Verlaufe der Erkrankung bei der gewöhnlichen Phthise ganze Kavernensysteme entstehen.

Abb. 20. Exsudativ-produktive Herdbildung.

Die Entwicklung des exsudativen Herdes muß nicht immer zu dem unter 18. und 19. gezeigten Zerfall führen; meistens wird der exsudative Herd im Verlauf der Erkrankung dichter und schärfer begrenzt, so daß auf späteren Bildern der exsudative Beginn aus dem Röntgenbild nicht mehr zu erkennen ist und nurmehr ein mehr oder minder scharf begrenzter dichter Schattenfleck resultiert. Mit dieser sichtbaren Verdichtung des Herdes zeigt sich meistens gleichlaufend eine Einbeziehung der umgebenden Teile in die cirrhotische Narbenbildung.

Abb. 21. Käsige Pneumonie.

Der exsudative Herd kann durch Zusammenfließen oder schon primär durch einen besonders massiven, eine grössere Fläche betreffenden Infekt zu einer als lobäre Pneumonie imponierenden dichten Schattenbildung führen (käsige Pneumonie).

Die käsige Pneumonie unterscheidet sich röntgenologisch von der unspezifischen dadurch, daß sie nicht mit der Lappengrenze absetzt, sondern, daß so gut wie immer oberhalb und unterhalb dieser flächenhaften Verschattung sich noch eine größere Anzahl typischer, weicher, diffus in das Lungengewebe übergehender Herdschatten findet.

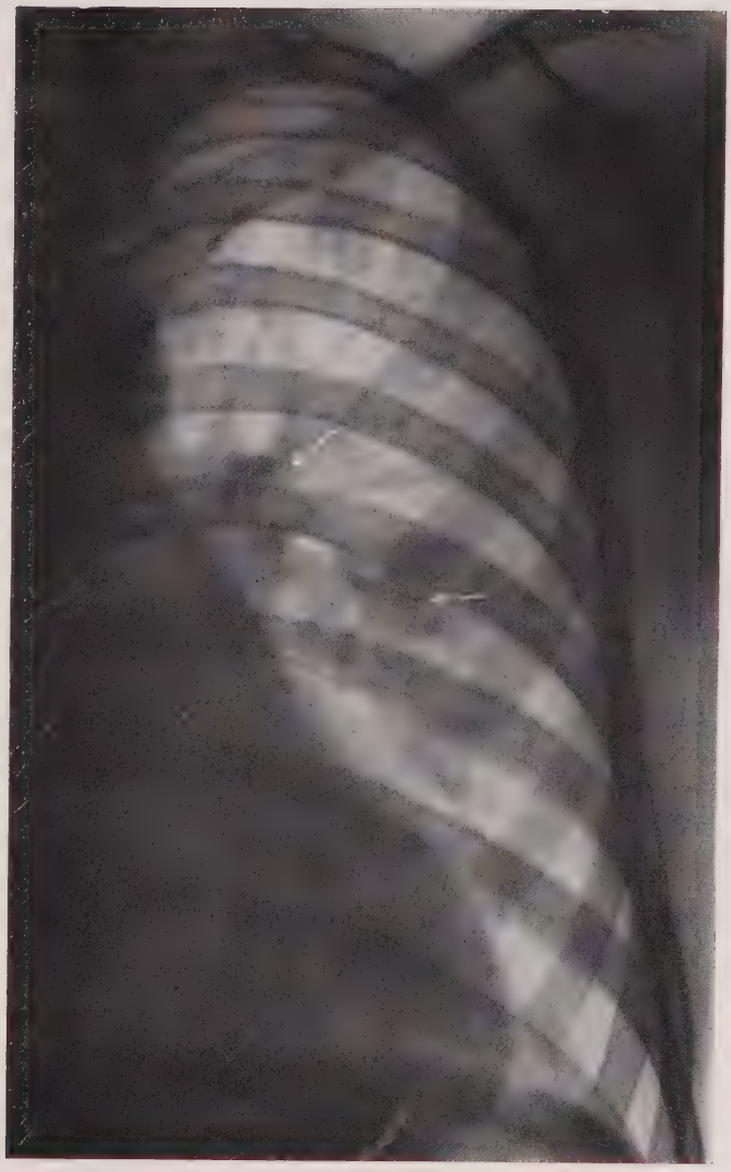


Abb. 22. Frischer Primärkomplex (links).

Der Primärherd kann als kleine im Lungenfeld liegende exsudative Schattenbildung mit gleichzeitiger regionärer Hilusschwellung imponieren. Ist der Primärherd hilusnahe gelegen, so kann Primärherd und perifokale Hilusentzündung zu einem größeren exsudativen Flächenschatten konfluieren. Dieses Stadium verläuft im Kindesalter oder in der Pubertät meist unerkannt und wird röntgenologisch nur zufälligerweise aufgedeckt.

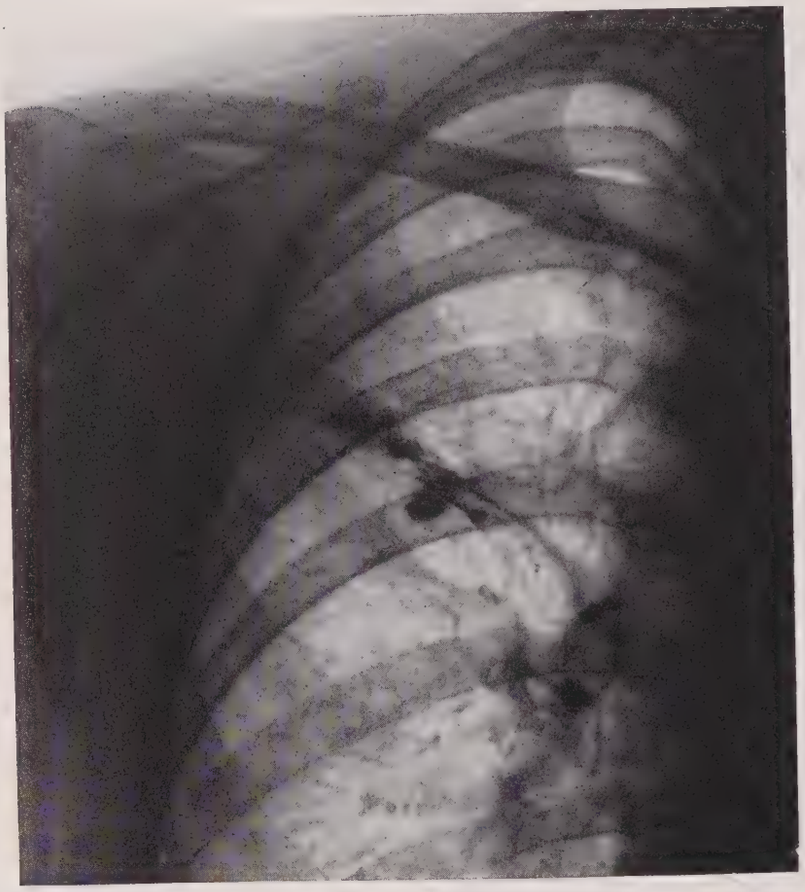


Abb. 23. Abgeheilter Primärkomplex (rechts). Interlobärschwarte rechts.

Im weiteren Verlauf geht die perifokale Entzündung des Primärherdes und des regionären Lymphknotens zurück oderbei primär konfluierendem Herd findet eine Trennung des ursprünglich konfluierenden Herdes in Primärherd und Lymphabflußmetastase statt (bipolare Entwicklung, s. auch Abb. 31—33). Es kommt zu einer im Röntgenbild sichtbaren Einlagerung von Kalksalzen, so daß ein sehr dichter im Lungenfeld liegender projektilartig abgegrenzter Schattenherd sich zeigt. Gleichzeitig vollzieht sich auch eine Kalkeinlagerung in der regionären Lymphmetastase. Unter Umständen verbindet eine feine dichte Straße den Herd mit der Lymphabflußmetastase.

Abb. 24. Disseminierte Tuberkulose. Diskrete hämatogene Streuform.

Das Röntgenbild zeigt kleinere und größere dichte, scharf abgesetzte Herde, die teilweise ganz zerstreut, teilweise in größeren Gruppen beieinander gelagert im Lungenfeld sichtbar sind. Die Lokalisation ist meist in den Spitzen- und Oberteilen.

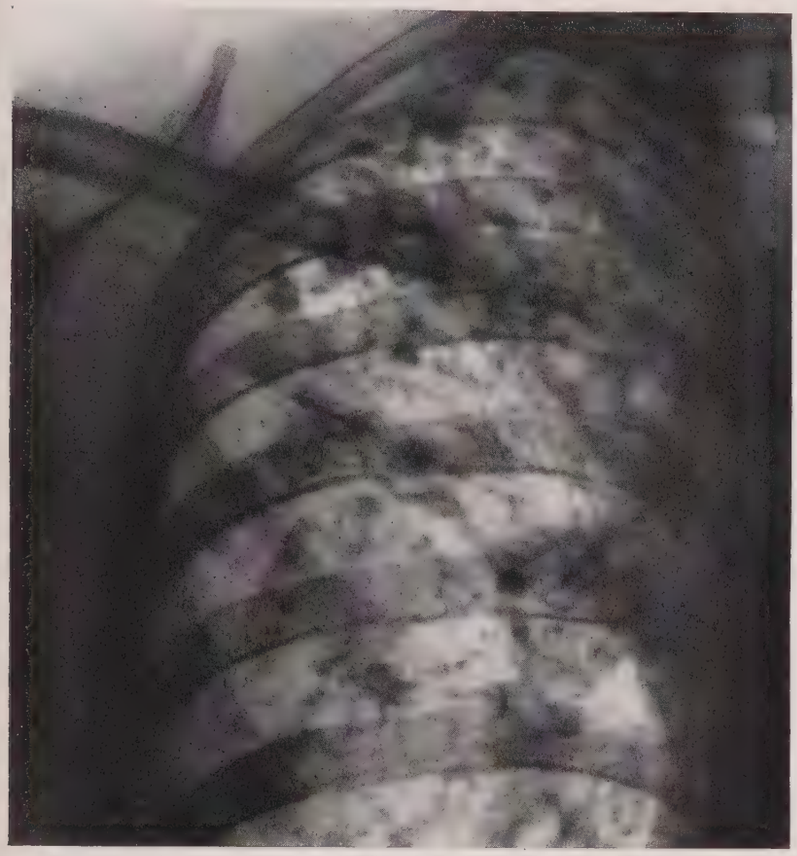


Abb. 25. Disseminierte Tuberkulose mit Pleurabeteiligung (Fibrosa densa).

Auf dem Bilde sieht man eine große Zahl klein- und großfleckiger eng zusammenstehender Herde, welche eine große Schattenintensität zeigen. Gleichzeitig ist das Ganze von einem dünnen homogen erscheinenden Schleier überzogen, der durch eine die entsprechenden Abschnitte umgreifende Pleurabeteiligung bedingt ist.

Abb. 26. Cirrhotische Lungenphthise mit Narbensträngen und Bronchialerweiterungen (Fibrosa diffusa).

In den befallenen Teilen findet sich eine meist über große Abschnitte ausgedehnte starke Verschattung, innerhalb der meist eine größere Anzahl von Herdschatten sich finden. Das Charakteristische sind aber feinere und gröbere, meist wirr durcheinander laufende, streifenförmige, dichte Schattenbildungen, die das ganze Lungenfeld durchziehen. Die zwischen diesen Narbensträngen sichtbaren kleineren und größeren zirkulären Aufhellungen sind als Bronchialerweiterungen zu deuten. Die unteren meist nicht befallenen Lungenteile sind stark aufgehellt (Emphysem). Man sieht die Gefäße in diesen aufgehellten Teilen als geradlinige Stränge bei gleichzeitigem Zwerchfelltiefstand und Abflachung der Zwerchfellkuppe.

Abb. 27.
Miliartuberkulose.
Als Miliartuberkulose bezeichnet man gleichmäßige, über beide Lungenfelder ausgestreute kleinstfleckige Herdbildungen. Die punktförmigen Verdichtungen weisen alle dieselbe Schattenintensität auf. Die Zahl der punktförmigen Herde ist im Oberfeld am größten, sie nimmt nach den Unterfeldern zu ab (Unterschied gegen Stauungslunge und Lymphangitis carcinomatosa).

Abb. 28. Tuberkulöses Frühinfiltrat.
Im Lungenfeld, meistens im Oberfeld, sehr oft infraclaviculär gelegen findet sich ein isoliertes pneumonisches Infiltrat, meistens von Kirschgröße. Das Infiltrat kann auch durch perifokal-kollaterale Entzündung größeren Umfang annehmen. Das Charakteristische des Frühinfiltrates ist ein solitäres Auftreten. Tochterinfiltrate sind relativ selten. Im übrigen Lungenfeld sieht man außer dem Primärkomplex keine spezifische Herdbildung.

Abb. 29. Frühkaverne.

Isolierte Kavernen im Oberlappen resultieren meistens aus zerfallenen Frühinfiltraten. Sie sind immer rund; die sie umgebenden feinen Verdichtungen verschwinden, so daß sie als solitäre isolierte Aufhellungen mit feinem scharf umrandetem Band im Lungenfeld stehen.

Abb. 30. Bronchogene Streuung (ausgehend von einer Kaverne des linken Oberlappens).

Als Typus einer endogenen bronchogenen Streuung ist das Bild einer gleichseitigen Streuung, die von einer Oberlappenkaverne ausgeht, wiedergegeben. Auf dem Bilde findet sich eine große Aufhellung im Oberfeld und in den mittleren und unteren Lungenteilen in großer Zahl kleinere und größere Schattenverdichtungen. In vorliegendem Falle sind alle Herde von gleicher Schattendichte. Die Herde können von verschiedener Größe und Schattendichte sein als Zeichen, daß die Streuungen in verschiedenen Zeitintervallen stattgefunden haben.

g) Allgemeiner Krankheitsverlauf, allgemeine Symptomatologie und symptomatische Therapie.

Der Beginn der tuberkulösen Erkrankung vollzieht sich meist unbemerkt, da er von wenig charakteristischen Zeichen begleitet ist. Viele Patienten kommen wegen Allgemeinbeschwerden, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden und Abmagerung zum Arzt. Schlechtes Aussehen ist hauptsächlich bei Mädchen und Frauen häufig. Der Annahme einer Chlorose liegt sehr oft eine beginnende Phthise zugrunde. Eines der wichtigsten Zeichen ist die leichte Ermüdbarkeit der Patienten in den Nachmittagsstunden. Läßt man in solchen Fällen die Temperatur messen, so erkennt man sehr häufig, daß zu den Zeiten der übermäßigen Ermüdbarkeit die Temperatur um einige Striche gegen die Norm erhöht ist. Besondere Vorsicht für die Beurteilung der Temperatur als Initialsymptom der Tuberkulose ist geboten. Sehr häufig erlebt man, daß Männer, aber besonders Frauen aus vasomotorischen Gründen labile Temperaturen haben. Die Temperatur ist für die Beurteilung einer initialen Tuberkulose nur dann ausschlaggebend, wenn sie nach mindestens halbstündigem Ruhen gemessen wird. Häufig ist eine beginnende Tuberkulose durch einen hartnäckigen Bronchialkatarrh verschleiert. Die Patienten glauben sich erkältet oder einen grippösen Infekt durchgemacht zu haben. Gerade die Angabe eines grippösen Infekts, der sich öfters im Jahre wiederholt, soll sofort den Verdacht auf eine beginnende Tuberkulose erregen, da nur in den seltensten Fällen in einem Jahre mehrmalige grippöse Infekte beim gleichen Individuum vorkommen. Auch plötzliche, unter dem Bilde einer Infektionskrankheit verlaufende kurze Fieberanstiege ohne nachweisbaren Organbefund und ohne Aufklärung der Ätiologie sind für den Beginn einer tuberkulösen Erkrankung verdächtig. Meistens ist der Primärinfekt in der Nähe der Pleura gelegen und verursacht eine Reizung der Pleura. Kurzer trockener Husten, meist ohne Auswurf, manchmal mit wenig schleimigem Auswurf, mit circumscriptem bronchitischem Lokalbefund ist verdächtig auf eine kleine spezifische Infiltration. Es ist gleichgültig, an welcher Stelle der Lunge dieser circumscripte bronchitische Lokalbefund aufgefunden wird. Die frühere Annahme, daß die ersten Infektionsherde in der Lungenspitze sitzen sollen, hat sich nicht als zutreffend erwiesen. Der Ort der Ersthaftung kann allenthalben in der Lunge sitzen und die Erscheinungen einer lokalisierten Bronchitis machen. Am häufigsten sitzt er allerdings im Oberlappen unterhalb der Spitze. Zunächst sind die physikalischen Erscheinungen außerordentlich gering. Auskultatorisch hört man Vesiculäratmen, manchmal leises Vesiculäratmen, manchmal verschärftes Exspirium. Im Primärstadium sind die Rasselgeräusche nicht klingend. Man hört über einem streng abgegrenzten Teil der Lunge grobblasige knackende Rasselgeräusche Man muß die Patienten husten lassen, um unmittelbar nach dem Hustenstoß ein derartiges isoliert auftretendes Knacken hören zu können. Ein Abhustenlassen der ganzen Lunge ist in den initialen Fällen angebracht. Die Diagnose ist leicht, wenn dem spärlichen Auswurf kleine Streifchen Blut beigemischt sind. Manchmal tritt ganz im Beginn eine richtige Hämoptyse auf. Es werden kleine Mengen, unter Umständen aber auch bis zu einem halben Liter hellroten, flüssigen, schaumigen Blutes entleert.

Nach monate-, ja sogar jahrelangem Zustande völliger Gesundheit kann wieder unter den gleichen Allgemeinsymptomen eine neue Krankheitsperiode eintreten, die ebenso wieder in völlige Gesundheit ausklingen kann wie die erste. Derartige über lange Zeit verstreute kleine, zur Ausheilung neigende Schübe mit kaum merklichen Allgemeinsymptomen verlaufen sehr symptomenarm.

Diesen alarmierenden Zeichen entspricht oft nur ein geringer lokaler Befund. Sehr häufig gibt die anamnestische Angabe von Nachtschweißen den Hinweis auf den Beginn eines tuberkulösen Leidens.

Die Allgemeinsymptome können längere Zeit bestehen. Sie können so geringfügig sein, daß der betreffende Kranke sie nicht achtet. In diesem Stadium der Erkrankung, das sehr oft unbemerkt verläuft, kann eine völlige Gesundung wieder eintreten. (Ausheilung des Primärkomplexes.)

Es kann aber auch nach den primären Allgemeinsymptomen zu einer allmählichen Verstärkung der Initialsymptome kommen. Die Ermüdbarkeit und Leistungsunfähigkeit wird so groß, daß die Patienten ihre Arbeitsstätte verlassen müssen. Die Temperatur schwankt zwischen 37 und 38°. Der Husten wird stärker, der Auswurf reichlicher und eitrig. Der allgemeine Ernährungszustand geht langsam zurück. Eine deutliche Abmagerung ist unverkennbar. Die Nachtschweiße nehmen einen penetranten Geruch an. Schlechte Hautfarbe und Appetitlosigkeit treten in den Vordergrund der Erscheinungen. Perkussorisch ist meist schon in diesem Zustande eine Schallverkürzung als Zeichen einer Infiltration nachweisbar. Über dem infiltrierten Bezirk ist das Atemgeräusch unbestimmt, manchmal mit deutlichem bronchialem Exspirium. Die Nebengeräusche bekommen entsprechend der Infiltration einen klingenden Charakter. Sie brauchen nicht sehr zahlreich zu sein. Neben den feinblasigen klingenden Rasselgeräuschen sind auch nicht klingende bronchitische Geräusche hörbar. Die Ausbreitung des Prozesses läßt sich nach der Ausbreitung der Rasselgeräusche am besten beurteilen. Mit dem schlechten Allgemeinbefinden treten über verschiedenen Lungenteilen gleichartige physikalische Erscheinungen, Schallverkürzung und klingende Rasselgeräusche auf, als Zeichen, daß die Krankheit neue Lungenteile ergriffen hat. Bemerkenswert ist, daß mit der lokalen Ausbreitung der Krankheit nicht immer eine Abmagerung und schlechtes Aussehen verbunden sein müssen. Man ist manchmal erstaunt bei einem ausgesprochen verstreuten Lungenbefund einen ausgezeichneten Ernährungszustand und frisches Aussehen zu finden („blühende Schwindsucht"). Die Regel ist aber, daß mit der lokalen Ausbreitung des Befundes, mit jedem neuen Schub eine Reduktion des Allgemeinzustandes eintritt. Sehr häufig lassen sich die einzelnen Schübe, sowohl hinsichtlich der Vertiefung der Allgemeinsymptome (Fieber, Müdigkeitsgefühl) als auch in dem Auftreten neuer Herde (unbestimmtes Atmen mit klingendem Rasseln) erkennen. Nicht allzu selten verläuft ein derartiger Schub mit dem Auftreten einer großen, einen ganzen Lappen betreffenden Schallverkürzung mit lautem Bronchialatmen und Knisterrasseln. Das Bild einer Pneumonie mit dem dazugehörigen kontinuierlichen Fieber stellt sich ein. Die pneumonischen Symptome können sich zurückbilden. Es kann aber auch zu einer größeren Einschmelzung kommen. Die Symptome der Höhlenbildung sind S. 517 besprochen. Allmählich verfällt der Patient immer mehr. Es treten Symptome allgemeiner Intoxikation: Anämie, schwere quälende Durchfälle als Zeichen einer Verschleppung auf den Darmtractus auf. Ödeme treten in den letzten Krankheitswochen hinzu. Eine allgemeine Cyanose zeigt den Beginn einer Herzinsuffizienz an. Die Kranken löschen meist bei vollem Bewußtsein aus. In auffallendem Gegensatz zu diesem trostlosen Dahinsiechen des Patienten steht die euphorische, hoffnungsvolle Stimmungslage des Kranken. Bis zum letzten Atemzuge glauben die meisten an eine Heilung.

Die Tuberkulose ist eine heilbare Krankheit. Sie kann in jedem Stadium zur Ausheilung kommen. Sie kann sich aber auch auf viele Jahre, ja sogar über ein ganzes Leben erstrecken, ohne vollständig auszuheilen. Man kann mit einer nicht ausgeheilten Tuberkulose sehr alt werden und an einem anderen Leiden zugrunde gehen. Es kann aber auch durch eine ungünstige Reaktion

des Körpers auf einen Schub sich jederzeit eine rasch progrediente Form entwickeln und zum Tode führen. Besonders hämatogen auftretende Organmetastasen können jederzeit eine tödlich verlaufende Komplikation auslösen.

Fieber. Zu Beginn der Erkrankung sind die Temperatursteigerungen so gering, daß sie nur durch leichte Ermüdbarkeit in den Nachmittagsstunden sich bemerkbar machen, meistens werden sie übersehen. Viele Kranke werden aber gerade durch die geringen Temperatursteigerungen leistungsunfähig. Man muß zu Anfang der Erkrankung über längere Zeitperioden Temperaturmessungen vornehmen lassen. Nur rectale oder orale Temperaturmessung ist zuverlässig. Manche Kranken zeigen einen Typus inversus des Fiebers, morgens höher als abends. Andere hinwiederum bekommen ziemlich zeitig in den Nachmittagsstunden ihre Temperatursteigerung. Um diese vorübergehenden Steigerungen der Körpertemperatur zu erfassen, ist viermaliges Messen am Tage erforderlich. Bei den akut verlaufenden Krankheitsfällen, bei der käsigen Pneumonie und bei der Miliartuberkulose findet man ein typhöses, kontinuierliches Fieber. Auch bei initialen exsudativen Pleuritiden oder bei komplizierenden hämatogen entstandenen Pleuritiden ist über Wochen dauerndes Fieber häufig. Bei langsamer Progredienz des Leidens findet sich ein über mehrere Grade gleitender remittierender Fieberverlauf. Perioden annähernd subfebriler Temperaturen wechseln mit steilen Fieberzacken. Meistens steigt die Temperatur in den Nachmittagsstunden und sinkt in den nächtlichen Morgenstunden zwischen 3 und 5 Uhr von großer Höhe zu normalen oder unternormalen Werten ab. Der Fieberabfall vollzieht sich unter Schweißausbruch. Diese Schweißausbrüche können so stark sein, daß sie Wäsche und Bett vollständig durchnässen und die Patienten wie in Wasser gebadet daliegen. In den Endstadien treten mit diesen Fieberstürzen und Schweißausbrüchen Kollapserscheinungen auf. Die meisten Tuberkulösen sterben aus diesem Grunde in den frühen Morgenstunden. Das remittierende *hektische Fieber* bewirkt bei den Patienten ein merkwürdiges Aussehen. Auf der marmorblassen, durchscheinenden Haut, die bei Frauen eine besondere Schönheit zeigen kann, sind die Wangen wie mit Schminke bläulich-rötlich aufgesetzt (Traviatatyp). Die Augen haben einen merkwürdig durchdringenden Glanz. Sie liegen tief in den Höhlen und zeigen eine charakteristische Verschattung. Im Zustande des Fieberabfalles und des profusen Schweißausbruches sehen die Kranken verfallen aus. Die Extremitäten sind kalt, der Puls ist klein.

Die Bekämpfung des Fiebers mit Antipyreticis erscheint in keinem Stadium der Tuberkulose angezeigt. Die Neigung zu Kollapsen bei den hochfiebernden Formen läßt es nicht ratsam erscheinen, die kontinuierlich typhösen Temperaturen herabzudrücken. Bei den remittierenden Fieberformen ist die Gabe von Antipyreticis ebenfalls streng zu widerraten.

Gegen die Nachtschweiße gibt man Agaricin (abends 1—2 Pillen, 5 mg Agaricin pro Pille). In besonders hartnäckigen Fällen kann man auch Atropin in Pillen 0,5—1 mg pro dosi geben. Auch Salvysat (Salbei) wird als schweißunterdrückendes Mittel angewandt. Weiter ist Abwaschen mit Essigwasser und Franzbranntwein und Wäschewechsel anzuraten.

Husten und Auswurf. Der Husten und Auswurf ist zu Anfang der Krankheit spärlich. Das schleimige Sekret unterscheidet sich zunächst nicht von dem Sekret eines gewöhnlichen akuten Bronchialkatarrhs. Im Gegensatz zu dem konfluierenden Sputum bei eitriger Bronchitis ist das aus Kavernen stammende Sputum meistens ballig und münzenförmig. Eine Schichtenbildung ist selten. Im Sputum finden sich neben reichlich Kochschen Stäbchen alle möglichen Infektionserreger, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken. Sofern nicht eine unspezifische komplizierende Lungenerkrankung (Influenza, Pneumonie) hinzu-

tritt, sind die klinischen Symptome lediglich auf den Kochschen Bacillus zurückzuführen. Man unterscheidet nach dem Bacillennachweis eine offene und geschlossene Tuberkulose. Häufig verschlucken die Kranken, besonders Kinder den Auswurf. Ein negativer Bacillenbefund ist nicht eindeutig für die Annahme einer geschlossenen Tuberkulose zu verwerten. Sind im Sputum reichlich Kochsche Bacillen vorhanden, so kann man in der Regel auf einen eitrig-einschmelzenden Prozeß schließen. Manche Untersucher zählen die Kochschen Bacillen in einem Gesichtsfeld aus und glauben dadurch einen Hinweis über den weiteren Verlauf der Erkrankung zu haben. Bei beginnenden und ausheilenden Fällen ist die Anreicherung mit Antiformin geboten, um noch spärliche Kochsche Bacillen nachweisen zu können.

Über Expektorationstherapie, die hier in gleicher Weise wie bei Bronchialerkrankungen in Frage kommt, s. S. 476. Der Hustenreiz kann oft so stark sein, daß es nötig ist, den Husten medikamentös zu unterdrücken: Codeinum phosphoricum 15—20 Tropfen einer 2%igen Lösung oder Paracodintabletten mehrmals im Tag eine Tablette. Bei Husten mit Asthma kann man auch hier mit den S. 488 aufgeführten Asthmamitteln inhalieren lassen oder Felsolpulver geben. Größere Mengen Jodkali bei Phthisikern zur Erleichterung der Expektoration sind zu widerraten.

Hämoptoe. In jedem Stadium der Lungentuberkulose kann der Auswurf blutig sein. Isolierte kleine Blutstreifchen, die dem eitrigen Sputum beigemischt sind, können vorübergehend auftreten. Manchmal, meistens bei beginnenden Lungentuberkulosen, kommt es zur Aushustung größerer Mengen Blut (initiale Hämoptoe). Der Patient fühlt zunächst Metallgeschmack im Munde, dann kommt plötzlich unter Gurgeln oder nach kurzen Hustenstößen hellrotes, schaumiges Blut zur Entleerung. Die Blutung kann so stark sein, daß der Patient ohnmächtig zusammenbricht. Der Menge nach wird meistens ein Eßlöffel voll bis zu einer Tasse Blut entleert. Bei manchen Patienten treten gehäufte Blutungen ein, bei anderen Patienten wieder wird nach der initialen Hämoptoe keine Blutung mehr beobachtet. In der Regel gelten Phthisen, die zu Blutungen neigen, erfahrungsgemäß als prognostisch nicht ungünstig. Ein anatomischer Grund, warum die Prognose gerade in den blutenden Fällen günstiger sein soll, ist nicht anzugeben. Der Patient wird wohl durch eine initiale Hämoptoe gewarnt und nimmt sich in Obacht. Nach einer Blutung findet man meistenteils in der Umgebung der Blutung eine Anschoppung des Lungengewebes. Unbestimmtes Atmen und feinblasiges Knisterrasseln sind hörbar. Es kann sogar bei einer größeren Blutung zu einer Anschoppung in den unteren Lungenteilen kommen. Gleichzeitig mit diesen Anschoppungen nach Hämoptoe tritt Fieber auf, das nach einigen Tagen wieder absinkt. Bleibt die Temperatur nach Hämoptoe über längere Zeit erhöht, so ist es wahrscheinlich, daß gleichzeitig mit der Blutung ein neuer Schub in die Umgebung des Herdes erfolgt ist. Ein solcher Schub kann eine käsige Pneumonie und Neueinschmelzung zur Folge haben. Aus der Stärke des Blutverlustes resultiert nur selten eine zum Tode führende Anämie. Die Blutung kommt meist nach einigen Stunden oder Tagen ohne therapeutische Einwirkung zum Stehen. Ist die Blutung so stark, daß die ganzen Bronchien mit Blut angefüllt werden, so kann unter Umständen der Patient durch die Blutmassen ersticken.

Blutende Patienten sind vollständig ruhig zu halten. Man legt auf die erkrankte Seite eine Eisblase und gibt gleichzeitig, um den Patienten vollständig ruhigzustellen, kleine Mengen von Beruhigungsmitteln (1 ccm 20%iges Luminalnatrium intramuskulär). Die Ernährung soll zur Zeit der Blutung flüssig sein. Man gibt eisgekühlte Milch und besonders gerne alle geleeartigen Speisen (Fleischgelee, Fruchtgelee) und glaubt davon eine gerinnungsfördernde Wirkung zu sehen. Von vielen Seiten wird auch direkte Gabe von Gelatine empfohlen.

Gelatinelösung kann auch subcutan und rectal zugeführt werden. Die flüssige Form der Ernährung ist mehrere Tage hindurch zu halten. Man vermeide aber Eisstückchen schnullen zu lassen. Für den starken Durst gibt man lauwarmen Tee. Die Gerinnbarkeit steigern auch die Calciumsalze. Man kann sie oral in Pulvern Calcium citricum 0,5 oder als Injektion (Afenil) geben. Auch hypertonische Kochsalzlösung intravenös gespritzt (10 ccm einer 10%igen Lösung) wirkt momentan gerinnungserhöhend. Die größte und sicherste Wirkung auf die Gerinnung hat eine subcutane Einspritzung irgendeines artfremden Serums; man gibt 10 ccm Pferdeserum und kann auch, wenn kein Pferdeserum vorhanden ist, irgendein antitoxisches Diphtherie- oder Streptokokkenantiserum in gleicher Menge geben. Mit der Serumeinspritzung soll man aber zurückhaltend sein und nur in besonders bedrohlichen Fällen spritzen, da eine wiederholte Einspritzung von Serum bei späteren Blutungen Anaphylaxiegefahr mit sich bringt. Bluttransfusionen gleicher Blutgruppe haben ebenfalls rasche Wirkung. Die gerinnungssteigernde Wirkung von Organextrakten aus Lunge und Leber ist bekannt. Clauden ist ein derartiges Organpräparat. Es wird intravenös und peroral gegeben. Adrenalineinspritzung ist streng zu widerraten, da die Gefäßverengerung später von einer Gefäßerweiterung gefolgt ist. Auch die Gabe von Secalepräparaten ist bei Lungenblutungen meistens erfolglos. Ein Pneumothorax kann in sehr bedrohlichem Zustand bei sicherer Kenntnis der blutenden Seite als letzter Ausweg angelegt werden.

Ernährungszustand. Der Ernährungszustand geht im Verlauf der Erkrankung stark zurück. Die Kranken magern ab. Der Name „Lungenschwindsucht" ist durchaus gerechtfertigt. Die Abmagerung geschieht in erster Linie durch ungenügende Nahrungszufuhr. Die Appetitlosigkeit ist kaum zu überwinden. Hinzu kommt noch die Steigerung des Stoffumsatzes durch das Fieber und durch eine wahrscheinlich nicht unwesentliche Komponente der toxischen Einwirkung der Bakteriengifte. Die Ernährung soll im wesentlichen die Zufuhr von Kohlehydraten in jeder Form und besonders von Fett anstreben. In neuerer Zeit ist auf den Vorschlag von Gerson eine calorien- und vitaminreiche, sehr kochsalzarme Diät angeraten, die als Mineralersatz ein künstliches Salzgemisch von vorwiegend Calciumsalzen (Mineralogen oder Mineralithon) verwendet. Sauerbruch und Herrmannsdorfer sahen von der Gersondiät gute Erfolge, besonders bei Haut- und Knochentuberkulose. Bei Lungentuberkulose wurden von verschiedenen Nachuntersuchern keine eindeutigen Erfolge gesehen. Eine überreiche Calorienzufuhr ist in jedem Falle von fieberhafter Lungentuberkulose anzustreben. Die Eiweißgaben sollen gegenüber den Fett- und Kohlehydratcalorien zurücktreten. Man wird aber gerade bei der Diätetik von Tuberkulosekranken weitgehend den Wünschen der Patienten Rechnung tragen müssen und alles was die Kranken wünschen, auch wenn es reichlich Fleisch ist, ihnen zubilligen. Einer geschickten Küche muß es gelingen, die von den Patienten gewünschten Speisen so anzurichten, daß gleichzeitig die Ernährung übercalorisch wird. Frisches Obst, besonders Orangen-, Citronensaft, frisches vitaminhaltiges Gemüse soll reichlich gegeben werden. Zulage von Vitamin A in Form von Lebertran und Butter und Vitamin D in Form von Vigantol ist zu empfehlen. Wir haben von ständigen Vigantolgaben keine Einwirkung auf eine gleichzeitige Verkalkung von Lungenherden gesehen. Jedoch wirken kleinste Mengen von Vigantol appetitanregend.

Seröse Häute. Quälendes Seitenstechen und trockener, bellender Husten weisen auf eine Mitbeteiligung der Pleura an dem tuberkulösen Krankheitsprozeß hin. Kleinere und größere Flüssigkeitsergüsse können der zunächst trockenen Pleuritis folgen. Im Probepunktat finden sich reichlich Rundzellen und rote Blutkörperchen (s. Kapitel Pleuritis). Bei plötzlich einsetzender

Atemnot mit starkem Oppressionsgefühl muß man an das Auftreten eines Spontanpneumothorax denken. Bei der Perkussion findet sich tympanitischer Klopfschall und abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch. Häufig verursachen wandständige Kavernen einen Spontanpneumothorax. Es kann aber auch durch wandständige kleinste Einschmelzungsherde zum Spontanpneumothorax kommen. Ergießt sich gleichzeitig mit der durchbrechenden Kaverne tuberkulöser Kaverneninhalt in den Pleuraspalt, so ist in der Regel ein infizierter Seropneumothorax, der bald zum Pyopneumothorax wird, die Folge. Die Prognose der Phthise wird durch das Hinzutreten dieser Komplikation außerordentlich ungünstig.

Die spezifische Erkrankung der Pleura ist nicht allzu selten kombiniert mit einer universellen spezifischen Erkrankung der serösen Häute (Polyserositis). Im Vordergrund dieses Krankheitsbildes steht in der Regel die Erkrankung des Perikards und des Bauchfells, besonders des peritonealen Leberüberzuges. Zunächst hört man Reiben über dem Perikard, manchmal fühlt man auch Reiben über der Leber. Im Verlaufe der Erkrankung kann sich ein Exsudat sowohl in dem Herzbeutel wie auch Ascites entwickeln. Nach der Resorption des perikardialen Exsudates kommt es sehr oft zu starken Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel (Concretio pericardii) unter Umständen auch zu Kalkeinlagerungen. Gleichzeitig kann sich eine Schwartenbildung des Leber- und Milzüberzuges entwickeln. Die perikardiale Lebercirrhose (Cirrhose cardiaque, Pickssche Cirrhose) mit dem ganzen Symptomenbild der Lebercirrhose kann der Folgezustand einer tuberkulösen Erkrankung der serösen Häute sein. Es können aber auch infolge der Concretio pericardii Herzinsuffizienzerscheinungen in den Vordergrund dieses vielgestaltigen Krankheitsbildes treten. Zu Beginn der Polyserositis ist in der Regel hohes kontinuierliches Fieber vorhanden, das erst nach vielen Wochen lytisch ausklingt. Viele Autoren glauben, daß lediglich der Kochsche Bacillus das Krankheitsbild der Polyserositis erzeugt. Das Virus des infektiösen Rheumatismus dürfte nicht allzu selten zu einem gleichen Zustand der Polyserositis führen.

Kreislauf. Zu Beginn einer tuberkulösen Erkrankung findet sich besonders bei jugendlichen Individuen eine sehr starke Pulsbeschleunigung. Nachdem meistens zu Beginn ein Lungenbefund auskultatorisch nicht nachweisbar ist, denkt man an eine Hyperthyreose. Erst die Röntgenplatte gibt Aufschluß, daß es sich um eine spezifische Erkrankung der Lunge handelt, die gleichzeitig als Initialsymptom die Pulsbeschleunigung bewirkt. Sehr häufig findet man gleichzeitig ein kleines Herz. Im weiteren Verlauf der Krankheit geht die Pulsbeschleunigung zurück. Ein Persistieren der Pulsbeschleunigung ist prognostisch nicht günstig. Hat die spezifische Erkrankung allmählich große Lungenteile erfaßt und ist der Gasaustausch in dem durch die spezifische Infiltration eingeschränkten Lungenkreislauf behindert, so ist Atemnot, Cyanose und erregte Herztätigkeit festzustellen. Es kann wie bei einem Stauungskatarrh oder beim Emphysem eine Insuffizienz des rechten Herzens auftreten. Besonders bei ausgebreiteten käsig-pneumonischen Prozessen tritt die Kreislaufinsuffizienz in den Vordergrund.

Es sind hier zeitig Kreislaufmittel wie beim Stauungskatarrh oder wie bei der Pneumonie zu geben. Besondere Erscheinungen mit Rückwirkung auf den Kreislauf hat die schwielige Tuberkulose, die durch ausgebreitete peribronchitische und perivasculäre Cirrhosen auch allmählich die Alveolen umgreift, zu Emphysem und unter Umständen zu Bronchialerweiterungen und Bronchiektasen führt. Bei dieser Form der schwieligen Tuberkulose (Fibrosa diffusa Neumanns) treten sehr bald Insuffizienzerscheinungen von seiten des rechten Herzens auf und müssen entsprechend behandelt werden.

Magendarmtractus. Magenbeschwerden, die von einer tuberkulösen Erkrankung der Magenschleimhaut kommen, sind unbekannt. Tuberkulöse Prozesse am Magen sind auch von pathologischen Anatomen nur selten beobachtet worden.

Hingegen werden im Verlauf der Erkrankung, hauptsächlich in den Endstadien der Lungentuberkulose, schwere Magendarmstörungen beobachtet. Hartnäckige, außerordentlich schwer bekämpfbare Diarrhöen mit Stuhldrang treten auf. Der Stuhl ist blutigschleimig. Die Ursache dieser schweren Durchfälle sind tuberkulöse Geschwürsbildungen in den Peyerschen Plaques und Solitärfollikeln. Die Magendarmsymptome können aber

auch durch eine Amyloidose der Darmschleimhaut ausgelöst sein. Unstillbare Durchfälle sind immer das Zeichen einer bestehenden Amyloidose. Im Stuhlgang finden sich Kochsche Bacillen. Der Nachweis von Kochschen Bacillen im Stuhl ist für Darmtuberkulose nicht beweisend. Die Bacillen können aus verschlucktem Sputum stammen. Es sei darauf hingewiesen, daß schwere Durchfälle als vorübergehende Erscheinungen und als Ausdruck einer besonderen Überempfindlichkeit im Stadium hämatogener Streuung vorkommen. Diese Durchfälle sind im Gegensatz zu den Symptomen der schweren progredienten Darmtuberkulose (Kanaltuberkulose) günstig zu beurteilen.

Therapeutisch haben sich gegen die Durchfälle am besten Darmspülungen bewährt. Als Spülflüssigkeit nimmt man Kamillentee, der auf 1 Liter 0,5 Tannin und 10 Tropfen Extr. Opii oder 0,02 Pantopon zugesetzt ist. Täglich eine Spülung. Gleichzeitig gibt man per os 2—3mal täglich eine Tannigentablette oder Tanninsilberpräparate (Tannargentin oder Targesin). Kleine Mengen von Tierkohle, Kohlegranulat Merck. Alysatin ist ein Knoblauchpräparat, das manchmal gute Wirkung zeigt. Bei besonders starken Tenesmen muß man auch Opium (2—3mal 15 Tropfen Opiumtinktur) oder Pantopon (2—3mal 0,02 in Tabletten) geben.

Die Ursache der Darmerkrankung ist meistenteils eine Infektion durch verschlucktes Sputum. Es kommen aber auch hämatogene Metastasen im Darm im 2. und 3. Stadium vor.

Urogenitalapparat. Die Symptome der Cystitis und Pyelitis mit häufigem Harndrang und kolikartigen Schmerzen in der Nierengegend treten auf. Der Urin ist blutig. Er enthält reichlich Leukocyten und Colibakterien. Zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen ist es nötig, Katheterurin zu verwenden (Verwechslung mit Smegmabacillen). Die Diagnose einer Blasentuberkulose wird cystoskopisch gestellt. Charakteristische Geschwüre an beiden Ureterenöffnungen sind typisch für Tuberkulose. Die Blasentuberkulose ist fast immer erst die Folge einer Nierentuberkulose. Bei den tuberkulösen Nierenerkrankungen handelt es sich entweder um eine tuberkulöse Herderkrankung in der Niere (hämatogene Metastasen) oder um toxische Schädigungen des Nierenparenchyms. Die hämatogene, entzündliche Herderkrankung der Niere macht keine Blutdrucksteigerung. Ödeme kommen vor. Im Sediment sind reichlich rote Blutzellen und Zylinder aller Art vorhanden. Der Eiweißgehalt des Urins ist nicht sehr hoch. Die Erkrankung kann einseitig sein und kann zu größeren eitrigen Einschmelzungen im Nierenparenchym führen. Ein Ureterenkatheterismus ist zur Diagnosenstellung einer einseitigen Erkrankung nötig. Therapie siehe Kapitel Nierenkrankheiten.

Außer der tuberkulösen Herderkrankung der Niere sehen wir bei schwer Tuberkulösen eine Nierenerkrankung auftreten, die mit einer hohen Eiweißausscheidung ohne wesentliche Hämaturie, aber mit starker Neigung zu Ödemen einhergeht. Der Blutdruck ist nicht gesteigert. Diese tuberkulösen Nephrosen sind toxisch bedingt. Sie gehen meistens ohne Restbefund vorüber. Bleibt eine hohe Eiweißausscheidung mit gleichzeitiger Neigung zu Ödemen bei Tuberkulösen längere Zeit bestehen, so muß man immer an eine Amyloidose der Niere denken. Im Gegensatz zur Nephrose findet man bei Amyloidose eine mitunter beträchtliche Hypertrophie des Herzens nach links und Blutdrucksteigerung. Therapie siehe Kapitel Nieren.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Harnwege stellt sich recht häufig eine Genitaltuberkulose (Gebärmutter und Adnexe bei der Frau, Hoden und Nebenhoden beim Mann e'n). Man versäume daher nie bei Tuberkulösen die Genitalorgane zu untersuchen. Bei der Genitaltuberkulose handelt es sich fast immer um hämatogene Metastasen einer Lungentuberkulose.

Nervensystem. Im Verlaufe einer Lungentuberkulose treten nicht allzu selten Symptome einer basalen Meningitis[1] auf. Benommenheit mit Flockenlesen, Beteiligung der Hirnnerven (Oculomotorius, Abducens, Facialis) sind die Regel. Die tuberkulösen Meningitiden sind ebenfalls der Ausdruck einer hämatogenen Metastasierung. Sie sind prognostisch nicht absolut ungünstig. Sie können unter Umständen als Meningitis serosa abortiv verlaufen. Im Lumbalpunktat findet man Lymphocyten, beim Stehen bildet sich ein zartes Gerinnsel, das wie Spinnengewebe aussieht.

Beschwerden von seiten des Nervensystems, neuralgiforme Schmerzen sind im Verlauf der Tuberkulose nicht selten. Die Polyneuritis bei Tuberkulose ist wahrscheinlich toxischer Natur.

Gelenke. Tuberkulose der Gelenke tritt meist monartikulär auf. Die tuberkulöse Gelenkerkrankung (Fungus) ist ebenfalls eine hämatogene Metastase. In gleicher Weise ist auch die tuberkulöse Osteomyelitis zu deuten. Für den ganzen Ablauf der Erkrankung ist eine Metastasierung in die Wirbelkörper von weittragender Bedeutung. Tuberkulöse Caries der Wirbel führt sehr häufig zum Zusammenbruch eines Wirbels und zu den Symptomen der Querschnittsmyelitis. Die Ausheilung der Wirbelcaries bedarf strengster Ruhe über mehrere Jahre. Der resultierende Gibbus ist nicht zu verwechseln mit einer rachitischen Kyphoskoliose.

[1] Siehe auch Band II, S. 579.

Die rheumatischen Erkrankungen bei Tuberkulösen verlaufen oft eigenartig. Viele Autoren nehmen an, daß das Erythema nodosum multiforme nur bei rheumatischen Erkrankungen tuberkulös infizierter Menschen vorkomme. Es fehlt sogar nicht an Stimmen, die das Erythema nodosum als eine tuberkulöse Erkrankung — zweifellos zu Unrecht — ansehen wollen. Man soll aber beim Auftreten des Erythema nodosum auf eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen fahnden. Ein richtiger infektiöser Rheumatismus mit polyartikulären Symptomen verläuft beim Tuberkulösen eigenartig mit lang anhaltenden gegen Salicyltherapie refraktären Gelenkergüssen. Allmähliche Versteifung der Gelenke sind die Folgezustände. Poncet glaubt, daß diese besondere Art des Rheumatismus durch den Kochschen Bacillus hervorgerufen sei. Es dürfte sich aber um richtige rheumatische Erkrankungen des Rheumatismusvirus handeln, die bei einer primären Tuberkulose unter besonderen Erscheinungen allergisch ablaufen. Therapie siehe Kapitel Gelenke.

Haut. Infolge der Schweiße findet man häufig eine Pityriasis versicolor. Acne ist bei der chronischen Phthise außerordentlich selten. Die Farbe der Nägel ist meist livid. Der Nagel selbst entwickelt sich krumm nach abwärts (Krummnägel). Die Endphalangen sind öfters kolbenförmig aufgetrieben.

Eine besondere, aber seltene Form der tuberkulösen Hautmetastasen sind miliare Knötchenbildungen der Haut, die zunächst wie circumscripte Blutungen aussehen, bei näherem Zusehen aber als stark vascularisierte Knötchen imponieren. Es kann auch zu exulcerativem Zerfall dieser kleinen Knötchen kommen. Diese miliaren Hautknötchen sind seltene Begleitsymptome einer hämatogenen Aussaat. Sie können mit leukämischen und septischen Infiltraten verwechselt werden. Auf die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose, des Lupus, soll hier nicht eingegangen werden.

Eine ganze Reihe von Organsymptomen, Schmerzen in der Lebergegend, Schmerzen in der Nierengegend, Gelenkschmerzen, verbunden mit Hinfälligkeit wird von vielen Autoren als unspezifische allergische Anfälligkeit im Überempfindlichkeitsstadium der Phthise gedeutet. Diese Symptome als unspezifische Antwort auf heterogene Schädigungen eines tuberkulös Überempfindlichen anzusehen, dürfte zu weit gehen. Man soll diffuse Symptome nur dann mit einer Phthise in Zusammenhang bringen, wenn ein eindeutiger diagnostischer Beweis geführt werden kann.

h) Klinische Erscheinungsformen der Lungentuberkulose.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, den überaus komplizierten und klinisch vielgestaltigen Verlauf der tuberkulösen Erkrankung nach rein morphologischen Gesichtspunkten einzuteilen. Eine solche morphologische Betrachtungsweise haben Albrecht, Fränkel, Aschoff, Leschke, Gräff und Küpferle mit der Klinik zu vereinigen versucht. Der hohe Wert dieser Bestrebungen für die pathologische Anatomie steht fest. Für die Klinik der Tuberkulose aber, die uns eine Reihe von Zustandsbildern, die scheinbar zusammenhanglos sind, aufzeigt, kann auf die Dauer eine rein morphologische Einteilung nicht befriedigen. Der Rankesche Versuch, durch immunbiologische Zustände diese statische Einteilung dynamisch zu veranschaulichen und flüssiger zu machen, hat durch die Divergenz der heuristischen Intuition und des tatsächlichen klinischen Bildes auch nicht voll befriedigen können. Das Bestreben, die klinischen Entwicklungsformen nach der Pathogenese zu gliedern, entstammt dem Bestreben, den Infektionsgang der vielgestaltigen klinischen Krankheitsbilder zu entwirren. Das pathogenetische Prinzip als Führer für das Zustandsbild der phthisischen Erkrankung anzuwenden, geht auf die Kliniker Bards und Pieery und auf Wilhelm Neumann und seine Schüler (Starlinger) und ganz besonders auf die grundlegenden Arbeiten von Simon-Redeker zurück.

Wir wollen unterscheiden:

1. den Primärherd mit seinen Folgezuständen;

a) narbig ausheilender Primärkomplex mit regionaler Abflußmetastase;

b) einschmelzende progrediente Primärherdschwindsucht;

c) Bronchialdrüsentuberkulose;

2. hämatogene Streuformen, endogen hämatogene Superinfekte;

a) circumscripte Streuung mit chronischem Verlauf, vorwiegende Spitzen- und Oberlappenherdbildung (Tuberkulose der Lungenspitzen, Fibrosa densa);

b) diffuse Miliartuberkulose;

c) diffuse Streuung mit cirrhotischem Verlauf, Neigung zu Emphysem und Bronchialerweiterungen (Fibrosa diffusa);

d) cirrhotische Phthise mit späterer Einschmelzung und endogen bronchialer Streuung (Altersphthise);

e) hämatogene Streuung exsudativen Verlaufs (galoppierende Schwindsucht mit sekundär bronchogener Ausbreitung) (Pubertätsphthise);

3. den aerogen-bronchogenen und hämatogenen Superinfekt mit Infiltratbildung und seine Folgezustände;

a) Frühinfiltrat und seine Entwicklung;

b) käsige Pneumonie;

c) die gewöhnliche chronische Lungenphthise.

1. Der Primärinfekt und seine Folgezustände.

a) Narbig ausheilender Primärkomplex mit regionaler Abflußmetastase. Die meisten Primärinfektionen machen in der Regel keine oder nur so geringe Symptome, daß die Diagnose des Primärherdes durch den Arzt meist erst nach der Induration des Herdes rein zufällig gestellt wird. Bei Kindern kann manchmal eine Tuberkulinprobe, die zunächst negativ war und bei einer Wiederholung nach einigen Monaten positiv wird, einen Hinweis geben. Die in der Tuberkulinprobe sich ausdrückende veränderte Allergie macht uns die Bedeutung des Primärherdes kund. Als Beispiel einer derartigen unkomplizierten Primärkomplexbildung möchte ich Zeichnungen und eine Krankengeschichte von Simon-Redeker aus dem Lehrbuch der Kindertuberkulose anführen, denen es durch diese Beobachtung gelungen ist, die Primärkomplexbildung in den klinischen und röntgenologischen Erscheinungen festzulegen.

„H. O., 6jähriger gesunder Knabe, der im März 1923 wegen Scharlach zum Krankenhaus kommt. Das Scharlachzimmer lag im Isolierhaus dem Phthisikerzimmer gegenüber, so daß sich die Kranken beim Flur- und Zimmerwischen über den Flur hinweg unterhielten. Der Junge ist in der Rekonvaleszenz stundenlang im Phthisikerzimmer gewesen, wo er mit einem jugendlichen desolaten Schwindsüchtigen Freundschaft schloß. Am 2. 5. war der Pirquet positiv, und zwar wurde das Kind mir vom Lehrer zugeschickt, „weil es sich so recht nicht vom Scharlach erholen könne". Die Röntgenuntersuchung ergab eine vom oberen linken Hilus sich in das Mittel- und Oberfeld erstreckende unscharfe diffuse Trübung, die bei Röhrenverschiebung sich als zentral im Lungengewebe liegend erwies (vgl. Abb. 31). Klinisch kein sicherer Befund, d'Espine 2. B.W.D. Nach zweimonatlichem Aufenthalt in der Kinderanstalt zeigt das Röntgenbild am 3. 8. 23 einen noch unscharfen, aber schon voluminösen oberen linken Hiluspol, der durch eine Strangzone mit einem bohnengroßen weichen und unscharfen nahe neben und bei Röhrenverschiebung vor dem Hilus liegenden Schatten verbunden ist (vgl. Abb. 32). Weitere 3 Monate später war der Hilusherd hart und durch einen Strang mit dem jetzt ebenfalls harten, nahe und vorn gelegenen scharfen Flecken verbunden (vgl. Abb. 33). d'Espine jetzt letzter H.W.D.

Erwähnt sei zu diesem typischen Fall, daß das Kind erst im Frühjahr 1925 ein exsudatives Allgemeinaussehen bekam, und daß sich ohne vorhergehende Infiltratbildung im Sommer 1925 zusammen mit einer Phlyktäne eine intrapulmonale Metastase unter dem linken Schlüsselbein ausbildete."

In dieser Krankengeschichte wird das d'Espinesche Zeichen erwähnt. Das d'Espinesche Zeichen ist eine Prüfung der Bronchophonie durch Flüsternlassen der Zahl 33 und 66 über der Wirbelsäule. Bei gesunden Kindern unter 8 Jahren reicht die Bronchophonie bis zum 7. Halswirbel, bei Bronchialdrüsenanschwellung bis zum 4.—5. Brustwirbel. Das d'Espinesche Zeichen ist nur bei Kindern verwertbar und ist bei Bronchialdrüseninfiltrationen nicht immer vorhanden.

Die große Mehrzahl derartig symptomenarm verlaufender Primärkomplexe machen in der Regel im späteren Leben keine Zeichen. Wenn sie gelegentlich einer Röntgenuntersuchung aufgedeckt werden, so kann man lediglich aus der Verkalkung des Primärkomplexes den Schluß ziehen, daß der Patient den tuberkulösen Infekt vollständig überwunden hat. Röntgenologisch imponiert ein derartiger verkalkter Herd als erbsen- bis linsengroßer Kalkfleck, der irgendwo

in der Lunge sitzen kann. Diesem Kalkfleck des Primärherdes entspricht in der Regel eine oder mehrere verkalkte Hilusdrüsen auf der gleichen Lungenseite. Bisweilen sieht man auch auf der gegenüberliegenden Lungenseite kleine Kalkherdchen in der Hilusgegend. Bisweilen kommt es auch zu feinen, fadenförmigen Verkalkungen vom Primärherd zum Hilus zu. Bisweilen sieht man nur fadenförmige Stränge (interlobärer Haarstrang), manchmal periadenitische Verdichtungen.

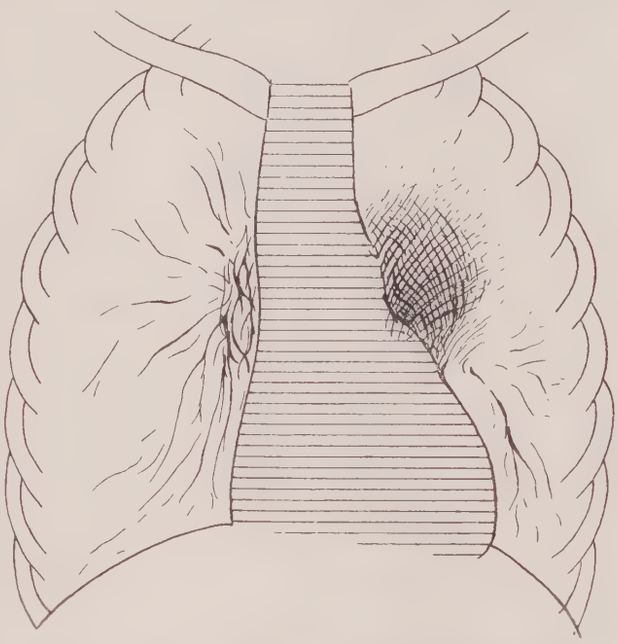


Abb. 31. Primärinfiltrierung im akuten Stadium. (Nach Simon-Redeker: Lehrbuch der Kindertuberkulose.)

Es muß aber nicht immer die Primärinfiltration fast symptomenlos ablaufen. In manchen Fällen macht der Primärinfekt der Lungen ausgesprochene Krankheitserscheinungen: Müdigkeit, Leistungsunfähigkeit, Rückenschmerzen sind die Initialsymptome. Leichte Temperaturerhöhungen bis 38°, die sich über mehrere Wochen erstrecken können. Die Temperatursteigerung kommt meistenteils dem Patienten gar nicht zum Bewußtsein. Er fühlt sich im Gegenteil zur Zeit der Temperaturerhöhung relativ wohler und leistungsfähiger. Trotzdem fällt er in seiner Leistungsfähigkeit sehr rasch wieder ab. Die Perkussion ergibt in den meisten Fällen wegen der Kleinheit des Herdes ein negatives Resultat. Auskultatorisch hört man bei vesiculärem Atmen vereinzelte, meist klingende Rasselgeräusche.

Abb. 32. Primärinfiltrierung im Stadium der Bipolarität. (Nach Simon-Redeker).

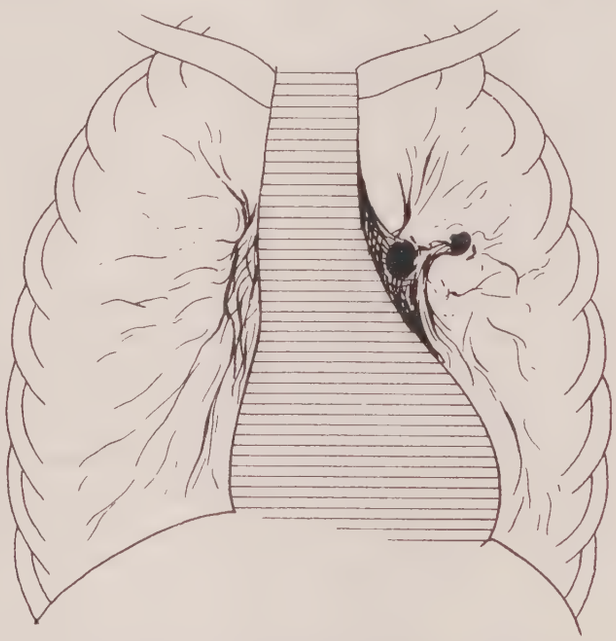


Abb. 33. Rückbildung zum harten Primärkomplex. (Nach Simon-Redeker).

Sehr oft ist auch der auskultatorische Befund negativ. Manche Autoren weisen auf physikalische Symptome hin, die durch raumbeengende Prozesse im Mediastinum entstehen und die in unserem Falle auf eine Affektion der Hilusdrüsen hinweisen würden (paravertebrale Dämpfung, Dämpfung über den entsprechenden Dornfortsätzen, Fortleitung der Flüsterstimme über den 1. Halswirbel hinaus Zeichen von d'Espine, Spinalgie). Alle diese vertebralen

oder paravertebralen physikalischen Phänomene sind außerordentlich unzuverlässig. Man soll eine Diagnose auf diese Symptome nicht gründen, lediglich der Röntgennachweis ist maßgebend. Das Röntgenbild zeigt dann in typischer Weise einen entzündlichen Prozeß, in dessen Fokus der Primärinfekt und die entsprechende Abflußmetastase liegen. Unter Umständen kann auch Primärinfekt und Hilusentzündung weit auseinander liegen. Röntgenologisch muß besonderes Gewicht darauf gelegt werden, nicht nur den distanzierten Primärherd zu erfassen, sondern auch die dazu gehörigen entzündlichen Hilusdrüsen in verschiedenen Durchmessern zur Darstellung zu bringen.

b) Einschmelzende progrediente Primärherdschwindsucht. Die weitere Entwicklung der *Primärinfiltrierung* (Redeker) geschieht bei hilusnahen Herden in der oben abgebildeten Weise der bipolaren Abtrennung des Primärherdes vom Hilusherd und der sich über Jahre hinausziehenden Induration und Verkalkung des Primärherdes und der Hilusdrüsen.

Der Ablauf der primär exsudativen Infiltration des Primärherdes zur proliferativ-cirrhotischen Narbe, die sekundär verkalkt, ist zwar der häufige, aber nicht der regelmäßige Ausgang der Primärinfiltration. Der exsudative Primärherd kann zunächst bestehen bleiben und durch Kontaktausbreitung auf dem Lymphwege einen größeren Infiltrationsbezirk machen, der aber auch trotz zeitlich längeren Bestehens unter den Symptomen einer entzündlichen Lungenerkrankung sich resorptiv zurückbilden und zu der gleichen narbigen Induration Veranlassung geben kann, wie sie eben beschrieben wurde. Von dieser Verlaufsform der entzündlichen Kontaktausbreitung des Primärherdes bestehen fließende Übergänge zu einer Lobärpneumonie, ein Krankheitsverlauf, wie er besonders im jugendlichen, aber auch im erwachsenen Alter bisweilen beobachtet wird. Die Personen erkranken plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus mit hohem Fieber und Husten. Der klinische Verlauf gleicht dem einer richtigen Pneumonie. Eine Krise tritt nicht ein. In den günstigen Fällen kommt es nach wochenlang bestehender Infiltration zur vollständigen Resorption mit Primärkomplexbildung. In den meisten Fällen aber kommt es zum Tode. Die Sektion deckt in diesen nicht allzu häufigen Fällen die tuberkulöse Ätiologie der Pneumonie auf. Manchmal entwickelt sich aus dem Exsudationsstadium des Primärkomplexes eine richtige Einschmelzung mit bronchogenem Einbruch und bronchogener Superinfektion. Diese Form, welche von Redeker als *Primärherdphthise* bezeichnet wurde, führt zur Ausbreitung der Phthise über das ganze Lungenfeld und unterscheidet sich in ihrem Endverlauf in nichts von den später abzuhandelnden Formen, die aus einem bronchogenen Superinfekt entstehen. Bleibt das entzündliche Stadium des Primärinfektes lange Zeit bestehen und kommt es nicht zur Rückbildung der perifokalen Entzündung im Lymphdrüsengebiet, so erfolgt die Verschleppung des Kochschen Bacillus über das Lymphdrüsenabflußgebiet in die Blutbahn. Es kommt zur hämatogenen Superinfektion der Lunge und zu hämatogenen Metastasen in anderen Organen. Dieses Zustandsbild wird später abzuhandeln sein (s. S. 577 ff.).

Der Primärherd in der Lunge kann vollständig zur Resorption kommen, ohne daß eine Narbenbildung mit sekundärer Verkalkung zurückbleibt. Die gleichzeitig entstandene regionäre Drüseninfektion kann zu einer auf- und absteigenden Sekundärinfektion der Bronchaldrüsen und der abdominellen Lymphdrüsen führen. Es entsteht im jugendlichen Alter das Bild der *Bronchialdrüsentuberkulose.* Aus dem oben skizzierten Infektionsgang ist ersichtlich, daß die Drüsentuberkulose, als deren Spezialfall die Bronchialdrüsentuberkulose beschrieben wird, immer aus einer regionären Metastase eines Primärherdes sich entwickelt, gleichgültig, ob dieser Primärherd in der Lunge, im Darm, an den Rachenorganen oder in den oberen Luftwegen sitzt.

c) Bronchialdrüsentuberkulose. Die Bronchialdrüsentuberkulose ist vorzüglich eine Erkrankung des Kindesalters. Bei Erwachsenen ist die Entwicklung einer Bronchialdrüsentuberkulose selten. Meistens handelt es sich um Exacerbation einer bereits in der Kindheit vorhandenen Drüsentuberkulose.

Nicht allzu selten entwickelt sich mit dem Beginn einer Bronchialdrüsentuberkulose ein akutes Krankheitsbild. Die Kinder erkranken mit Allgemeinerscheinungen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, übler Laune. Sie sehen blaß aus. Die Blässe macht meistens die Eltern auf eine Erkrankung aufmerksam. Bei der Untersuchung besteht aber keine nennenswerte Anämie. Es zeigt sich aber recht bald Fieber, das zunächst um 38°, dann aber auch längere Zeit viel höher sein kann, um nach einem subfebrilen Intervall wieder anzusteigen. Diese Fieberschübe können sich wiederholen. Bei Kindern fehlt der Husten fast nie. Bei Erwachsenen ist er selten vorhanden. Der vokale Beiklang beim Husten ist bei Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter so charakteristisch, daß erfahrene Ärzte an den hohen Obertönen des Hustens (die Franzosen bezeichnen es als „toux bitonale") die Krankheit diagnostizieren. Gleichzeitig besteht ein leichtes exspiratorisches Keuchen und Rasseln, das nicht unähnlich dem Asthma bronchiale ist. Richtige Stenosenerscheinungen bei der Atmung, die durch den Tumor der Drüse erzeugt werden, sind selten. Auch sind Stauungserscheinungen im Mediastinum mit Gefäßkollateralbildung der Haut sehr selten. Manche Autoren legen auf den Druckschmerz verschiedener Brustwirbeldornen den größten Wert (Spinalgie). Größte Vorsicht muß man gegenüber den Angaben einer paravertebralen Hilusdämpfung üben. Eine Perkussion der Wirbelsäule und in der Nähe der Wirbelsäule führt meist zu schweren Täuschungen und ist zu vermeiden. Manchmal gelingt es neben dem Sternum eine Dämpfung herauszuperkutieren. Aber auch hier soll man erst dem Röntgenbild für den Nachweis einer Drüseninfiltration den Vortritt lassen. Auskultatorisch sind meistens vereinzelte, diffuse Rhonchi zu hören. Hört man diese Rhonchi in Hilusnähe, so darf man keineswegs die Diagnose auf Hiluskatarrh stellen. Die Auskultation der Flüsterstimme über der Wirbelsäule nach d'Espine ist ebenfalls kein untrügliches Zeichen.

Eindeutig wird die Bronchialdrüsentuberkulose nur durch das Röntgenbild aufgedeckt. Da nicht alle Mediastinaldrüsen bei der frontalen Aufnahme sichtbar werden, ist es angezeigt, gleichzeitig in beiden Durchmessern Aufnahmen zu machen. Die Drüsen machen in den ersten beiden Stadien der Entzündung und Verkäsung keine besonders intensiven Schatten. Es bedarf einer guten Aufnahmetechnik, um die Drüsen zur Darstellung zu bringen. Sehr oft ist die Verschattung im Stadium der frischen Entzündung überhaupt nicht sichtbar. Ist bereits im tertiären Stadium eine Verkalkung eingetreten, so gelingt der Röntgennachweis leicht. Im akuten Stadium sieht man im Röntgenbild bei sehr vielen Fällen in der Umgebung der Drüsen diffuse Trübungen, die auf das Lungengewebe übergreifen. Derartige perihiläre Sekundärinfiltrationen sind perifokale Entzündungen, in deren Fokus der tuberkulös entzündete Lymphknoten steht. Die Ansicht, daß es sich um unspezifisch-entzündliche Prozesse im Lungengewebe handelt, hat sich als unrichtig gezeigt. Es handelt sich auch bei diesen Erscheinungsformen um eine Entzündung, welche auf den Kochschen Bacillus und seine Toxine zurückzuführen ist. Derartige perihilöse Infiltrationen können ein sich über mehrere Wochen hinziehendes, einer pneumonischen Infiltration in allen Symptomen gleichendes Krankheitsbild machen. Rezidive dieser entzündlichen Prozesse sind nicht allzu selten. In der Regel gehen diese perihilösen Infiltrationen vollständig zurück. Manchmal bleiben cirrhotische Veränderungen bestehen. Es kann aber auch zu hilusnahen einschmelzenden Prozessen kommen, die zu einer fortschreitenden bronchogenen Superinfektion führen können. Diese perihilösen Infiltrationen bilden differentialdiagnostisch außerordentliche Schwierigkeiten. Sie treten unter den Symptomen einer Grippe auf und verlaufen wie eine grippöse, zentrale Lungenentzündung. Merkwürdigerweise ist nicht nur das klinische Bild, sondern auch das Röntgenbild im akuten Zustande der Entzündung ganz ähnlich. Man kann eigentlich nur aus dem Verlauf und vor allen Dingen aus den zurückbleibenden cirrhösen oder verkalkenden Knoten mit Sicherheit sagen, ob eine Grippe oder eine tuberkulöse Entzündung vorgelegen hat. Die Differentialdiagnose der tumorösen Bronchialdrüsentuberkulose gegenüber bösartigen Tumoren ist durch die Verkalkungsherde zu stellen. Besonders hervorgehoben soll werden, daß man nicht bei jeder Schwellung oder Stauung am Hilus, die durch einfache unspezifische Bronchitiden hervorgerufen sind, im Kindesalter eine Bronchialdrüsentuberkulose annehmen soll. Die Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose soll nur bei Erkrankung des ganzen Systems gestellt werden.

2. Hämatogene Streuformen. (Endogene, hämatogene Superinfekte.)

Der starke Einfluß der Blutinfektion für den Verlauf der Tuberkulose ist relativ spät erkannt worden. Die alte Lehre, daß jede Blutinfektion zur universellen Miliartuberkulose führen muß, kann nicht mehr aufrechterhalten

werden. Es kommen hämatogene Streuformen in der Lunge, die zur völligen Resorption, zur Narbenbildung oder zur Einschmelzung führen, viel häufiger vor als Miliartuberkulosen. Der Ausgangspunkt einer hämatogenen Aussaat ist nicht der primäre Lungenherd, sondern die miterkrankte regionäre Bronchialdrüse. Über das Lymphgefäßsystem und den Venenwinkel gelangt das infektiöse Material in das rechte Herz und von da in die Lunge. Von hier aus kommen die Keime erst in den arteriellen Kreislauf. Es ist erklärlich, daß die Kochschen Bacillen auf diesem Wege eher in der Lunge haften als in anderen Organen. Es kann aber auch ein direkter Einbruch von der erkrankten Drüse in das Venensystem erfolgen. Der Weg geht ebenfalls über das rechte Herz in die Lunge. Die Folgen der hämatogenen Streuung sind abhängig von der Massivität der eingebrochenen Bacillen, der Bacillenvirulenz und der sich mittlerweile aus dem Primärinfekt ergebenden Allergie. Ranke hat die hämatogene Streuung als das Hauptcharakteristicum seines Sekundärstadiums bezeichnet. Hämatogene Herde kommen aber in allen Phasen der Tuberkulose vor. Daß sie auch im Tertiärstadium Rankes auftreten, ist bekannt. Sie schließen sich so eng an den Verlauf des Primärkomplexes an, daß es sehr oft schwer fallen würde, sie zeitlich von ihm abzutrennen. Hämatogene Streuherde können also in jedem Zeitpunkt der tuberkulösen Erkrankung vorkommen.

a) Circumscripte Streuung mit chronischem Verlauf, vorwiegende Spitzen- und Oberlappenherdbildung (Tuberkulose der Lungenspitzen, Fibrosa densa). Die Entstehung, Entwicklung und Bedeutung der Lungenspitzentuberkulose steht heute noch im Streit der Meinungen. Sie dürfte aber von der Mehrzahl der Autoren im Sinne Hübschmanns entschieden sein, der die kleinen Spitzenherde und die Spitzenpleuritis als hämatogen entstandene Superinfekte ansieht. Neumann, Simon und Redeker haben sich klinischerseits zuerst für diese Auffassung entschieden. Die Entwicklung der Spitzenherde kann bis ins Kindesalter zurückreichen. Die Auffassung verschiedener Pathologen, daß erst im Erwachsenenalter die Vorbedingungen zur Entstehung der Spitzentuberkulose gegeben seien, hat sich nicht erweisen lassen.

Der Ausdruck „Spitzentuberkulose" ist lediglich ein topographischer Begriff. Der Kliniker versteht unter Lungenspitzen denjenigen Lungenteil, welchen er oberhalb des Schlüsselbeins und der Skapula perkutieren und auskultieren kann. Der Röntgenologe hingegen sieht als Lungenspitze denjenigen Lungenteil an, den er oberhalb des Schlüsselbeins auf der Platte erhält, wenn er den Zentralstrahl auf den IV. Brustwirbeldorn einstellt. Die in der Spitze auftretenden Herde sind nicht alle als hämatogene Herde aufzufassen.

1. Kann ein Primärherd seinen atypischen Sitz im Spitzenbereich haben. 2. Können in der Spitze Frühinfiltrate mit ihren Folgeerscheinungen ablaufen. 3. Die Formen, welche hier behandelt werden sollen, die der Kliniker in der Regel unter eigentlicher Spitzentuberkulose versteht, sind einzelne hämatogen entstandene Streuungsherde, die nach primär exsudativer Infiltrierung zu einer sekundären Proliferation und Cirrhose führen. Meistenteils ist gleichzeitig bei diesen Spitzenherden die Pleura mitbeteiligt. Es kommt zur typischen Spitzenpleuritis, deren Endzustand als Spitzenschwarte oder Spitzenkappe imponiert.

Diese Formen geben bei der Auskultation und Perkussion eine Einengung des Schallfeldes über der Lungenspitze. Auskultatorisch hört man entweder leises Vesiculäratmen mit verschärftem Exspirium, daneben spärliches Knacken, manchmal auch mittel- bis feinblasiges Rasseln. In der Regel aber ist nur eine Schallverkürzung gegenüber der gesunden Seite nachzuweisen, die Nebengeräusche sind spärlich.

Aspirationen aus Durchbrüchen in die Bronchien oder Einbrüche von den Drüsen her gehen niemals in die Spitzen. Derartige bronchogene Superinfektionen gehen, wie wir später sehen werden, immer mit schweren Allgemeinerscheinungen einher. Schon aus diesem Grunde ist es wahrscheinlich, daß die Spitzenherde hämatogenen Ursprungs sind. Zudem, es zeigt die immer größer werdende Erfahrung bei der Beobachtung hämatogener Streuungen, daß diese

Abb. 34. Indurativ-cirrhotische Phthise. Rechtes und linkes Spitzenfeld diffus verschattet. Daneben finden sich in beiden Spitzenfeldern groß- und kleinfleckige, dichte, zum großen Teil verkalkte Herdschatten. Doppelseitige hämatogene Streuung mit beiderseitiger Spitzenpleuritis. Ausgesprochenes Emphysem (Fibrosa densa).

mit Vorliebe die Spitzen betrifft, besonders die rechte Spitze. Es kommen fließende Übergänge von einem Herd zu Gruppenherden und zu disseminierten Herden über den Oberlappen vor. Die an den Infekt sich anschließende Entzündung greift durch die Nähe der Pleura fast immer auf die Spitzenpleura über. Nach der Rückbildung der perifokalen Entzündung bleiben kleine kalkige Herdchen und die Pleuranarbe, die eine Schrumpfung der Gesamtspitze bewirkt, zurück. Aus der Röntgenbeobachtung sieht man, daß der Entzündungshof der Spitzenherde kleiner und von kürzerer Dauer ist. Die Spitzenherde treten in der Regel in einer frühen Phase des Ablaufs der tuberkulösen Erkrankung auf. Sieht man doch sehr häufig die Spitzenherde ebenso zeitig verkalkt wie den Primärherd.

Die klinische Bedeutung der Spitzenherde ist außerordentlich gering. In der alten Lehre nahm die Spitzentuberkulose eine überragende Stellung ein, weil man annahm, daß die tuberkulöse Erkrankung in den Spitzen beginne. Wir wissen nunmehr, daß die tuberkulöse Erkrankung allenthalben in der Lunge mit der Haftung eines Primärinfektes beginnen kann und daß die Spitzentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle bereits der Ausdruck einer hämatogenen Superinfektion ist.

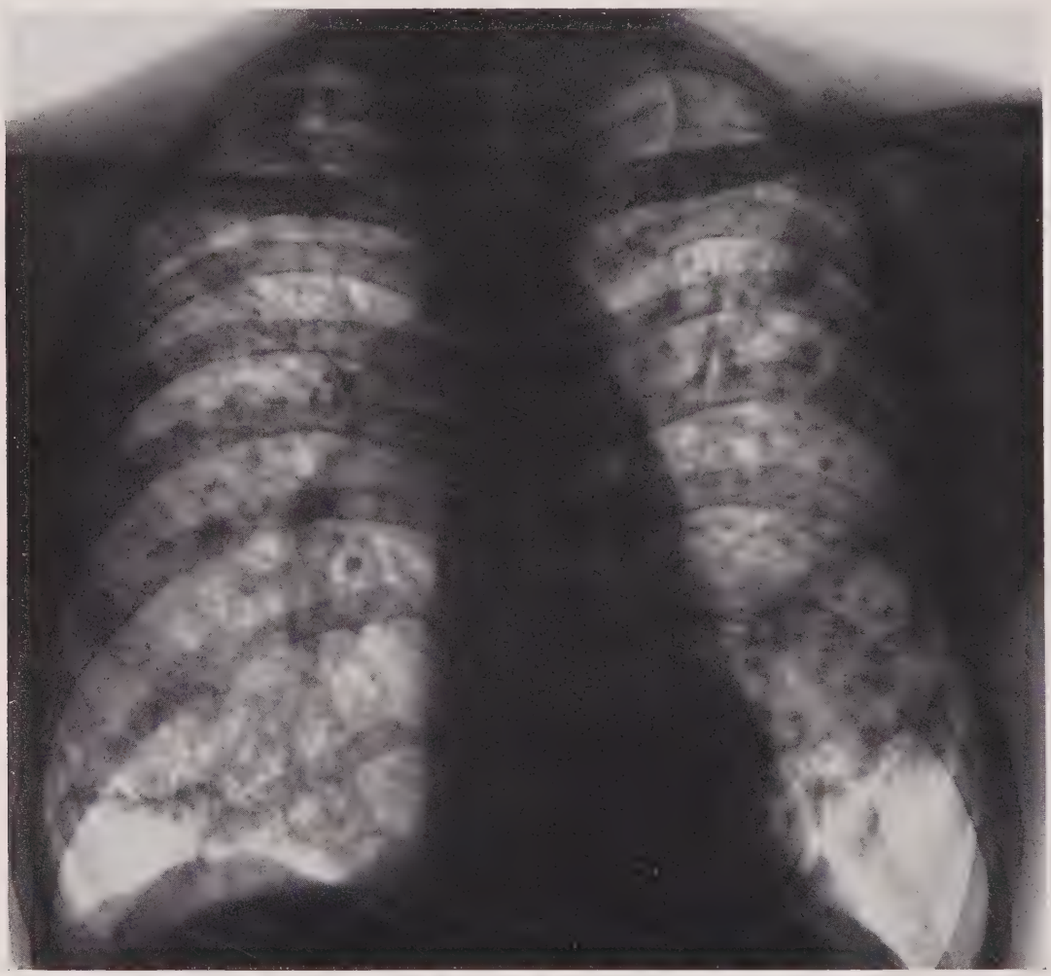


Abb. 35. Indurativ-cirrhotische Form der Tuberkulose. Beide Lungenhälften sind mit groß- und kleinfleckigen, scharf abgegrenzten Herden durchsetzt. Starke Schwielenbildung, welche die einzelnen Herde nicht mehr deutlich erkennen läßt. Außerordentlich ausgeprägtes Emphysem beider Lungen (Cirrhotische Phthise, Fibrosa diffusa).

b) Diffuse Miliartuberkulose. Von der hämatogenen Streuung in die Spitzen nur graduell verschieden sind disseminierte Streuungen in die verschiedenen Lungenflügel. Diese Streuungen müssen keinen prognostisch ungünstigen Verlauf nehmen. Selbst rasch ausgedehnte, an das Bild der Miliartuberkulose erinnernde Aussaaten können resorbiert werden oder als proliferativ-cirrhotische Prozesse stationär bleiben. Bei Frühstreuungen im Anfang des tuberkulösen Geschehens sieht man sehr häufig diffuse Kalkknötchen auftreten, die sich allerdings besonders in den Spitzen zu lokalisieren scheinen.

Die klinischen Erscheinungen sind charakterisiert durch den wechselnden Befund. Es kommt zu Fieberschüben, die wohl gleichzeitig mit den Aussaaten einsetzen. Die Fieberschübe sind nicht besonders hoch. Das Fieber ist zwischen 38 und 39° und zeigt keine starken Remissionen. Bei den disseminierten Formen ist fast immer eine Vergrößerung der Milz nachzuweisen. Neumann legt auf den Milztumor für die klinische Diagnostik der hämatogenen Streuung besonderen Wert. Die Patienten klagen über alle möglichen subjektiven Beschwerden, scheinbar rheumatoider Art, über Neuralgien, über Herzklopfen, Schmerzen im

Leib, besonders in der Milzgegend. Die Patienten sehen nicht verfallen aus und machen nicht den schwerkranken Eindruck, den man sehr häufig bei bronchogenen Superinfekten findet. Gleichzeitig oder vorausgehend mit den Lungenerscheinungen findet man sehr häufig phlyktänuläre Bindehaut- und Hornhautentzündungen. Organtuberkulosen, besonders an der Haut und an den Knochen bestehen gleichzeitig, sie können auch schon früher vorhanden sein.

Das Röntgenbild ist für die Diagnose der disseminierten Tuberkulose ausschlaggebend. Die Knötchen haben verschiedene Größe und verschiedene Dichte, je nachdem ob es sich um frische oder ältere Aussaaten handelt. Die ungleiche Größe der Knötchen weist darauf hin, daß die Aussaat nicht gleichzeitig erfolgt ist. Die Erkennung der hämatogenen Streuung im Röntgenbild durch die Ungleichheit der Herde ist durchaus nicht einfach. Der auskultatorische Befund und besonders der Ablauf der Allgemeinsymptome, Fieber und Allgemeinbefinden in Zusammenhang mit dem Röntgenbild weisen auf eine hämatogene Streuung frühzeitig hin. Die Krankheitsbilder, welche Neumann als Miliaris discreta und Fibrosa densa gekennzeichnet hat, sind Erscheinungsformen der hämatogenen Streuung, wie wir sie eben beschrieben haben. Die Fibrosa densa ist eine Form beiderseitiger hämatogener Spitzenherde mit pleuritischer Mitbeteiligung.

Die *akute Miliartuberkulose* ist die akuteste und bösartigst verlaufende Form der hämatogenen disseminierten Tuberkulose. Zwischen den leichten Formen der hämatogenen Aussaat und der Miliartuberkulose bestehen keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede, die im Ablauf der Erscheinungen begründet sind. Von der isoliert hämatogenen Metastase bis zur schwersten universellen Streuung der Miliartuberkulose gibt es alle Übergänge. Die akute Miliartuberkulose vollzieht sich durch einen besonders massiven Einbruch eines Drüsenherdes oder eines Gefäßwandtuberkels in die Blutbahn. Das klinische Bild der Miliartuberkulose gleicht einer allgemeinen Sepsis. Die Krankheitserscheinungen und der Verlauf der Miliartuberkulose sind in dem Kapitel „Infektionskrankheiten“ (s. S. 263) abgehandelt.

c) Diffuse Streuung mit cirrhotischem Verlauf, Neigung zu Emphysem und Bronchialerweiterungen (Fibrosa diffusa). Eine besondere Form der Phthise entwickelt sich aus hämatogenen Herden, falls diese Herde eng zusammenliegen und in gleichmäßigen Schüben die Lungen besiedeln. Es kommt bei diesen zerstreutherdigen Formen der hämatogenen Ausbreitung zu einer merkwürdigen Gewebsreaktion. Sehr bald nach einer kurzen exsudativen Entzündungsphase setzt eine zellige Proliferation mit ausgedehnter Schwielenbildung ein. Diese Schwielenbildung beherrscht allmählich das Zustandsbild. Sie entwickelt sich, von der Herdbildung nichts mehr erkennen lassend, entlang den Bronchien und Bronchiolen, drängt die Alveolen auseinander und führt dadurch zur Rarefikation der interalveolären Septen, Erweiterung der Alveolen und starkem Emphysem. Durch Narbenschwielenzug können auch an den Bronchien diffuse Bronchiektasien entstehen. Das anatomische Bild dieser *schwieligen Tuberkulose,* das von Neumann als *Fibrosa diffusa* angesprochen wird, läßt in seinem späteren Zustande die Pathogenese aus einer dichten hämatogenen Streuung nicht mehr erkennen.

Im klinischen Bilde der schwieligen, cirrhotischen Tuberkulose (Fibrosa diffusa) treten die bronchitischen Erscheinungen in den Vordergrund. Im späteren Zustande kommt es infolge des Emphysems zu asthmatischen Zuständen, die sich kaum von dem Asthma bronchiale unterscheiden. Es kann zum Symptomenbild der echten Bronchiektasie mit maulvoller Sputumentleerung und zeitweiser bronchiektatischer Blutung kommen. Diese Kranken gehen an den Erscheinungen der Herzinsuffizienz zugrunde.

d) Cirrhotische Phthise mit endogen bronchialer Streuung (Altersphthise.) In den vorangehenden Abschnitten ist die Tuberkulose der Lungenspitze und die schwielige Phthise (Fibrosa densa und Fibrosa diffusa), die von einem hämatogenen Superinfekt sich herleitet, als relativ gutartige Verlaufsform geschildert. Es ist ausgesprochen, daß die hämatogene Superinfektion in der Regel zur cirrhotischen Verlaufsform neigt. Obwohl diese Auffassung sich durch viele Beispiele belegen läßt, sieht man doch nicht allzu selten bei den hämatogenen Spitzenphthisen im weiteren Ablauf der Erkrankung einen plötzlichen Zerfall eines ursprünglich cirrhotischen Herdes eintreten. Im Verlauf dieser Einschmelzung kann ein Einbruch in die Bronchien stattfinden und eine sich in Schüben wiederholende endogene bronchogene Ausstreuung erfolgen. Es entwickelt sich aus diesen bronchogenen Streuherden eine ulcerös-fibröse Phthise, die in ihrem anatomischen Verlauf der später abzuhandelnden chronischen Phthise, die aus einem Frühinfiltrat entstanden, in ihrem klinischen Ablauf aber weitaus torpider ist, ähnelt.

Die Patienten, welche zunächst gutes Aussehen und guten Appetit zeigen, verfallen und sehen kachektisch aus. Perkussorisch und auskultatorisch finden sich alle Zeichen einer frischen Herdbildung, bei stärkerer Infiltration Bronchialatmen, bei kleinen Herden weiches Atmen, aber immer zahlreiche klingende Rasselgeräusche. Im Endstadium konfluieren die bronchogenen Streuherde und können einschmelzen. Die Unterscheidung dieser Phthiseform von der gewöhnlichen chronischen Lungenphthise, wie sie später in ihrer Entstehung aus einem Frühinfiltrat beschrieben wird, ist unter Umständen schwierig. Sie kann aus der Verlaufsart und besonders aus dem Röntgenbild geschlossen werden. Man findet im Röntgenbild das typische Bild der die Spitze oder die Obergeschosse betreffenden cirrhotischen Phthise, die in den Untergeschossen frische Streuherde zeigt. Die Ursache einer späteren Einschmelzung einer cirrhotischen Phthise muß in konditionellen Bedingungen gesucht werden. Interkurrierende Organerkrankungen, Magengeschwüre, Nierenentzündungen, Infektionskrankheiten und in späteren Jahren Arteriosklerose können die auslösende Ursache für die Einschmelzung sein. Auch durch die Unterernährung in der Kriegszeit sah man bei derartigen cirrhotischen Phthisen plötzlich Einschmelzungsherde auftreten, die zu einem endogenen, bronchialen Superinfekt mit seinen Folgeerscheinungen führten.

e) Hämatogene Streuung exsudativen Verlaufs (galoppierende Schwindsucht mit sekundär bronchogener Ausbreitung, Pubertätsphthise). Eine besondere Verlaufsform der Phthise sehen wir bei Kindern im Anschluß an eine Infektionskrankheit, nach Masern und Keuchhusten, ganz besonders im Pubertätsalter, bei Männern und Frauen, besonders wenn es sich um Personen handelt, die vom Lande in Städte ziehen und unter veränderte Lebens- und Arbeitsbedingungen gesetzt werden und gleichzeitig den ersten tuberkulösen Infekt erleiden. Auch in Gefangenenlagern im Kriege bei schwarzen Franzosen und Engländern wurde die galoppierende Verlaufsform beobachtet.

In unmittelbarem Anschluß an den Primäraffekt — der Primäraffekt und die regionalen Abflußmetastasen sind noch nicht abgenarbt — breitet sich der Kochsche Bacillus auf allen drei möglichen Ausbreitungswegen in der Lunge aus. Auf dem Lymphwege werden die tracheobronchialen Drüsen befallen, gleichzeitig kommt es von hier aus zu hämatogenen Streuherden über die ganze Lunge. Der Einbruch der außerordentlich zahlreichen hämatogenen Herde in die Bronchien verursacht gleichzeitig einen endogenen bronchogenen Superinfekt, der unmittelbar im Anschluß an die hämatogene Streuung wahrscheinlich auch eine intracanaliculäre bronchogene Streuung zur Folge hat.

Die klinischen Erscheinungen dieses sich rasch abspielenden Krankheitsbildes sind außerordentlich alarmierend. Die Kranken sehen gleich zu Beginn

der Krankheit blaß und verfallen aus. Es finden sich schwerste Allgemeinsymptome, Mattigkeit und starkes Krankheitsgefühl. Das Fieber zeigt von Anfang an Remissionen, abends 40°, in den Morgenstunden unter profusen Nachtschweißen 36, 37°. Der Husten quält Tag und Nacht den Patienten. Das Sputum ist anfänglich schmutzig; meistens sind schon gleich bei Beginn im Auswurf reichlich Tuberkelbacillen vorhanden. Die Milz ist vergrößert, meistens weich und deshalb schwer fühlbar. Bemerkenswert ist, daß eine Tuberkulinprobe bei diesen Patienten, wie sehr oft auch bei Patienten im letzten Stadium der chronischen Phthise, negativ ausfällt. In den ersten Tagen ist perkussorisch kein Befund zu erheben. Bei der Auskultation hört man diffuse pfeifende und schnurrende Geräusche, manchmal an einigen Stellen bereits feinblasiges Knisterrasseln. Nach einer Woche werden die diffusen trockenen Rasselgeräusche feucht. Man hört allenthalben über beiden Lungen kleinblasige klingende Rasselgeräusche. Im weiteren Verlauf kann man entsprechend größeren Verdichtungsherden an verschiedenen Lungenstellen eine Schallverkürzung nachweisen. In diesen Fällen ist das Atemgeräusch bronchial, während es in anderen Fällen, wo deutlich klingende Rasselgeräusche zu hören sind, noch vesiculär oder als unbestimmt festgestellt wird. Das Charakteristische dieses physikalischen Befundes ist das über beiden Infiltrationsbezirken nachweisbare Rasseln, ohne daß größere Infiltrationsbezirke nachweisbar sind. Im Endstadium findet man Kavernenzeichen. Das Auftreten eines Spontanpneumothorax durch das Durchbrechen einer Kaverne ist bei dieser galoppierenden Form der Phthise relativ häufig. Mitunter kommt es zu einer tuberkulösen Meningitis. Manchmal tritt noch eine miliare Aussaat über die ganze Lunge hinzu. Die Verlaufsdauer der galoppierenden Schwindsucht schwankt zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten. Im Röntgenbild sieht man in den ersten Tagen sehr wenig. Sehr bald lassen sich, über beide Lungen verstreut, diffuse kleine Entzündungsbezirke feststellen. Die ganze Lunge ist allmählich angefüllt von kleinen bronchopneumonischen Herden diffuser unscharfer Begrenzung. Die Größe schwankt zwischen Erbsen- und Linsengröße, die einzelnen Herde konfluieren und sind infolge ihrer unscharfen Begrenzung schwer gegeneinander abzugrenzen.

3. Der aerogen-bronchogene und hämatogene Superinfekt mit Infiltratbildung und seine Folgezustände.

a) Das Frühinfiltrat und seine Entwicklung. Bis vor wenigen Jahren nahm man an, daß der gewöhnliche Entwicklungsablauf einer fortschreitenden phthisischen Lungenerkrankung von einer Spitzenerkrankung, die gewöhnlich im Pubertätsalter auftritt, seinen Ausgang nimmt. Durch periphere Ausdehnung und zentrale Verkäsung sollte sich von dem Spitzenherd aus die Tuberkulose zunächst über den Oberlappen ausbreiten, um dann in apikocaudaler Richtung die ganze Lunge abzugrasen. Es wurde bereits im vorhergehenden Abschnitt ausgeführt, daß die Spitzentuberkulose in der großen Mehrzahl der Beobachtungen als Teilerscheinung einer hämatogenen Aussaat, die nach abgelaufenem Primäraffekt in verschiedenen Lebensaltern einsetzen kann, in den meisten Fällen gutartig verläuft. In der Minderzahl der Fälle kommt es nach dem hämatogenen Superinfekt der Spitze zur Einschmelzung und von einem solchen Einschmelzungsherd aus zur schubweisen progredienten Entwicklung einer apikocaudalen Phthise. Die klassische organbeschränkte Lungentuberkulose (Phthisis fibrocaseosa communis) nimmt ihren Ausgang in der Regel von einer Neuherdbildung, „*Frühinfiltrat*“, das überall in der Lunge zustande kommen kann und in den meisten Fällen auf eine frische bronchogene Superinfektion zurückzuführen ist. Sehr viele Autoren nehmen an, daß der bronchogene Super-

infekt, welcher zu dieser Neuherdbildung führt, ein exogener, durch Aspiration entstandener Superinfekt ist. Es ist nach dem ganzen Infektionsgang durchaus unwahrscheinlich, daß das Frühinfiltrat aus einer endogen bronchogenen Aspirationsstreuung entsteht. Eine derartige endogene, bronchogene Aspirationsaussaat würde wahrscheinlich zu einer vielherdigen Streuung Veranlassung geben, wie wir sie im Verlaufe einer fortschreitenden einschmelzenden Phthise zu sehen gewohnt sind. Die Neuherdbildung, die wir als Frühinfiltrat bezeichnen, setzt aber meistens aus voller Gesundheit ein und entsteht nicht im Ablauf einer cirrhotischen Spitzentuberkulose. Kommt es im Verlaufe einer Spitzentuberkulose zu Einschmelzungsprozessen und zum fortschreitenden Verlauf der Phthise, so kann durch bronchogenen Einbruch eine endogen-bronchogene, vielherdige Superinfektion die Folge sein. Es handelt sich hier um eine multiple Neuherdbildung und nicht, wie beim exogenen-bronchogenen Superinfekt, um eine Neuherdbildung nach abgeschlossener Primärinfektperiode.

Das Frühinfiltrat entsteht bevorzugterweise im rechten Oberlappen. Da es sehr oft röntgenologisch in der Nähe der Clavicula beobachtet wird, bezeichnet Assmann das Frühinfiltrat als „infraclaviculäres" Frühinfiltrat. Diese Namengebung ist nur in manchen Fällen richtig. Das Frühinfiltrat kann allenthalben in der Lunge entstehen. Der erste Schub des Frühinfiltrates setzt mit seinem Infekt aus voller Gesundheit ein. Die Patienten erkranken plötzlich an grippeähnlichen Symptomen: Ziemlich hohes Fieber, vollständige Appetitlosigkeit ohne belegte Zunge (Neumann weist auf diese Diskrepanz als differentialdiagnostisch wichtig gegen Grippe hin), sehr beschleunigter Puls sind die Allgemeinzeichen. Die Milz ist nicht vergrößert. Zunächst ist der Husten sehr spärlich, nur während des Tages wird ein kurzer trockener Husten bemerkt, in der Nacht kein Husten. Perkussorisch ist keine Dämpfung festzustellen, auskultatorisch hört man in den ersten Tagen nichts oder vereinzelte feinblasige klingende Rasselgeräusche. Im Verlaufe der fieberhaften Erkrankung kann perkussorisch bei größeren Infiltraten eine circumscripte Schallverkürzung nachgewiesen werden, jedoch gelingt der perkussorische Nachweis des Frühinfiltrates nur bei abnormer Größe des Infiltrates. Hingegen wird der auskultatorische Befund im weiteren Verlauf immer stärker. Zahlreiches Knisterrasseln ohne perkussorischen Befund weisen auf eine Infiltration hin. Das Sputum ist äußerst spärlich. Gelingt es, etwas Sputum zu erhalten, so können schon im ersten Stadium der Frühinfiltration Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Das Fieber fällt nach einigen Tagen zu normalen Temperaturen. Aus diesem Grunde werden die noch vorhandenen spärlichen Rasselgeräusche meistens nicht beachtet und die ganze Erkrankung als abklingender grippaler Infekt gedeutet. Zur Diagnose führt lediglich die Lungenaufnahme. Man sieht meistens im rechten Oberfeld eine zarte, mehr oder minder homogene weiche Verschattung. Ihre Größe kann zwischen 1 und 5 cm Durchmesser schwanken. Die Verschattung ist nicht regelmäßig geformt und begrenzt. Manchmal scheint sie aus 2 oder 3 Herden entstanden. Die Bilder entsprechen kleinen pneumonischen Herden und sind zunächst auch röntgenologisch nicht als tuberkulöse Infiltration zu erkennen. Das Frühinfiltrat kann wieder vollständig resorbiert werden. Weder klinisch noch röntgenologisch finden sich späterhin irgendwelche Anzeichen. Bei vielen Kranken aber kommt es nach dem ersten Fieberabfall zu einer weiteren Entwicklung der Krankheit. Zunächst erholt sich der Kranke ausgezeichnet, der Appetit stellt sich wieder ein, nur ein leichtes Hüsteln bleibt bestehen. Wird der Kranke weiter beobachtet, so hört man immer auf der gleichen Stelle feinblasiges Rasseln. Wird in der symptomlosen Zwischenzeit zufällig eine Röntgenaufnahme gemacht, so sieht man die ursprüngliche Infiltrationsstelle etwas aufgehellt, und nicht allzu selten ist in der Infiltration

eine kleine Kavernenbildung festzustellen. Der Kranke selbst fühlt sich wohl, nimmt infolge seines guten Appetites an Gewicht zu. Er glaubt sich vollständig gesund. Auch in dem weiteren Verlauf des Frühinfiltrates kann noch eine vollständige Resorption einer kleinen „Frühkaverne", wie RIEDER diese isolierten kleinen Kavernen nennt, eintreten. In den meisten Fällen aber kommt es mit Temperatursteigerungen nach mehreren Monaten, nach einer Überanstrengung oder nach einer sonstigen Gelegenheitsursache, besonders nach einer Schwangerschaft im Wochenbett, zu einem zweiten Schub. In der Regel wird auch dieses zweite Fieberstadium, wenn vorher keine Lungenaufnahme erfolgt ist, als neue Grippeerkrankung gedeutet. Es muß wiederholt darauf hingewiesen werden, wie vorsichtig man mit der Diagnose „Grippe" sein soll, wenn die grippöse Erkrankung sich in kurzen Zeitabschnitten wiederholt. Das Fieber beim zweiten Schub ist von kürzerer Dauer. Im Röntgenbild sieht man um die Frühkaverne herum diffuse entzündliche Prozesse. Ist der zweite Schub lediglich durch eine um das Frühinfiltrat sich ausbreitende Exsudation bedingt, so kann auch die zweite Fiebersteigerung wieder in kurzer Zeit abklingen. Die Auskultation während des zweiten Schubes zeigt wieder reichliches klingendes Rasseln. Im Auswurf, der nun reichlicher ist, sind Tuberkelbacillen nachzuweisen. Die Röntgenuntersuchung erweist eine Vergrößerung des Einschmelzungsherdes; eine haselnußgroße Kaverne mit infiltrierter Umgebung ist sichtbar. Es können sich mehrere Schübe fieberhafter Erkrankung im Anschluß an Reinfekte abspielen, ohne daß es zu einer endogen-bronchogenen Aussaat kommt. Lediglich die Einschmelzung nimmt zu und die Kaverne vergrößert sich. Derartige stationäre Frühkavernen beziehen in der Regel infolge der Infiltration der Umgebung die Pleura in den Krankheitsprozeß mit ein. Es kommt zur Schwartenbildung der Pleura und zu Schrumpfungsprozessen in der Umgebung der Kaverne, besonders wenn die Kaverne im Oberfeld gelegen ist. Eine derartige stationäre Phthise mit Kavernenbildung im Oberlappen als Ausgang eines Frühinfiltrates ist nicht allzu selten. Es kann über viele Jahre der Prozeß stationär bleiben, es kann aber auch jederzeit aus dieser besonders gefährlichen, ständig bacillenhaltigen Kaverne eine endogen-bronchogene Reinfektion und Verschleppung erfolgen und zu einer progredienten Phthise Veranlassung geben.

In den meisten Fällen kommt es nach der Einschmelzung des Frühinfiltrates zu weiteren Fieberschüben, deren Ursache in einem endogen-bronchogenen Superinfekt, in einer Aspirationsaussaat begründet ist. Die Aussaat geschieht zunächst in die benachbarte Region des Frühinfiltrates, meistens in das zwischen Frühinfiltrat und Hilus liegende Lungengewebe. Weitere Schübe erzeugen neue Streuung in die unteren Teile der gleichen Lunge, und allmählich entstehen endogen bronchogene Aspirationsaussaaten auf der anderen Lunge. Auskultatorisch und perkussorisch kann man über beiden Lungen Stadien der beginnenden Infiltration mit abgeschwächtem Atmen und Knisterrasseln, große flächige Infiltration mit Bronchialatmen und klingenden, feinblasigen Rasselgeräuschen, sowie Kavernensymptomen feststellen. Das Fieber ist meistens steil remittierend, die Nachtschweiße in den frühen Morgenstunden werden immer lästiger und erschöpfender, die Patienten bekommen allmählich ein livid graues Aussehen. Die Euphorie bleibt monatelang bestehen und verläßt auch glücklicherweise die Patienten bis zum Ende ihres Lebens nicht. Außerordentliche Grade von Magerkeit werden beobachtet, die allgemeine Schwäche nimmt allmählich so überhand, daß die Patienten sich kaum mehr allein bewegen können, bis sie allmählich, meistens in den frühen Morgenstunden bei vollem Bewußtsein auslöschen. Die schubweise Entwicklung der Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen, es kann aber auch zu raschem und frühzeitigem

tödlichem Ausgang kommen, wenn ein massiver Schub sich zu einer käsigen Pneumonie entwickelt.

b) Käsige Pneumonie. Die käsige Pneumonie lokalisiert sich meistens in den Unterlappen. Es soll hervorgehoben werden, daß die käsige Pneumonie nur durch eine massive Aspirationsaussaat im Verlaufe der von einem Frühinfiltrat ausgehenden schubweisen Phthise auftreten kann. Eine käsige Pneumonie kann aus jeder massiven endogen-bronchogenen Aussaat durch einen Bronchialeinbruch auch bei der hämatogenen Form plötzlich in Erscheinung treten. Die käsige Pneumonie kann als Lobulär- und Lobärpneumonie auftreten. Die lobuläre Form entwickelt sich meistens in der Umgebung eines entzündlichen Frühinfiltrates oder in der Umgebung einer Kaverne. Sie ist die Folge einer lokalen, sich um einen zerfallenden Prozeß ausbreitenden flächigen Exsudation. Die käsige Lobärpneumonie ist ein klinisches Krankheitsbild, das akut auftritt wie eine croupöse Pneumonie. Nächst dem bereits erwähnten Einbruch käsiger Massen in den Bronchus und Verschleppung derselben durch Aspiration in den Unterlappen kann auch eine profuse Hämoptoe eine käsige Pneumonie zur Folge haben. Der Patient, welcher noch tags zuvor unverändert ausgesehen hat, zeigt plötzlich eine auffallende Blässe und verfallene Züge. Die Atmung ist beschleunigt, jedoch nicht so stark wie bei der gewöhnlichen Pneumonie. Das Sputum hat in der Regel ein eitriges Aussehen, manchmal zeigt es wie bei der Pneumonie einen rostigen Farbton. Meistens klagt der Patient über Seitenstechen. Ein Schüttelfrost wird gewöhnlich vermißt. Das Fieber bleibt kontinuierlich zwischen 39 und 40°. Der Puls ist außerordentlich beschleunigt. Die Perkussion zeigt eine große massive Dämpfung, man hört leises Bronchialatmen und reichlich Knisterrasseln. Die Krisis bleibt aus, das Fieber weiter kontinuierlich. Im Verlaufe einer käsigen Pneumonie treten in den anfänglich infiltrierten Gebieten Kavernensymptome auf, amphorisches Atmen, metallisch klingende Rasselgeräusche, Kavernenquietschen. Der Ausgang der käsigen Pneumonie ist immer tödlich. Die Dauer kann mehrere Wochen und auch einige Monate betragen. In seltenen Fällen bleiben bei einer käsigen Pneumonie nur große Zerfallhöhlen bestehen, das entzündliche Exsudat kommt teilweise zur Resorption. Nicht jede pneumonische Infiltration im Verlaufe der Phthise entspricht einer käsigen Pneumonie. Die sog. „gelatinöse" Pneumonie verläuft zunächst unter dem gleichen Bild einer akuten Pneumonie, sie kann sich vollständig zurückbilden. Die Diagnose ist erst aus dem günstigen Verlauf zu stellen. In gewissem Sinne gehören auch perifokale pneumonische Infiltrationen des Primärstadiums und auch die großflächige Exsudation des Frühinfiltrates in die Gruppe der tuberkulösen Pneumonien. Sehr oft erweist sich eine akut einsetzende Oberlappenpneumonie als ein Frühinfiltrat mit sekundärer pneumonischer Infiltration. Der Ausgang dieser Prozesse ist weitaus günstiger als die prognostisch durchaus ungünstig zu bewertende käsige Pneumonie. Es sei noch darauf hingewiesen, daß käsige Pneumonien sich sehr häufig nach einer Schwangerschaft im Wochenbett aus einem massiven Schub eines im Oberlappen gelegenen Frühinfiltrates im Unterlappen der gleichen Seite entwickeln.

c) Die gewöhnliche chronische Lungenphthise. Der schubweise Ablauf der Lungentuberkulose nach dem Auftreten des Frühinfiltrates bezieht in der Regel im allmählichen Fortschreiten beide Lungenlappen mit ein. Nachdem das Frühinfiltrat in der Mehrzahl der Fälle im Oberlappen sitzt und die Schübe sich im Laufe der Zeit von dieser Stelle aus nach den unteren Teilen auf dem Wege der Bronchien ergießen, gewinnt man den Eindruck, als ob die Phthise sich regelmäßig von oben nach unten abwickelt. Der Entwicklungsablauf ist, wie bereits bei Besprechung der Schübe gesagt wurde, durchaus nicht etagenweise. Es vollzieht sich rechts oft die erste Aussaat in die Unterlappen, die zwischen-

liegenden Teile werden erst im weiteren Verlaufe ergriffen. Das Endstadium macht aber den Eindruck eines von oben nach unten gerichteten Verlaufs, so daß die Bezeichnung „apikocaudale" Phthise für den Ablauf der gewöhnlichen, aus dem Frühinfiltrat entstehenden Phthise den Zustand im Endstadium bezeichnet. Die Entstehung der einzelnen Herdbildungen ist zeitlich verschieden. Man findet frisch entzündliche Herde, die konfluierend große Stellen umgreifen, daneben in der Mehrzahl typische „acinös-nodöse" Herde, wie sie ASCHOFF und seine Schule beschrieben haben; man findet größere Einschmelzungen, die meist in dem Oberlappen gelegen sind und stellenweise Stränge von cirrhotisch tuberkulösem Granulationsgewebe. Bei der chronischen Phthise tritt manchmal die acinös-nodöse Anordnung der Herde in den Vordergrund, so daß durch das gehäufte Vorkommen des produktiven, aus zellreichem Granulationsgewebe bestehenden acinös-nodösen Herdes auch in klinischen Büchern eine besondere Verlaufsform als „acinös-nodöse" Phthise abgetrennt wird. Man muß sich aber gegenwärtig halten, daß die pathologisch-anatomische Charakterisierung dem klinischen Ablauf der aus einem Frühinfiltrat sich entwickelnden chronischen Phthise nicht ganz gerecht wird. Die zeitliche Differenz der einzelnen Schübe ist das Vorherrschende der chronischen Verlaufsart. Es ist selbstverständlich, daß einer so verschiedenartigen zeitlichen Entwicklung der Krankheit kein einheitliches anatomisches Substrat zugrunde liegen kann.

Das klinische Bild der aus einem Frühinfiltrat entstehenden chronischen Phthise ist wechselnd je nach der Exacerbation des Schubes. Bei der Beschreibung des Verlaufs des Frühinfiltrates wurden bereits die sich immer wiederholenden Schübe mit ihrem Endausgang beschrieben.

Das Röntgenbild der chronischen Phthise zeigt über die ganze Lunge verstreut größere und kleinere infiltrierende Prozesse. Die kleineren infiltrierenden Prozesse sind rundlich, häufig rosetten- oder kleeblattförmig, sie sind scharf begrenzt, um so schärfer, je weniger Entzündungsvorgänge sich in ihrer Umgebung abspielen. Derartige Röntgenbilder weisen auf acinös-nodöse Herde hin. Je stärker die fibröse Durchwachsung in diesen acinös-nodösen Herden ist, desto schärfer die Grenzen. Die Schattenflecke sind auch, wenn sie dicht beieinanderliegen, scharf gegenseitig abgesetzt. Auch bei reichlicher Aussaat konfluieren sie nicht. Der acinös-nodöse Herd wurde wegen seiner hauptsächlich fibrös-zelligen Beschaffenheit als produktiver Herd bezeichnet. Neben diesen scharf umgrenzten rundlichen, kleeblatt- und rosettenförmigen Schatten sieht man auch größere und kleinere Schattenflecke, die die Tendenz zum Konfluieren zeigen, unscharfe Grenze haben. Wegen dieser Unschärfe der Begrenzung heißt man diese Flecken auch „weiche" Herde. Diese Herde imponieren wie kleine lobuläre Entzündungen. Man hat diese weichen, unscharfen Herde als „exsudative" Herde bezeichnet. Die gegensätzliche Bezeichnung „exsudativ" und „proliferativ" darf nicht als genetisches Moment gewertet werden. Es gibt keine scharfe Trennung zwischen einer exsudativen und proliferativen Tuberkulose. Jede Reaktion auf den tuberkulösen Infekt ist zunächst exsudativ und wird im weiteren Verlauf entweder einschmelzend und verkäsend oder proliferativ-cirrhotisch. Die Ausdeutung des Röntgenbildes in proliferative und exsudative Herde kann nur ein Zustandsbild, das sich momentan dem Auge darbietet, erfassen. Man darf aber niemals, wie dies leider noch oft geschieht, in die Ausdeutung des Zustandsbildes eine Dualität der phthisischen Genese hineinlesen. Es gibt keinen primär proliferativen Herd, auch diese Herde waren zunächst exsudativ. Die Entzündung hat sich im Laufe der Krankheit zurückgebildet und ist von einer narbigen Proliferation gefolgt. Auch die andere Möglichkeit des Ablaufs der Reaktion bei dem phthisischen Infekt, die Einschmelzung, d. h. die Kaverne, kann man im Röntgenbild des Endstadiums der gewöhnlichen

chronischen Phthise fast immer erkennen. Besonders in dem Oberlappen findet man vereinzelte Rundschatten. Man sieht auch unter Umständen ganze Systeme von derartigen Rundschatten, die manchmal polygonale Formen haben. Die Kaverne ist durch ihren Luftgehalt im infiltrierten Gewebe besonders leicht erkennbar, manchmal sieht man auch einen Flüssigkeitsspiegel, der die Kavernendiagnose erhärtet. Dünnwandige Kavernen sind im lufthaltigen Lungengewebe oft schwer zu erkennen. Verwechslungen durch zufällige Ringbildungen bei narbigem Lungengewebe sind zu vermeiden. Der abführende Bronchus aus der Kaverne stellt sich manchmal als infiltrierter Kanal, der von der Kaverne zum Hilus hinführt, dar. Am besten wird die Kaverne bei der Durchleuchtung durch Drehen des Patienten in verschiedenen Ebenen erkannt. Nicht allzu selten sieht man im Röntgenbild im Endstadium der chronischen Phthise im Oberlappen mehrere große Kavernen und im Unterlappen eine massive käsige Pneumonie. Der Zusammenhang beider Erkrankungen ist dadurch zu erklären, daß von den Kavernen aus ein ständiger massiver Infekt auf die Unterlappen ausgeübt wird und auf diese Weise zu einer käsigen Pneumonie Veranlassung gibt.

Die tuberkulöse Pleuritis. Die tuberkulösen Erkrankungen der Pleura müssen, obwohl sie zum Teil durch hämatogene Metastasen hervorgerufen sind und aus diesem Grunde wie alle anderen Organmetastasen in dem betreffenden Abschnitt der Organkrankheiten abgehandelt werden sollten, im Zusammenhang mit den tuberkulösen Parenchymerkrankungen der Lunge besprochen werden. Die physikalischen Symptome der tuberkulösen Pleuritis unterscheiden sich in nichts von den pleuritischen Symptomen anderer Ätiologie (s. S. 530). Man hört zunächst in- und exspiratorisch Reiben oder „Lederknarren", bei Entwicklung eines Exsudates tritt Dämpfung auf. Über der Stelle der Schallverkürzung ist der Stimmfremitus abgeschwächt, das fernklingende oder aufgehobene Atemgeräusch hat meist bronchialen Charakter. Das Fieber bei der exsudativen tuberkulösen Pleuritis ist meistens sehr hoch und bleibt über mehrere Wochen kontinuierlich bestehen. Erst allmählich tritt eine langsame lytische Lösung des Fiebers ein. Die Diagnose der tuberkulösen Natur des Exsudates geschieht durch Probepunktion. Im tuberkulösen Exsudat finden sich im Gegensatz zu allen anderen entzündlichen Exsudaten keine Bakterien. Ein steriles Exsudat spricht für Tuberkulose. Das Aussehen des tuberkulösen Exsudates ist meist serös, manchmal leicht getrübt, in der Regel aber klar. Das lange Bestehen eines klaren Exsudates bei hohem Fieber weist auf Tuberkulose hin. Zentrifugiert man das anscheinend klare Exsudat, so findet man reichlich runde Lymphzellen. Polymorphkernige Leukocyten sind spärlich und nur in der ersten Zeit vorhanden, im Verlaufe treten sie ganz zurück. Es sind fast immer rote Blutkörperchen im Exsudat vorhanden, manchmal kann der Erguß auch makroskopisch schon leicht blutig sein. Die Untersuchung des Blutes zeigt eine ganz geringe Leukocytose (9—12000), die nicht im Verhältnis zu dem hohen kontinuierlichen Fieber steht. Ist das Reiben oder das Exsudat in den ersten Tagen des hohen Fiebers nicht sofort feststellbar, so denkt man meistens an eine zentrale Pneumonie oder an eine typhöse Erkrankung, bis das auftretende Exsudat die Diagnose nicht mehr zweifelhaft erscheinen läßt. Die Menge des Exsudates ist bei den einzelnen Krankheitsfällen sehr verschieden. Kleine Exsudate, die nur den phrenikocostalen Winkel ausfüllen und Exsudate, die schwere Verdrängungserscheinungen am Herzen und im Mediastinum auslösen, werden beobachtet. Hat die Probepunktion die Diagnose eines tuberkulösen Exsudates gesichert, so läßt man kleine Exsudate vollständig in Ruhe. Ein Ablassen des Exsudates kommt nur in Frage, wenn schwere Verdrängungserscheinungen unmittelbare Veranlassung geben. Auch dann läßt man das Exsudat nicht vollständig ab. Man will dadurch ein allzu rasches Nachlaufen

des Exsudates vermeiden. Die Vorstellung, daß ein Exsudat die tuberkulös erkrankte Lunge ähnlich wie der Pneumothorax zusammendrückt und dadurch für den tuberkulösen Lungenprozeß günstige Heilungsbedingungen schafft, läßt von einer allzu häufigen Punktion Abstand nehmen. Man soll im Ablauf der Pleuritis mehrere kleine Punktionen (30—40 ccm) in großen Abständen vornehmen, um die Resorption zu beschleunigen. Die Resorption vollzieht sich in der Regel erst nach mehreren Wochen. Eine mehr oder minder starke Schwartenbildung, die meistens das ganze Leben nachzuweisen ist, bleibt zurück. Die Differentialdiagnose, ob es sich um eine Schwarte oder um ein Exsudat handelt, ist meistens aus den physikalischen Symptomen zu stellen: Exsudat: fernklingendes oder aufgehobenes Atemgeräusch, unter Umständen fernklingendes Bronchialatmen, bei der Schwarte: normales Atemgeräusch, bei größeren Exsudaten aufgehobener Stimmfremitus, bei Schwarten normaler Stimmfremitus. Sind die physikalischen Symptome zur Differentialdiagnose nicht eindeutig, so muß man die Probepunktion ausführen. Die tuberkulöse Pleuritis neigt bei manchen Kranken zu Wiederholungen. Es sind Krankheitszustände beschrieben, in denen die tuberkulöse Erkrankung sich lediglich in wiederholten Rippenfellentzündungen äußerte.

Die medikamentöse und lokale Therapie richtet sich nach den gleichen Gesichtspunkten, wie sie bei der unspezifischen Pleuritis (s. S. 535) angegeben wurden.

Die tuberkulöse Pleuritis ist in ihrer Pathogenese nicht einheitlich. Man kann 4 große Gruppen unterscheiden:

1. Es kann eine Pleuritis durch einen Primärinfekt verursacht sein, der pleuranahe gelegen ist und sich auf die Oberfläche per continuitatem fortsetzt. Bei derartigen Kranken ist die übrige Lunge vollständig frei von Veränderungen. Die Prognose ist eine durchaus günstige. Wahrscheinlich gehören hierher alle Fälle von idiopathischer, sog. „reaktiver" Pleuritis, bei denen späterhin keine Lungenherde gefunden werden.

2. Kann sich eine Pleuritis im Anschluß an das Primärstadium an eine Bronchialdrüsentuberkulose entwickeln. Diese Pleuritis ist sehr selten, sie setzt schleichend ein. Das Exsudat ist wie bei der ersten Form tuberkelbacillenfrei. Die Prognose ist außerordentlich günstig.

3. Es kann auch eine einseitige tuberkulöse Pleuritis durch eine hämatogene Metastase im Stadium der hämatogenen Streuung verursacht sein. Meistens treten diese Pleuritiden durch hämatogene Streuung nicht einseitig auf, man findet gleichzeitig eine Erkrankung mehrerer seröser Häute, des Perikards, des Peritoneums und nicht allzu selten doppelseitige Pleuritiden. Diese *Polyserositis* ist eine Krankheit, die außerordentlich oft verkannt wird. Die Pleuraexsudate treten bei der Polyserositis meistens erst im Verlaufe auf, so daß die primär einsetzenden Erkrankungen des Peritoneums oder Perikards in ihrer Ätiologie nicht richtig gewertet werden. Sind die verschiedenen Exsudate einmal gebildet, so ist die Diagnose sehr einfach und aus der Beschaffenheit des Exsudates zu stellen (s. S. 533). Differentialdiagnostisch kommt lediglich die rheumatische Polyserositis in Frage, der gleichzeitige Lungenbefund ist entscheidend. Die Prognose der tuberkulösen Polyserositis ist relativ günstig, allerdings können die entstehenden Schwielen und Schwarten zu einer Concretio pericardii führen und im späteren Leben schwere Kreislaufsymptome zur Folge haben. Man spricht von einem Panzerherz, wenn die Schwarten verkalken (s. a. Bd. I, S. 386). Im Gefolge der Perikarderkrankungen unter gleichzeitigen peritonealen Erkrankungen (Perihepatitis und Perisplenitis) kann sich eine schwere Cirrhose der Leber mit Stauung im Pfortaderkreislauf ausbilden (Cirrhose pericardiaque (s. S. 573).

4. Bei sehr vielen Pleuraerkrankungen ist eine oberflächliche Infiltration der Lungen, die in späteren Stadien auftritt und sich auf die Oberfläche fortsetzt, die Veranlassung zur Exsudatbildung. Man möchte glauben, daß pleuranahe, schwere tuberkulöse Infiltrationen im Spätstadium immer Pleuritiden zur Folge haben müßten. Es scheint aber, daß bei fortgeschrittenen Phthisen die Pleura auf pleuranahe Reize nicht mehr mit Exsudation zu reagieren vermag. In derartigen Exsudaten, die durch große, pleuranahe tuberkulöse Herde hervorgerufen sind, findet man fast immer Tuberkelbacillen. Diese Exsudate sind meistens ziemlich stark hämorrhagisch.

Eine besondere Erwähnung verdient eine nicht allzu seltene Lokalisation des pleuralen Exsudates im Interlobärspalt. Die *Pleuritis interlobaris* ist bei der Tuberkulose nicht allzu häufig. Die Diagnose geschieht in der Regel durch die Röntgendurchleuchtung. Die Probepunktion macht man in der Axillarlinie am oberen Rand der Dämpfung.

i) Pathologische Anatomie.

Der Tuberkel. Die klassische Form der morphologischen Reaktion auf den ins Gewebe eingedrungenen Kochschen Bacillus ist der *Tuberkel.* Er hat die Größe eines Hirsekorns (Milium). Die mikroskopische Untersuchung des Knötchens zeigt im Zentrum eine besondere Art der Nekrose, die man Verkäsung nennt. Im verkästen Gebiet läßt sich die Struktur des ursprünglichen Gewebes nicht mehr vollständig erkennen. Am längsten bleiben noch die elastischen Fasern erhalten. Hübschmann faßt die zentrale Verkäsung, die Nekrose, nicht ausschließlich als Ausdruck des Gefäßuntergangs auf, er glaubt, daß die Verkäsung aus einer primären Exsudation hervorgehe. Das Exsudat geht dann allmählich in eine käsige Nekrose über. Gleichzeitig vollzieht sich die Einwanderung von Zellen in das verkäste Exsudat. Im ausgebildeten Tuberkel sieht man das verkäste, gefäßlose Zentrum von einem Zellwall umgeben. In der äußeren Begrenzung des Zellwalles sind hauptsächlich Plasmazellen und polymorphkernige Leukocyten. Gegen das Zentrum hin, besonders an der Grenze der nekrotischen Partien findet man Langhanssche Riesenzellen, die aus Epitheloidzellen hervorgegangen sind und mehrere bläschenförmige Kerne enthalten. In diesen Epitheloid- und Riesenzellen finden sich bisweilen Tuberkelbacillen. Im Miliartuberkel sind alle Gewebsreaktionen festzustellen, mit denen der Organismus auf den sich festsetzenden Kochschen Bacillus antworten kann — Exsudation, Zellvermehrung (Proliferation), Verkäsung. Bei massivem Infekt und Allergie im Sinne der Überempfindlichkeit wird die Gewebsreaktion vorherrschend in Exsudatbildung und nachfolgender Verkäsung bestehen, bei geringem Infekt und Allergie im Sinne vermehrter Resistenz (Durchseuchungsresistenz) kommt es zuerst zu geringen exsudativen Reaktionen, die aber bald durch einwandernde Zellen in den Hintergrund treten und dem proliferativen Geschehen weichen. Man muß daran festhalten, daß jede Reaktion auf den Kochschen Bacillus zunächst exsudativ ist, und daß die Verschiedenheit des weiteren Ablaufs und die im späteren Stadium zutage tretende Verschiedenheit des morphologischen Substrates reaktive Folgen der primären Entzündung sind. Eine primäre proliferative Reaktion ist ebenso unwahrscheinlich wie eine primäre Verkäsung. Die Reaktionen, welche wir im kleinsten tuberkulösen Gebilde, dem Miliartuberkel, vereinigt sehen, können im Verlaufe des tuberkulösen Geschehens je nach dem Zustand des Individuums und des Gewebes mehr nach der proliferativen oder mehr nach der entzündlich verkäsenden Verlaufsrichtung tendieren und im anatomischen Substrat als vorherrschend proliferativ oder als vorherrschend exsudativ-verkäsend in Erscheinung treten.

Die Exsudation. Das Extreme der exsudativen Reaktion ist die käsige Pneumonie. Im Anfang der käsigen Pneumonie ist zuerst ein fibrinhaltiges Exsudat vorhanden, das allmählich in eine fast homogene Grundsubstanz übergeht, die nurmehr undeutlich die elastischen Fasern der Alveolen erkennen läßt. Eine besondere Form einer pneumonischen Infiltration tuberkulöser Genese ist die sog. „*Desquamativpneumonie*". Ein seröses Exsudat erfüllt die Alveolen. Das nicht allzu fibrinhaltige Exsudat enthält reichlichst Alveolarepithelien und Lymphocyten im „*gelatinösen Infiltrat*" (Laennec). Die „*glatte*" *Pneumonie* (Virchow) kann sich wieder vollständig zurückbilden, sie kann aber auch in eine käsige Pneumonie übergehen. Vorherrschend exsudative Vorgänge finden sich im Anfangszustand des Primärinfektes, in der perifokalen Entzündung

der Lymphabflußmetastase. Der Name „*perifokale*" Entzündung (Ranke, Schminke) sollte, wie Tendeloo meint, „*kollaterale*" Entzündung heißen. In dem perifokalen Entzündungsgewebe werden in der Regel keine Tuberkelbacillen nachgewiesen. Die perifokale Entzündung entsteht im umgebenden Gewebe als fortgeleitete Reaktion auf den zentralen tuberkulösen Herd. Jeder Superinfekt, sei es, daß er exogen-bronchogen oder endogen-bronchogen, sei es, daß er hämatogen zustande kommt, hat zunächst eine vorherrschend exsudative Reaktion zur Folge. Histologisch bieten diese Herde im Frühstadium das Bild einer kleinen käsigen Pneumonie.

Die Proliferation und Cirrhose. Im „acinös-nodösen" Herd der Aschoffschen Schule finden wir vorwiegend proliferative Prozesse. Die acinös-nodösen Herde erscheinen auf dem Schnitt durch die Lunge als kleeblatt- oder traubenförmige Gebilde von gelblich-grauer Farbe. Früher hielt man diese Herde für peribronchiale Gebilde, bis Aschoff und seine Schüler zeigten, daß die Erkrankung im Acinus und seinen einzelnen Teilen ihren Sitz hat. Mikroskopisch sieht man im wesentlichen tuberkulöses Granulationsgewebe, das den Acinus ausfüllt, reichlich Epitheloid- und Riesenzellen, stellenweise Lymphocyten, im Zentrum des Acinus sind kleine Verkäsungsherde nachzuweisen. Zweifellos herrscht in einem derartig acinös-nodösen Herd die Proliferation vor. Die zentrale Verkäsung und auch kleine frischere Exsudationsprozesse lassen erkennen, daß auch in diesen Herden eine primäre Proliferation auszuschließen ist. Die exsudative Phase des reaktiven Geschehens verläuft in diesen Fällen kurz und macht bald einem proliferativen zellreichen Gewebe Platz, so daß eine primäre proliferative Reaktion vorgetäuscht wird. Im weiteren Verlauf der proliferativen Reaktion tritt frühzeitig Bindegewebe auf, das die Herde abkapselt und das Lungengewebe verdichtet und vernarbt. Das cirrhotische Narbengewebe läßt schließlich die vorausgegangene Entwicklung nicht mehr erkennen. Trotzdem können in cirrhotischen Lungen in abgekapselten Käseherden jahrzehntelang virulente Kochsche Bacillen erhalten bleiben und auch noch nach Jahrzehnten das cirrhotische Gewebe zur Einschmelzung bringen (zerfallende Altersphthise).

Verkäsung und Kavernenbildung. Die Verkäsung geht aus der Exsudatbildung hervor und ist der eigentümliche Ausdruck einer tuberkulösen Nekrose. Das Lungengewebe, das bei der Exsudatbildung noch in seiner alveolären Struktur erkennbar ist, verliert mit Zunahme der Verkäsung die eigentliche Struktur. Es bleibt eine homogene, feinkörnige Grundsubstanz, die nur mit Mühe einzelne elastische Fasern erkennen läßt, zurück. Im weiteren Verlauf erfolgt eine Sequestration der käsigen Massen, es entsteht eine Höhle. Je nach der Genese ist die Form dieser Höhle, die man Kaverne nennt, verschieden. Die einzelnen Höhlen können ineinander durchbrechen, ein ganzes System von Höhlen kann einen ganzen Lappen einnehmen. Anfänglich füllen die sequestrierten Käsemassen die Kaverne aus, späterhin sind die Massen ausgehustet. Es bleiben lufthaltige Höhlen, die wenig Flüssigkeit enthalten, zurück. Die Wand der Kavernen ist schmierig grau, leistenartige Vorsprünge, die von Gefäßen durchzogen sind und die in das Lumen der Kavernen hereinragen, sind häufig. Der spärliche Kavernen-inhalt erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Brutstätte von Kochschen Bacillen. Meistens stehen die Kavernen mit dem Bronchialrohr in Verbindung und sind die Quellen endogener Reinfektion (intracanaliculäre Ausbreitung). Kleine Kavernen können ausheilen. Eine Ausheilung mit Narbenbildung ist aber selten. Ein Kollabieren der Kavernenwände mit Ausstoßung aller bacillenhaltigen Gewebsreste wurde auch in vereinzelten Fällen beobachtet. Die Regel ist aber, daß die Kavernen bestehen bleiben und das Fortschreiten der tuberkulösen Erkrankung propagieren.

k) Prophylaxe der Lungentuberkulose.

Eine der gebieterischsten Notwendigkeiten der nächsten Zukunft ist die Prophylaxe gegen die tuberkulöse Ansteckung. Die Mehrzahl aller Menschen erlebt im Laufe ihres Lebens eine tuberkulöse Infektion. Wie kann man sich gegen diese Infektion schützen?

Durch Verhinderung der Infektionsmöglichkeiten:

Die vorbeugende Fürsorge ist heute in Deutschland in den meisten Gemeinden durch die Tätigkeit des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose ausgezeichnet organisiert. Besondere Verdienste um den Ausbau der Organisation hat sich Romberg erworben. Die Fürsorgestellen sind auf ärztlicher Tätigkeit aufgebaut. Es werden die offenen Tuberkulosen des Bezirks festgestellt und versucht, die Gefahr der weiteren Ansteckung zu verhindern. Die Fürsorgeschwester kennt jede Familie und vermittelt durch persönlichen Kontakt die ärztliche Kontrolle der Kranken. Immermehr hat sich die systematische Durchuntersuchung mit Röntgenapparaten als richtig erwiesen. An den Hochschulen ist die obligatorische Untersuchung aller Studierender fast überall eingeführt. Bei Einstellung in das Heer ist Röntgenuntersuchung ebenfalls in der deutschen und schweizerischen Armee durchgeführt. Auf diese Weise wird es gelingen, zeitig offene Tuberkulosen und ihre Umgebung einer Behandlung zuzuführen.

Der *Auswurf* der Phthisiker ist die Quelle der Infektion. Jeder Phthisiker muß angehalten werden, seinen Auswurf in kleine Fläschchen, die er als Spucknäpfchen mit Deckeln versehen mit sich führt, zu entleeren. Durch das Herumspucken und durch das Einatmen beim Spucken und Husten feinzerstäubten, bacillenhaltigen Sputums wird die Umgebung gefährdet. Ein gesetzliches Spuckverbot ist zu verlangen. Das radikalste Mittel, die Ausbreitung der Phthise zu verhindern, wäre die Konzentrierung der Phthisiker in großen Siedlungsgebieten. So fürchterlich traurig und einschneidend diese Forderung für den kranken Menschen ist, wäre es die einzige Möglichkeit diese Volksseuche zum Aussterben zu bringen. Vor der Hand muß man aber gebieterisch verlangen, daß alle schwerkranken Phthisiker, welche die Hauptverbreiter der Krankheit sind, in Tuberkulosekrankenhäuser sich aufnehmen lassen müssen. Zu diesem Zweck muß der Staat große Tuberkulosekrankenhäuser errichten oder zum mindesten in den einzelnen staatlichen und städtischen Spitälern eigene Isolierabteilungen für Schwertuberkulöse verlangen. In diesem Punkte ist noch viel in unseren Krankenhauseinrichtungen zu verbessern. Ist der Schwertuberkulosekranke nicht zu bewegen, sich in Krankenhauspflege zu begeben, so muß seine Umgebung dem Patienten eigene Bettwäsche, Eß- und Trinkgeschirr, sowie Kleider isoliert halten und separat reinigen. Trotzdem ist eine Infektionsgefahr durch den gemeinsamen Wohnraum gegeben. Der Lungenkranke hat sich meistens an seine Krankheit so gewöhnt, daß er kein Krankheitseinsehen mehr hat und seine Krankheit für gefahrlos hält. Er küßt seine Kinder und überträgt das unheilbringende Virus durch direkten Kontakt auf die Nachkommenschaft. Die Erziehung zur Reinlichkeit und Sauberkeit seiner Umgebung gegenüber, Waschen der Hände, vermeiden von Anhusten, ist dringend geboten. Es ist dringend notwendig, schwer tuberkulöse Eltern von den Kindern zu trennen. Kinder Tuberkulöser sind in besonderen Fürsorgeanstalten unterzubringen. Kindermädchen, Erzieherinnen und Krankenschwestern müssen den Nachweis erbringen, daß sie keine offene Tuberkulose haben. Besonders wichtig wäre eine Prophylaxe in der Schule. Es ist anzustreben, daß sich alle Kinder in regelmäßigen Abständen einer Röntgenuntersuchung unterziehen müssen. Die tuberkulösen Kinder sind aus der öffentlichen Schule herauszunehmen und in besonderen Heilstätten mit Schule unterzubringen.

Eine besonders wichtige Frage ist die Genehmigung der Ehe tuberkulöser Individuen. Es wäre zu fordern, daß einer tuberkulösen Frau mit offener Tuberkulose die Genehmigung zur Ehe versagt wird, das Gleiche gilt von Männern mit offener Tuberkulose. Vorläufig fehlt jede gesetzliche Handhabe für das Eheverbot Tuberkulöser. Im Gegenteil, wir erleben, daß die bei Tuberkulösen häufig gesteigerte Libido zu vorzeitiger Eheschließung in ganz jungen Jahren führt. Bei Menschen mit geschlossener Tuberkulose, die eine Tuberkulose schon lange überstanden haben, ist die Frage der Eheschließung eine verantwortungsvolle Aufgabe für den Arzt. Bei offener Tuberkulose ist ein striktes Eheverbot selbstverständlich, bei geschlossener Tuberkulose ist es aber außerordentlich schwer, das Schicksal vorauszusagen. Der Arzt wird hier von Fall zu Fall entscheiden müssen, wobei eine genaue Kenntnis des Krankheitsablaufes und der Familiengeschichte des Patienten nötig ist. Wie nötig ist in solchen Fällen ein Hausarzt, ein Mensch, der die Familiengeschichte des einzelnen

Individuums kennt! Nur selten wird man nach einer kurzen Untersuchung einen für das Leben des Patienten entscheidenden Rat geben können.

Durch Erhöhung der Resistenz gegen die tuberkulöse Infektion:

Wir haben im allgemeinen Teil besprochen, daß bei der Tuberkulose eine dauernde Immunität im Sinne einer humoralen Infektionsimmunisierung nicht zu erzielen ist. Eine probatorische Schutzimpfung geht von falschen Voraussetzungen aus. Wo immer sie auch versucht wurde, hat sie zu Mißerfolgen geführt. Auch von der percutanen prophylaktischen Tuberkulinbehandlung ist man abgekommen. In neuerer Zeit macht die Schutzimpfung von Calmette viel von sich reden. Der Bacillus Calmette-Guérin (B.C.G.) stammt von einem virulenten Tuberkelbacillus, der durch jahrelange Weiterimpfung auf rindergallenhaltigen Nährböden avirulent geworden ist. Eine Bacillenaufschwemmung dieses avirulenten Bacillus wird Neugeborenen in den ersten Lebenstagen in 3 Dosen innerhalb von 48 Stunden mit der Milch gegeben. Der avirulente Calmette-Bacillus ist nach allgemeiner Ansicht unschädlich. Der Wert der Calmetteschen Methode ist sehr bestritten. Mit Sicherheit kann man sagen, daß auch durch B. C.G. eine länger dauernde Immunität nicht hervorgerufen werden kann.

Die allgemeinen hygienischen Maßnahmen, die zur Kräftigung der Jugend führen, Sport, Abhärtung, Turnen im Sonnenlicht, möglichst langer Aufenthalt im Freien, sind systematisch durchzuführen. Es sind besonders die Nachkommen Tuberkulöser herauszugreifen und bei ihnen eine ausgedehnte hygienische Prophylaxe durchzuführen. Eine besonders gute Ernährung, reichlich Fett und Kohlehydrate, Verbot des Alkohols und reichlich Gemüse- und Obstkost gehören zur Tuberkuloseprophylaxe. Tuberkulös Gefährdete sind von gewissen Berufen, die durch Einatmung von Staub zur Tuberkulose führen können, fernzuhalten.

l) Therapie.

Heilstättenbehandlung. Die Heilstättenbehandlung hat sich in den letzten Jahren, besonders für die Behandlung von Frühfällen, mit größtem Erfolg eingebürgert. Das wesentliche der Heilstättenbehandlung ist eine richtig durchgeführte Liegekur, eine geregelte Lebensweise, mit einer sinngemäßen Diätetik. Bei fieberhaften subfebrilen Kranken ist in den ersten Wochen eine strikt durchgeführte Bettruhe von großer Wichtigkeit. Es ist eine immer wiederkehrende Beobachtung, daß die Bettruhe allein auch bei schweren Kranken in vielen Fällen ein Zurückgehen, ja ein vollständiges Verschwinden des Fiebers bewirkt. Das toxische Aussehen der Patienten verschwindet, das subjektive und objektive Befinden bessert sich allein schon durch die in den ersten Wochen in den Heilstätten durchgeführte Körperruhe. Nach der Entfieberung darf der Patient einige Stunden aufstehen, er muß aber noch streng seine Liegezeit am Vormittag und Nachmittag einhalten. Bei fortschreitender Besserung wird ganz langsam körperliche Bewegung erlaubt. Die Behandlungsweise in den Heilstätten ist heute eine durchaus individuelle und dem Charakter der Krankheit angepaßt. Die meisten Heilstätten in Deutschland sind heute dem Bedürfnis entsprechend mehr als Krankenhäuser für Tuberkulöse organisiert. Die Heilstätten sind alle in klimatisch bevorzugten Orten untergebracht, so daß nach Möglichkeit der klimatische Faktor bei der Heilstättenbehandlung wesentlich mitberücksichtigt wird. Eine besondere klimatische Berühmtheit haben im Hochgebirge Davos, Arosa, Montana (15—1800 m). Das Wesentliche des Hochgebirgsklimas ist die windstille, gleichmäßig trockene und harte Atmosphäre. Im Schwarzwald sind Schömberg, Badenweiler, St. Blasien, Wehrawald (etwa 600 m) bevorzugte Plätze. Heilstätten im Süden finden sich in Agra (Tessin), Gries, Meran (Süd-Tirol, etwa 400 m) und Leysin (etwa 1500 m). Kuren im Hochgebirge soll man in der Regel bei schweren exsudativen und einschmelzenden Formen nicht empfehlen, wenngleich ich zugeben möchte, daß auch schwere einschmelzende Formen, wenn man sie im Hochgebirgsklima zunächst viele Wochen bis zum Abklingen der fieberhaften Erscheinungen im Bett läßt, nach den Erfahrungen namhafter Davoser Heilstättenärzte günstig beeinflußt werden. Das Wesentliche ist. daß die Heilstättenbehandlung unter ständiger Kontrolle des Röntgenbildes durchgeführt wird und der Heilstättenarzt im

Hochgebirge sofort Kranke, welche die trockene und harte Luft nicht vertragen, in einen Ort mittlerer Höhenlage übersiedeln läßt.

Die Freiluftliegekur wird durch ein mehrstündiges Liegen, vormittags und nachmittags, in den Sanatorien gewissenhaft durchgeführt. Eine Sonnenbestrahlung bei der Liegekur ist nur mit größter Vorsicht unter ärztlicher Aufsicht anzuwenden. Das wesentliche der Liegekur ist der Aufenthalt in freier Luft bei absoluter Körperruhe.

Die Ernährung soll über das Calorienbedürfnis hinausgehen. Die Patienten dürfen alles essen, wozu sie Lust haben, die Hauptsache ist, daß sie essen. Nach Möglichkeit sucht man vitaminhaltige Nahrungsbestandteile, Butter, frische Salate, frisches Gemüse und Obst einer gemischten Kost zuzufügen. Kleine Mengen von Vigantol wirken appetitanregend. Alkohol in mäßigen Mengen zur Anregung ist erlaubt, größere Mengen von Alkohol sind verboten. In neuerer Zeit wird die Gerson-Diät von Sauerbruch und seinen Schülern aufs wärmste empfohlen. Die Gerson-Kost ist eine kochsalzarme Kost, der ein Salzgemisch, „Mineralogen" (im wesentlichen Calciumsalze) zugefügt wird. Die Kost besteht aus viel Obst, Gemüse, Eiern, Mehl, Zucker, Fett und wenig Fleisch (etwa 500 g in der Woche). Ein eindeutiger Erfolg bei der Lungentuberkulose über das Maß dessen, was durch reichliche Ernährung erreicht werden kann, wurde nicht gesehen. Sauerbruch und seine Schüler berichten über eindeutige Erfolge bei Lupus, Knochen- und Gelenktuberkulose. Eine Umstimmung der Ernährung von einer Fleisch- zu einer Gemüsekost und wieder zurück wird immer von gewissen Allgemeinerscheinungen begleitet sein, die bei einer bestehenden chronischen Erkrankung zeitweise sich günstig bemerkbar machen können, ohne jedoch eine definitive Ausheilung zu bewirken. Bei der Nahrungszufuhr muß die Appetitlosigkeit des Phthisikers berücksichtigt werden. Hier ist die Wartung und Pflege das ausschlaggebende Moment.

Das *Klima* hat zweifellos auf den Ablauf einer Tuberkulose eine gewisse Einwirkung. Das Höhenklima, besonders das Klima in langgestreckten Hochtälern, hat auch bei kritischer Beurteilung einen günstigen Erfolg. Wir wissen heute immer noch nicht, worauf die klimatische Einwirkung beruht, wir können lediglich aus vielfältiger Erfahrung die Tatsache registrieren, daß das Höhenklima auf alle klinischen Erscheinungsformen der Tuberkulose günstig einwirkt. Es ist natürlich nicht wünschenswert, Tuberkulosekranke im letzten Stadium in ein Höhenklima zu verbringen. Es ist aber verkehrt, nur stationäre oder cirrhotische Fälle ins Hochgebirge zu schicken. Man hat sehr gute Resultate auch bei progredienten, schubweise verlaufenden chronischen Phthisen. Urogenital- und Darmtuberkulose gehören nicht ins Hochgebirge. Besonders die Urogenitaltuberkulose verläuft in einem trockenen warmen Klima günstiger. Besondere Einrichtungen für Knochentuberkulose sind in Leysin (Wallis). Die klimatischen Einwirkungen im Mittelgebirge und im Tiefland sind anderer Art als im Hochgebirge. Man sucht nebelfreie Orte, die nicht allzu feucht sind, aus. Das Seeklima ist in südlichen Gegenden, am mittelländischen und adriatischen Meer, von günstigem Einfluß, die Nordsee hat ein zu rauhes Klima, nur an der Südküste Englands sind Orte milderen Klimas.

Bestrahlung. 1. Sonnenbestrahlung. Bei Sonnentherapie, die besonders in den hochgelegenen Heilstätten betrieben wird, ist größte Vorsicht am Platze. Man läßt zunächst bei der Liegekur nur einzelne Glieder des Körpers kurze Zeit bestrahlen, bis allmählich ein längerer Aufenthalt in der Sonne vertragen wird. Künstliche Höhensonne und Bestrahlungen mit der Quarzlampe sind mit der gleichen Vorsicht anzuwenden, beginnend mit einigen Minuten bis höchstens einer Viertelstunde. Bei Drüsentuberkulose, besonders bei der Bauchdrüsentuberkulose ist die Indikation zur Strahlenbehandlung gegeben.

2. Röntgenstrahlen. In den letzten Jahren wurde von günstigen Erfolgen kurz dauernder Röntgenbestrahlung berichtet. Auch hier handelt es sich um eine Allgemeinwirkung, nicht um eine spezifische Wirkung. Die Röntgenbestrahlung kann in der Hand eines geübten Röntgentherapeuten und auch da nur bei ganz besonders ausgewählten, zur Cirrhose neigenden Fällen angezeigt sein.

Chirurgische Behandlung. Die *Pneumothoraxbehandlung* bezweckt eine Ruhigstellung der erkrankten Lunge. Die Lunge sinkt auf die Lungenwurzel zurück. Die aufgehobene Durchlüftung des Blutes der Lungen bewirkt den Durchfluß venösen Blutes, das dem Wachstum der Tuberkelbacillen entgegenwirken und die Narbenbildung begünstigen soll. Angeblich soll der auf dem Hilus lastende Druck eine Hemmung des Lymphumlaufes bewirken und durch die Kompression des Lymphkreislaufes der erkrankten Lunge eine verminderte Toxinresorption zur Folge haben. Die hauptsächlichste Wirkung des Pneumothorax dürfte aber durch das Zusammenfallen der Kavernen im kollabierten Lungengewebe zu suchen sein.

Technik des Pneumothorax. Es sind eine Reihe von Apparaten zur Anlegung des Pneumothorax beschrieben, die alle mehr oder minder gleich Gutes leisten. Man verwendet eine stricknadelstarke Nadel mit stumpfer Spitze und seitlicher Öffnung. Vor dem Ansetzen der Nadel durchschlägt man die Haut mit einem sterilen Schnepper. Die Einstichstelle wählt man sich nach dem Röntgenbild über der Stelle, wo mit größter Sicherheit eine normale Pleura, die sich leicht ablöst, zu erwarten ist. Die laterale Thoraxseite wird man bevorzugen, jedoch kann man auch infraclavicular oder unter dem Schulterblatt die Einstichstelle wählen. Vor dem Einstich führt man mit Novocain eine Lokalanästhesie aus und deponiert unmittelbar über der Pleura etwas von der Lösung. Bevor man den Einstich ausführt, muß man Apparatur, Schlauchsystem und Nadel auf Dichtigkeit und Durchlässigkeit prüfen. Einstich immer in Manometerstellung, bei Erstfüllungen unter sorgfältiger Sauerstoffüllung bis zur Nadelspitze. Die Nadel wird zweizeitig durchgestoßen, indem zunächst die Weichteile mit senkrecht aufgesetzter Nadel bei aufgestütztem Unterarm des Operateurs bis zur Pleura eingestochen und dann erst die Pleura selbst durchbohrt wird. Kein hydrostatischer Überdruck im Apparat, der Einstrom des Gases soll nur durch die Saugwirkung der Lunge erfolgen. Die Nadel soll nur so weit eingeführt werden, bis man sicher ist, daß die seitliche Nadelöffnung die Pleura passiert hat. Nach dem Einstich prüft man das freie Manometerspiel bei Mittellage, dann Umschaltung auf Gas mit Einblasung nur weniger Kubikzentimeter. Sofortige Nachprüfung durch das Manometer. Erst dann führt man die eigentliche Füllung aus, indem man immer nach je 100 ccm mit dem Manometer kontrolliert. Man unterbricht die Einblasung, bevor ein positiver Druck erreicht ist. Bei der ersten Füllung nicht mehr als 500 ccm, bei späteren Füllungen im allgemeinen nicht mehr als 1000 ccm pro Sitzung einblasen. Die Füllung muß ganz langsam unter Kontrolle des Pulses geschehen. Nach der Füllung macht man einen Gazeheftpflasterverband. Man läßt den Patienten nach der ersten Füllung ruhig liegen, späterhin ist eine ambulatorische Nachfüllung ohne länger dauernde Ruhiglage möglich.

Indikation zum Pneumothorax. Bei der Indikation zur Pneumothoraxbehandlung war man zunächst, bis größere Erfahrungen gesammelt waren, zurückhaltend. Nachdem sich nunmehr durch jahrelange Erfahrungen und Beobachtungen unsere Kenntnisse dieser Behandlungsart gefestigt haben, kann man mit der Indikationsstellung weitherziger sein, jedoch soll im allgemeinen gefordert werden, daß der Prozeß einseitig ist und daß bei Anlegung des Pneumothorax die Temperaturen sich beruhigt haben und konstant geworden sind. Die besten Resultate sah man bei einseitigen Prozessen, die zum Zerfall neigen unter der Voraussetzung, daß früh genug der Pneumothorax angelegt wurde, und eine glatte Ablösung der Pleura sich ermöglichen ließ. Bei starken Verwachsungen ist äußerste Vorsicht geboten. Bei einseitigen Cirrhosen mit Pleurabeteiligung zeigt der Prozeß auch ohne Pneumothorax Stabilisierungstendenz. Ein Pneumothorax ist bei diesen Kranken meistens überflüssig. Das Hauptkontingent der Kollapstherapie ist das zerfallende Frühinfiltrat und die aus diesem hervorgehenden Tuberkuloseformen (Frühkaverne).

Nach Möglichkeit soll bei allen Prozessen mit einseitigen kleineren und größeren Kavernen die Kollapstherapie angestrebt werden, auch bei doppelseitigen Prozessen, bei denen die eine Seite zu Cirrhose neigt und die andere Seite ein zerfallendes kavernöses Frühinfiltrat zeigt, pflege ich durch Anlegen eines Pneumothorax die Kaverne zum Zusammenfallen zu bringen. Leider kollabiert eine mittelständige Kaverne bei Oberlappenprozessen durch den Pneumothorax häufig nur unvollständig. In solchen Fällen ist eine plastische Operation zu erwägen, um die ständige Gefahr der endogenen bronchogenen Streuung aus der unvollständig kollabierten Kaverne zu verhindern. Hier kann natürlich

die Pneumothoraxbehandlung keine Heilung, sondern nur einen günstigeren Ablauf erzielen. Der doppelseitige Pneumothorax bei doppelseitigen großen Kavernen ist mit größter Vorsicht anzuwenden. Liebermeister glaubt, mit dieser Behandlung auch bei diesen prognostisch ungünstigsten Fällen günstige Resultate zu haben. Die Erfahrungen mit doppelseitigem Pneumothorax sind noch zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu fällen.

Bei isolierten Pleurasträngen gelingt es mitunter nicht, den Kollaps der Lungen herbeizuführen. Jacobaeus hat ein Instrument angegeben, diese Stränge zu durchtrennen. Sind größere Kavernen vorhanden, die infolge Adhäsion mit der Pleura nicht kollabieren, so soll das Jacobaeus-Verfahren günstige Resultate liefern. Das Jacobaeus-Verfahren ist nur in der Hand des Geübten anzuraten. Flächenhafte Adhäsionen an der Basis und isolierte basale Stränge sollen mit dem Jacobaeus-Verfahren nicht angegangen werden. Die Gefahr des Jacobaeus-Verfahren ist nicht die Blutung. Es sei nochmals betont, daß die Kaustik nach Jacobaeus kein harmloser Eingriff ist und nur von Ärzten ausgeführt werden soll, die eine Spezialerfahrung mit dieser Methode haben.

Eine besondere Indikation für die Anlegung eines Pneumothorax ist bei unstillbarer und starker Hämoptoe gegeben. Bei Dauerblutern soll der Pneumothorax manchmal lebensrettend gewirkt haben.

Die häufigste Komplikation des Pneumothorax ist die Exsudatbildung. Je vollständiger der Kollaps ist, desto leichter tritt Exsudat auf. Flüssigkeitserguß bei Pneumothorax bringt die Gefahr der Verödung des Pneumothoraxraumes und die Hauptgefahr einer sekundären Infektion mit Pyopneumothorax mit sich. Besonders ein Kavernendurchbruch in den Pneumothoraxraum kann einen Pyopneumothorax zur Folge haben. Diese Komplikationen lassen sich leider nicht voraussehen. Bei einer Exsudatbildung ist ein Nachfüllen des Pneumothorax nicht angezeigt. Die Nachfüllung des Pneumothorax wird entsprechend der Resorption, zuerst häufiger, späterhin alle 3—4 Wochen vorgenommen. Dauernde Röntgenkontrolle ist notwendig. In der ersten Zeit stellt man den Patienten ruhig, in der späteren Zeit der Nachfüllung können die Patienten ihrer Beschäftigung nachgehen. Über die Dauer des Pneumothorax sind präzise Regeln nicht anzugeben. Gelingt der Pneumothorax gut, so läßt man ihn am besten 1—2 Jahre bestehen.

Die Phrenicusexairese. Die von Stuertz angegebene Unterbrechung des Zwerchfellnerven wird in Lokalanästhesie ausgeführt. Der Einschnitt erfolgt 2 Finger oberhalb des Schlüsselbeins, der Rand des Kopfnickers wird freigelegt, bis die tiefen Fascien freiliegen. Hier trifft man auf den M. scalenus anterior, der M. omohyoideus muß beiseite gedrängt werden. Der Nerv ist in die Muskelfascien des M. scalenus anterior eingebettet, den er von außen und oben nach innen und unten kreuzt.

Die Wirkung der Exairese soll in einer Ruhigstellung der Lungen und einer Einengung der Lungen durch das heraufsteigende Zwerchfell beruhen. Die Indikation zur Exairese als selbständige Operation ist nur bei zerfallenden Unterlappenprozessen gegeben. Als Unterstützungsoperation wird sie gleichzeitig mit dem Pneumothorax bei hilusnahen Prozessen und bei zerfallenden Unterlappenprozessen, die durch den Pneumothorax ungenügend entspannt werden, angewandt. Nach beendeter Pneumothoraxbehandlung ist die Exairese angezeigt, wenn die starr gewordene Lunge sich nicht wieder ausdehnen will und die Gefahr der Entstehung eines toten Raumes vorliegt.

Als vorbereitende Operation für die Thorakoplastik wird die Exairese von den meisten Chirurgen ausgeführt. Läuft die Exairese reaktionslos ab, so kann man nach mehreren Monaten zur Thorakoplastik schreiten. Reagiert der Patient auf die Exairese schlecht, so ist von der Thorakoplastik abzusehen.

Die *Thorakoplastik* hat im Prinzip die gleiche Indikation wie die Anlegung des Pneumothorax. Sind starke pleuritische Verwachsungen, welche die Anlegung des Pneumothorax unmöglich machen, vorhanden, so kann eine Thorakoplastik sehr gut helfen. Man führt die Sauerbruchsche Thorakoplastikoperation in der Regel mehrzeitig aus. Der Eingriff ist nicht gefahrlos und soll nur von Chirurgen mit Spezialerfahrungen ausgeführt werden.

Tuberkulintherapie. Als Koch im Jahre 1890 die Tuberkulintherapie einführte, atmete man auf in der Hoffnung, ein Heilmittel gegen die Tuberkulose zu haben. Die Enttäuschung war fürchterlich. Es zeigte sich, daß viele Lungenkranke, die mit Tuberkulin behandelt worden waren, im Anschluß an diese Behandlung sehr rasch zugrunde gingen. Bei der Autopsie sah man einen stärkeren Zerfall tuberkulösen Gewebes als bei konservativer Behandlung. Sehr häufig wurden miliare Aussaaten nach der Tuberkulintherapie beobachtet. Trotz dieses Mißerfolges wurde die Tuberkulintherapie fortgesetzt. Man gab nicht, wie Koch dies ursprünglich empfohlen hatte, 0,001 ccm Anfangsdosis, man ging auf den zehnten und hundertsten Teil zurück. Ein eindeutiger Erfolg ist der Tuberkulintherapie nur in den seltensten Fällen beschieden gewesen. *Ich persönlich stehe der Tuberkulinkur ablehnend gegenüber, da ich die Voraussetzungen zu einer Tuberkulinkur, die Möglichkeit,*

eine vorübergehende oder dauernde Immunität zu erzeugen, nicht für erwiesen erachte. Es sei zugegeben, daß besonders Geübte mit entsprechenden Dosen von Tuberkulin anaphylaktische Fälle unspezifisch desensibilisieren können. Ich glaube aber nicht, daß man sagen kann, die Tuberkulintherapie vermehre die Widerstandskraft im Sinne einer Durchseuchungsresistenz, oder gar die Tuberkulinkur führe eine Immunität herbei. Die Tuberkulintherapie ist in sehr vielen Kliniken heute verlassen.

Die Methoden, eine Tuberkulinkur durchzuführen, sind verschieden. *Subcutane* Tuberkulinkuren nach Liebermeister beginnen mit $^1/_{100}$ mg oder noch schwächerer Dosis. Tritt nach der ersten Einspritzung eine Reaktion ein, so wartet man 2—3 Wochen bis zur nächsten Einspritzung. Erfolgt wieder eine Reaktion, so wartet man wieder einige Wochen und fängt mit noch kleinerer Dosierung an. Erfolgt nunmehr keine Reaktion, so steigert man die Dosis nach jeder Woche um das $2^1/_4$—$3^1/_3$fache. Man sucht durch gleichmäßige Steigerung auf die 10mal stärkere Konzentration zu kommen. Tritt wieder eine Reaktion auf, so geht man auf die 100fache Verdünnung zurück und steigert die Dosen langsamer. Man achte peinlich während der ganzen Tuberkulinkur auf das Auftreten von Herdreaktionen. Nach Sahli soll das Auftreten einer Herdreaktion strengstens vermieden werden. Über die Enddosis, bis zu der man schließlich gelangen soll und die nicht überschritten werden darf, ist man sich nicht einig. Jedenfalls sind Mengen von 1 mg bis 1 g Gesamtdosis während einer Kurdauer gegeben worden. Vorsichtigerweise wird man eine große Gesamtdosis vermeiden. Die Verschiedenartigkeit der Angaben zeigt deutlich, daß auch die Beurteilung der Dosis der Tuberkulinbehandlung eine subjektive ist.

Cutane Tuberkulinkur. Ponndorf führt die Tuberkulinbehandlung mit Hilfe ausgedehnter Scarification der Haut aus. Er reibt die Haut mit Schmirgelpapier und streicht Tuberkulin auf. Die Methode ist wegen der schlechten Dosierbarkeit und der unschönen Hautverletzungen nicht allgemein angewandt worden.

Percutane Tuberkulinbehandlung. Petruschky hat die Einreibungen eines Impfstoffes empfohlen (Impfstoff, Schwanen-Apotheke Danzig), der tote Tuberkelbacillen enthält. Die Einreibungen werden in Etappen in Verdünnungen von 1 : 25 bis zum unverdünnten Präparat zweimal wöchentlich am Ober- oder Unterarm vorgenommen, die Dosis von 1—4 Tropfen gesteigert. Diese Methode ist neben der Einreibungsmethode von Moro mit Ektebin (Me ck) die relativ ungefährlichste und harmloseste Art der Tuberkulintherapie.

Die Behandlung mit lebenden Bacillen, Calmette-Guérin-Bacillen siehe S. 595.

Die Behandlung mit dem Friedmannschen Kaltblütrbacillus hat keine Erfolge gezeitigt.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die mit großen Hoffnungen begonnene Tuberkulinbehandlung nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu empfehlen ist.

Chemotherapie. Die Chemotherapie der Tuberkulose geht darauf aus, Tuberkelbacillen abzutöten, ohne das Gewebe zu schädigen. Leider ist der Grundgedanke der Chemotherapie, die wirksamen Substanzen an die Bakterien heranzubringen, bei den meisten Krankheiten und insbesondere bei der Tuberkulose unmöglich. Die Kochschen Bacillen liegen meistens in einem verkästen, nicht vascularisierten Gewebe, das nur ganz spärlich mit Flüssigkeit durchtränkt wird. Als chemotherapeutisch wirkende Substanzen sind Goldsalze, Krysolgan (auroaminophenolcarbonsaures Natrium), Sanocrysin (Natriumaurothiosulfat) gebraucht. Das Sanocrysin wird vor der Anwendung gelöst und intravenös eingespritzt 0,5, nach 2 Tagen 1,0, nach weiteren 4—7 Tagen 1,0; Gesamtdosis 5—6 g. Herdreaktionen und Allgemeinsymptome können auftreten. Manche Autoren berichten Günstiges über Sanocrysin. Andere Goldpräparate sind Triphal und Solganal. Andere Medikamente, die gegen tuberkulöse Erkrankungen angewandt wurden, sind Injektionen zimtsaurer Salze (Hetol, das älteste dieser Reihe), Kreosotal. Das Kreosot selbst schmeckt schlecht. Man gibt Ersatzpräparate, Duotal, Geosot, Kreosotal, Thiokol und Sirolin. Man wendet auch Kieselsäuren an, um Bindegewebsanregung zu schaffen. Silistren ist ein derartiges Präparat. Neuerdings hat man feinste Emulsionen von Kohle intravenös zu geben versucht. Die Erfolge dieser Behandlungsart sind noch ungenügend überprüft.

5. Die Syphilis der Lungen und der Bronchien.

Die Syphilis macht im Sekundärstadium an den Bronchien und an der Lunge keine deutlichen klinischen Erscheinungen. Es wurde behauptet, daß das syphilitische Exanthem sich auch an den Schleimhäuten der Bronchien und der Serosa der Pleura bemerkbar macht. Ein Beweis fehlt. Wenn man von einer Syphilis der Bronchien und der Lungen spricht, so sind es tertiär-syphilitische Erscheinungen.

Bronchiallues. Das Bild der Bronchiallues ist von Gerhardt in 3 Stadien eingeteilt. Man unterscheidet 1. das irritative Stadium, welches der Entwicklung und dem Zerfall der gummösen Neubildung entspricht. 2. Das Stadium der

dauernden Dyspnoe; durch die stenosierenden, infiltrierenden und exulcerierenden Gummata wird eine dauernde Atemnot hervorgerufen. Fieber kann bestehen. 3. Das suffokatorische Stadium, in dem richtige Erstickungsanfälle auftreten, die bald zum Tode führen. Im Verlauf können sich gummöse Infiltrationen auf die Umgebung fortsetzen und zur Perforation sowohl der Gefäße als auch der Speiseröhre führen. Meistens führen gleichlaufende luische Veränderungen am Gaumen und am Kehlkopf zur Diagnose. Unter Umständen muß man eine Bronchoskopie ausführen. Bei Verdacht auf Lues wird die Diagnose durch die Wa.R. erhärtet.

Pathologische Anatomie. Die gummösen Infiltrationen treten in der Schleimhaut und in der Submucosa auf, sie greifen auf die Knorpel und die Umgebung über. Im tracheoskopischen Bild sieht man eine rundliche rote Vorwölbung, die speckig aussieht. Die Gummata können zerfallen. Der Geschwürsgrund ist schmierig belegt, die Ränder sind scharf und wie ausgestanzt. Die Narben zeigen starke Retraktionserscheinungen und führen zu Stenosen.

Therapie. Ist die Diagnose einer Bronchiallues gestellt, so muß eine spezifische Behandlung mit Salvarsan, Quecksilber oder Wismut eintreten.

Die tertiäre Lungensyphilis. Die luischen Erkrankungen der Lungen verlaufen in 2 Formen: 1. Die Formen cirrhotisch-indurativer Prozesse, die pathologisch-anatomisch das Bild einer interstitiellen Pneumonie erkennen lassen und die man als Phthisis syphilitica bezeichnet, und 2. in der tumorösen Form. Die Geschwülste sind durch diffuse Gummata im Lungengewebe verursacht.

Symptomatologie. Die tertiär-luische Erkrankung der Lunge beginnt in der Regel erst viele Jahre nach der luischen Infektion. Die Erkrankung äußert sich in trockenem Husten und schleimigem Sputum. Das Sputum wird im Verlaufe der Erkrankung eitrig und ist häufig mit blutigen Beimengungen versehen. Auch richtige Blutungen wie bei der Phthise sind beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung des Sputums fördert selten für die Diagnose beweisende Momente. Manchmal kommt es allerdings zum Aushusten von Gewebsfetzen. Fieber ist im Anfang in der Regel nicht vorhanden. In den späteren Stadien tritt manchmal intermittierendes Fieber auf. Kurzatmigkeit ist erst in fortgeschrittenen Fällen zu beobachten. Physikalisch findet sich nur selten eine ausgesprochene Dämpfung, da Infiltrationen größerer circumscripter Partien nicht in Erscheinung treten. Meistens hat man nur die Symptome einer chronischen Bronchitis. Wie bei einer leichten Lungentuberkulose hört man an circumscripten Stellen nicht klingende Rasselgeräusche bei Vesiculäratmen mit verschärftem Exspirium. Die Patienten zeigen eine starke Anämie. Leukocytenvermehrung ist nicht vorhanden. Häufig ist eine relative Lymphocytose festzustellen. Das anämisch-kachektische Aussehen der Patienten setzt schon sehr früh ein, so daß eine gewisse Diskrepanz der Lungenerscheinungen und der Kachexie auf eine Lues hinweisen kann. Einschmelzungsprozesse mit zentraler Aufhellung können das Bild tuberkulöser Lungenkavernen vortäuschen. Das ganze Bild der Erscheinungen ist einer chronischen indurierenden Phthise außerordentlich ähnlich. Die meisten Fälle tertiärer Lungensyphilis laufen aus diesem Grunde unter der Diagnose einer Lungenphthise. Das Röntgenbild zeigt zunächst keine für die Lues charakteristischen Erscheinungen. Man findet infiltrierende Prozesse, die vom Hilus auszugehen scheinen und mit ihren Verzweigungen das ganze Lungenfeld durchsetzen. Auf den ersten Blick glaubt man eine cirrhotische Phthiseerkrankung vor sich zu haben. Sieht man aber näher zu, so erkennt man, daß die Verdichtungen um die Gefäße herum sich nach der Lungenperipherie zu nicht verlieren, daß im Gegenteil die Gefäße nach der Peripherie zu ein weiteres Lumen zu haben scheinen. Diese Veränderung ist für die Lungenlues charakteristisch. Meistens ist auch die Pleura an den cirrhotischen Veränderungen beteiligt. Dicke Pleura-

schwarten sind bei der Lungenlues wie bei der Tuberkulose zu finden. In seltenen Fällen findet man neben diesen cirrhotisch interstitiellen Veränderungen erbsengroße bis markstückgroße Schatten im Lungenfeld. Diese Schatten sind durch Gummata verursacht. Die Gummata neigen zur Einschmelzung. Im Laufe der luischen Lungenerkrankung können Symptome der tertiären Lues am Gefäßsystem, an Leber und anderen Organen auftreten. Manchmal ist die

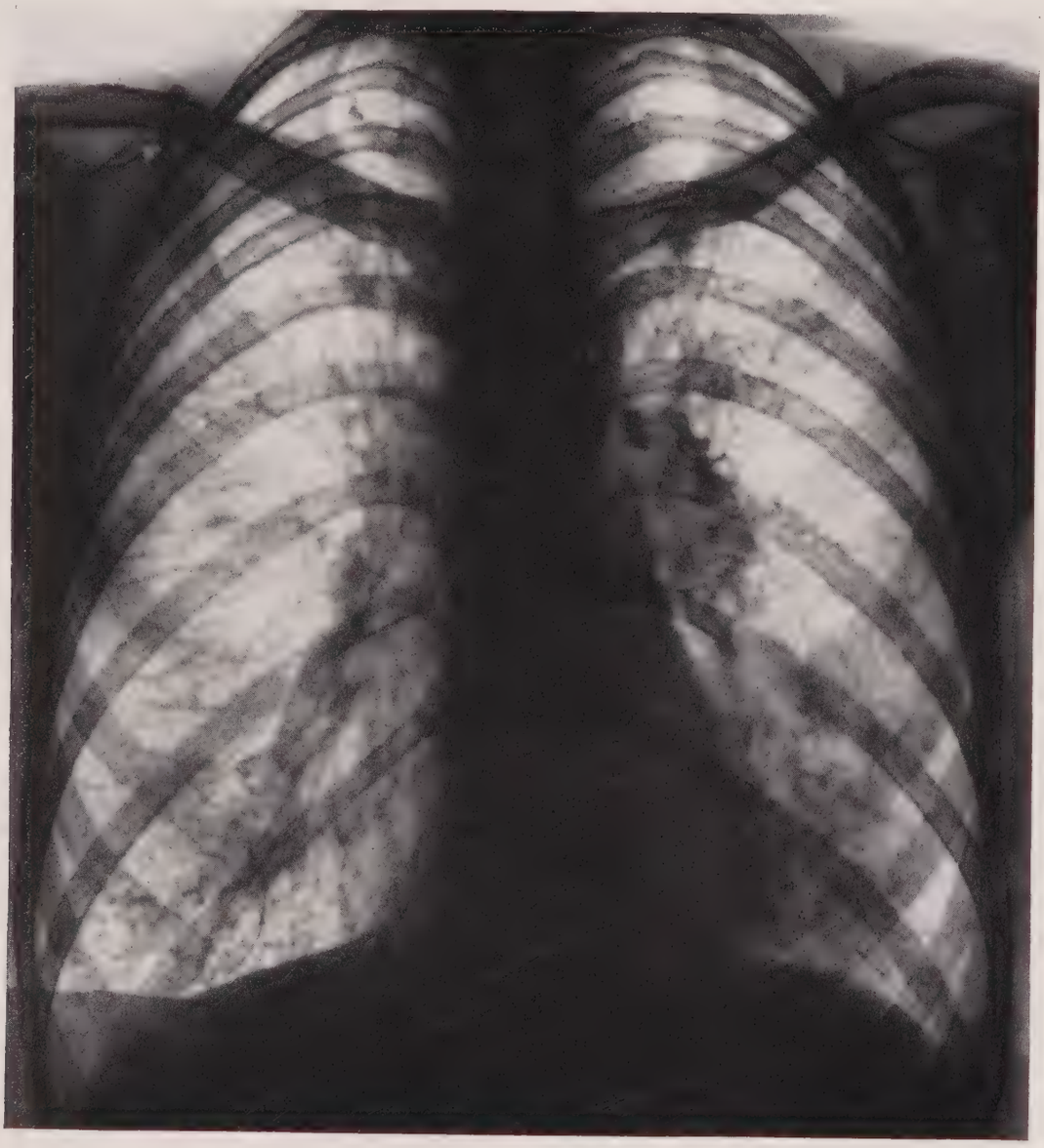


Abb. 36. Lungenlues. Über der ganzen Lunge eine feine netzartige Zeichnung, die durch peribronchiale und perivasculäre Verdichtungsherde hervorgerufen wird, und besonders stark in den basalen Lungenteilen ausgeprägt und bis in die Peripherie hin zu verfolgen ist. Es handelt sich hier nicht um irgendwelche Stauungserscheinungen, da der Gefäßbaum als solcher nicht stark in Erscheinung tritt und auch die Hiluszeichnung nicht verbreitert und verdichtet ist. In der Hilusgegend finden sich ältere verkalkte und frische Lymphdrüsenschwellungen.

Lungenlues auch mit einer tuberkulösen Erkrankung kombiniert. Die Diagnosenstellung wird dadurch noch erschwert. Zu einer Lungenlues hinzutretende Pneumonien verlaufen oft atypisch und führen zu einer Lungengangrän. Die Diagnose ist fast immer außerordentlich schwierig, da differentialdiagnostisch die Phthise auszuschließen ist. Lediglich das Röntgenbild bringt die Entscheidung. Die oben geschilderten Veränderungen an den Gefäßen und die scheinbare Ausbreitung der Cirrhose vom Hilus aus weist eindeutig auf eine luische Erkrankung hin. In zweifelhaften Fällen mit negativer Wa.R. soll man immer eine antiluische Kur einleiten. Reagiert die Lungenerkrankung auf die antiluische Therapie, so ist die Diagnose gesichert. Bei der Lungenlues bringt sehr

oft der Erfolg der Therapie erst die Klärung der Diagnose. Im allgemeinen kann man sagen, daß trotz vorkommender Einschmelzungsprozesse mit Kavernenbildung sowohl die cirrhotisch interstitielle Form als auch die gummöse Form der Lungenlues einen gutartigen Verlauf nimmt. Die Kranken sterben an den tertiären syphilitischen Erscheinungen anderer Organe.

Pathologische Anatomie. 1. Die chronisch cirrhotische Form (chronisch interstitielle Pneumonie) zeigt eine Infiltration in den Alveolarsepten. Das interacinöse und das interlobuläre Bindegewebe, wie auch das Bindegewebe der Bronchialschleimhaut ist vermehrt. Im Bindegewebe finden sich Infiltrationen von Lymphocyten und Spindelzellen. Die kleinen Gefäße zeigen deutlich endarteriitische Veränderungen. Kleine miliare Gummata sehen tuberkulösen Bildungen ähnlich. Das hervortretendste an dem ganzen Bild sind die hellen netzartiggestrickten Narben. Sehr häufig ist die Pleura mit einbezogen. Manchmal finden sich Einschmelzungsherde, die durch zerfallene Gummata entstanden sind. Die Lungengummata selbst imponieren makroskopisch auf der Schnittfläche als weißliche Knoten, die wie rohe Kartoffeln aussehen. Sie sind regellos im Lungengewebe verstreut. Die Gummiknoten sind ebenfalls von Bindegewebe umgeben, das strahlenförmig Ausläufer entsendet. Gummöse, kavernöse und chronisch interstitielle Form der Lungenlues können gleichzeitig in der Lunge gefunden werden.

Hereditäre Syphilis der Lungen. Die Erkrankung kommt nur bei Säuglingen vor. Die Kinder sind in der Regel nicht lebensfähig. Es handelt sich bei der hereditären Lungensyphilis um pneumonische Herde, die sich über die ganze Lunge verteilen oder ganze Lappen betreffen können. Die verdichteten Lungenstellen erscheinen auf dem Sektionstisch weiß (Pneumonia alba).

Die klinischen Erscheinungen äußern sich in einer circumscripten Pneumonie mit Bronchialatmen und klingenden Rasselgeräuschen. In der Literatur finden sich seltene Fälle von Pneumonia alba auch bei Erwachsenen. Gleichzeitig finden sich bei diesen Kranken immer andere Zeichen hereditärer Lues. Die Ansicht, daß unklare Fälle von chronischer interstitieller Lungenschrumpfung mit Bronchiektasie auf kongenitaler Lungenlues beruhen, steht immer noch zur Diskussion.

Pathologische Anatomie. Die Lunge zeigt teils diffuse, teils auf die Lappen begrenzte pneumonische Herde. Die Alveolen sind mit verfetteten Epithelien überfüllt. Die weiße Farbe ist durch diese Erscheinung bedingt. Manchmal tritt die Verfettung nicht so in den Vordergrund. Die Lungen zeigen nur Desquamativpneumonie und Narbenbildung.

Therapie. Für alle Krankheitszustände der luischen Lungenerkrankung ist eine energische antiluische Kur durchzuführen. Neosalvarsan kombiniert mit Quecksilber oder Wismut hat meistens gute Erfolge. Man fängt zuerst mit 0,15 Neosalvarsan an und steigert bis 0,45 g. Im ganzen gibt man 3,5—5 g Neosalvarsan. Zwischen den einzelnen Salvarsaninjektionen wöchentlich 2mal Injektion von Wismut- oder Quecksilberpräparaten. Nach einer derartigen kombinierten Salvarsankur ist eine einmonatige Jodbehandlung angezeigt. Solut. kal. jod. 3,0 auf 200, 3mal täglich 1 Eßlöffel oder 3 Sajodintabletten täglich 1 Monat lang.

6. Tumoren der Lunge und der Pleura.

a) Gutartige Neubildungen der Lungen und der Pleura.

Die gutartigen Neubildungen der Lungen und der Pleura verlaufen meistens ohne klinische Erscheinungen. Sie werden lediglich durch die Röntgenuntersuchung aufgedeckt. Fibrome, Adenome, Chondrome und Osteome wurden gefunden. Von den gutartigen Tumoren kommt lediglich den großen Teratomen (Dermoidcysten) eine klinische Bedeutung zu. Sie imponieren im Röntgenbild als runder oder elliptischer scharf begrenzter Schatten. Aus diesem Grunde kommen Teratome zur Differentialdiagnose bei bösartigen Neubildungen (Plattenepithelkrebs der Lungen) und bei Echinococcus in Frage. Die Therapie bei gutartigen Lungentumoren wird lediglich symptomatisch sein.

b) Bösartige Neubildungen der Pleura.

Primäre Tumoren der Pleura sind selten. Am häufigsten von den primären Tumoren ist das Endotheliom der Pleura. Es bilden sich derbe Infiltrationen oft in Form einer Schwarte, die die Lunge stark komprimieren. An der Oberfläche der Pleura sieht man auch manchmal große flache oder polypöse Wucherungen. Das Pleuraendotheliom setzt sich auf dem Lymphwege manchmal auf die Lungen und auf die Lymphdrüsen fort.

Symptomatologie. Meistens findet sich beim Pleuraendotheliom schon frühzeitig ein seröses, außerordentlich stark hämorrhagisches Exsudat. Die kranke Seite ist vorgewölbt oder eingezogen. Sie bleibt immer bei der Atmung zurück. Die physikalischen Symptome sind die gleichen wie bei der exsudativen Pleuritis (s. S. 531). Geht die Geschwulst auf die mediastinale Pleura über, so können Stauungen im Gebiet der oberen Hohlvene hinzutreten. Sehr bald stellt sich eine außerordentlich starke Dyspnoe und Kachexie ein. Eine frühzeitig eintretende Kachexie mit blutigem Exsudat soll immer an Endotheliom denken lassen. Die Temperatur ist normal oder leicht fieberhaft. Eine Differentialdiagnose zwischen primärem Pleuratumor und Pleurametastasen ist nicht möglich.

Pleurasarkome, die über Kindskopfgröße haben können, sind außerordentlich selten. Diese Tumoren haben wenig Tendenz zum infiltrativen Wachstum. Es handelt sich meist um Rundzellensarkome.

c) Bösartige Neubildungen der Bronchien und der Lunge.

Primäre Neubildungen. Die malignen Primärtumoren der Bronchien und der Lunge galten früher für eine seltene Krankheit. Mit der Verfeinerung der Röntgendiagnostik ist eine erhebliche Zunahme der primären Lungentumoren zu verzeichnen. Es scheint nicht, daß die Zunahme in den letzten Jahrzehnten durch eine Zunahme der Lungentumoren zu erklären ist. Durch eine Verbesserung unserer diagnostischen Methoden kann die Diagnose häufiger gestellt werden. Allerdings sprechen die Sektionsstatistiken und eine mitunter beobachtete örtliche Zunahme nicht für diese Annahme.

Symptomatologie. Der Beginn der Erkrankung ist ganz allmählich ohne eigentliche Krankheitssymptome. In der ersten Zeit sind keine Fiebererscheinungen vorhanden. Manchmal fehlen sie auch im weiteren Verlaufe. Zunächst sind Husten und manchmal Schmerzen in der Brust die ersten Anzeichen für den Patienten. Manchmal tritt schon frühzeitig Dyspnoe auf, die der Arzt sich zunächst nicht erklären kann. Ein Stridor ist erst in fortgeschrittenen Fällen zu beobachten, wenn der Tumor oder seine Metastasen die Trachea komprimieren. Durch den quälenden Husten wird ein Auswurf herausbefördert, der zunächst glasig ist und sich in nichts von dem Auswurf einer trockenen Bronchitis unterscheidet. Im Verlaufe der Erkrankung wird der Auswurf blutig, entweder sind Streifen blutigen Sputums beigemengt oder das Blut ist mit dem Auswurf vermischt und gewinnt ein himbeergeleeartiges Aussehen. Das Himbeergeleesputum ist ein charakteristisches Zeichen des Lungentumors. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs zeigt nur in den seltensten Fällen für den Tumor charakteristische Beimengungen. Manchmal findet man kleine, kugelige weiße Gewebspartikelchen von der Größe eines Haselnußkerns, die unter großer Anstrengung und unter Würgen expektoriert werden. Die mikroskopische Untersuchung dieser Gewebszellen zeigt eindeutig carcinomatöse Zellwucherungen. Dieses Aushusten von größeren Gewebsteilen ist sehr selten. Die Annahme, daß man im Auswurf einzelne Zellen, die man als Geschwulstzellen ansprechen könnte, findet, ist irrig. Die Diagnose nach dem Aussehen der im Sputum gefundenen Alveolar- oder Bronchialepithelien ist unmöglich. Nur wenn Gewebsverbände

ausgehustet werden, kann eine Zelldiagnose gestellt werden. Der Brustschmerz ist ein uncharakteristisches Symptom für den Tumor, obwohl recht häufig bei tumorösen Lungenerkrankungen über quälende Rückenschmerzen geklagt wird. Brust- und Rückenschmerzen können eben bei allen schwartigen Lungenerkrankungen vorkommen.

Bei der Perkussion findet man die Zeichen der Infiltration, Schallverkürzung, die sich oft über einen ganzen Lappen ausdehnen kann, manchmal aber nur auf kleine Strecken des Ober- und Unterlappens sich beschränkt. Beginnende Bronchialcarcinome kann man perkutorisch nicht nachweisen. Das Atemgeräusch

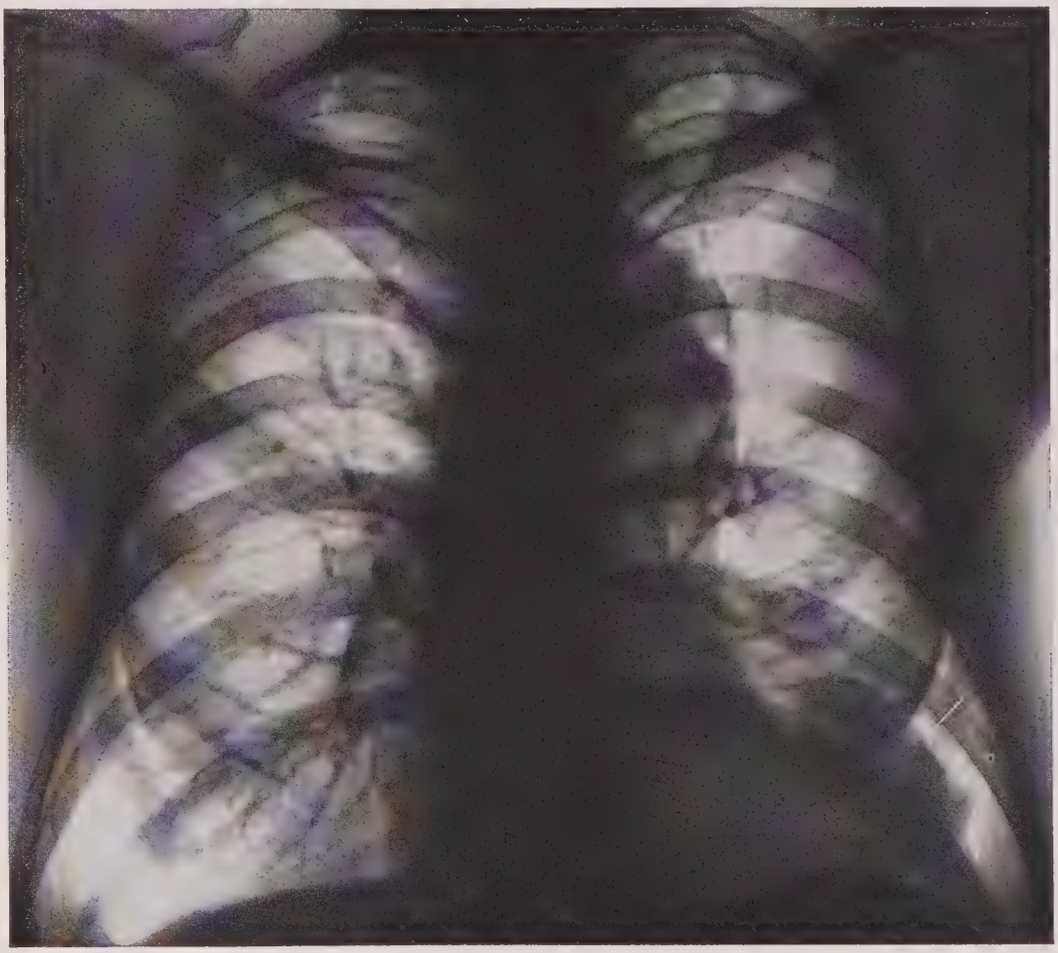


Abb. 37. Solitärcarcinom (primär) der Lunge.

ist meistens, wie bei allen vollständigen Infiltrationen bronchial, bei unvollständigen Infiltrationen leise vesiculär. Ein Vesiculäratmen mit vereinzelten klingenden Rasselgeräuschen ohne gleichzeitiges Fieber ist immer verdächtig auf tumoröse Infiltration. Sehr häufig ist gleich zu Beginn ein pleuritisches Exsudat nachzuweisen. Das pleuritische Exsudat ist außerordentlich stark blutig und enthält Lymphzellen. Für die celluläre Untersuchung des Exsudates gilt das gleiche, was bereits beim Sputum gesagt ist. Charakteristische Gewebszellen sind nicht nachzuweisen. Die sog. Riesenvakuolenzellen sind uncharakteristisch für den Tumor, nur wenn zufälligerweise größere Gewebsstückchen im Exsudat schwimmen, ist eine Gewebsdiagnose möglich. Die Blutuntersuchung zeigt in den meisten Fällen schon frühzeitig eine Anämie. Die Leukocyten sind nicht vermehrt, wenngleich auch in seltenen Fällen starke Leukocytose vorkommt. Kolbige Auftreibungen der Finger (Trommelschlägerfinger) und osteoarthropathische Gelenkveränderungen sind bei starker Beteiligung des Mediastinums zu beobachten. Die Senkungsreaktion ist beschleunigt, sie gibt keinen eindeutigen Hinweis auf Tumor, da sie bei allen infiltrierenden

Lungenprozessen eine starke Beschleunigung aufweist. Eine Bronchoskopie ist nur auszuführen, wenn die Vermutung naheliegt, daß die Tumorbildung vom Stammbronchus ausgeht. Den wichtigsten diagnostischen Anhalt gibt die Röntgenuntersuchung. Man unterscheidet im Röntgenbild 2 Typen von Lungentumoren. Tumoren, welche vom Hilus ausgehen und Verschattungen, die sich in den Lungenfeldern finden.

Die Hilustumoren gehen nach außen mehr oder weniger scharf umschrieben in die Lungenfelder über. Manchmal sieht man ein aggressives Wachstum bis in die Peripherie. Man erkennt peribronchiale Verdichtungen, die in das Gewebe

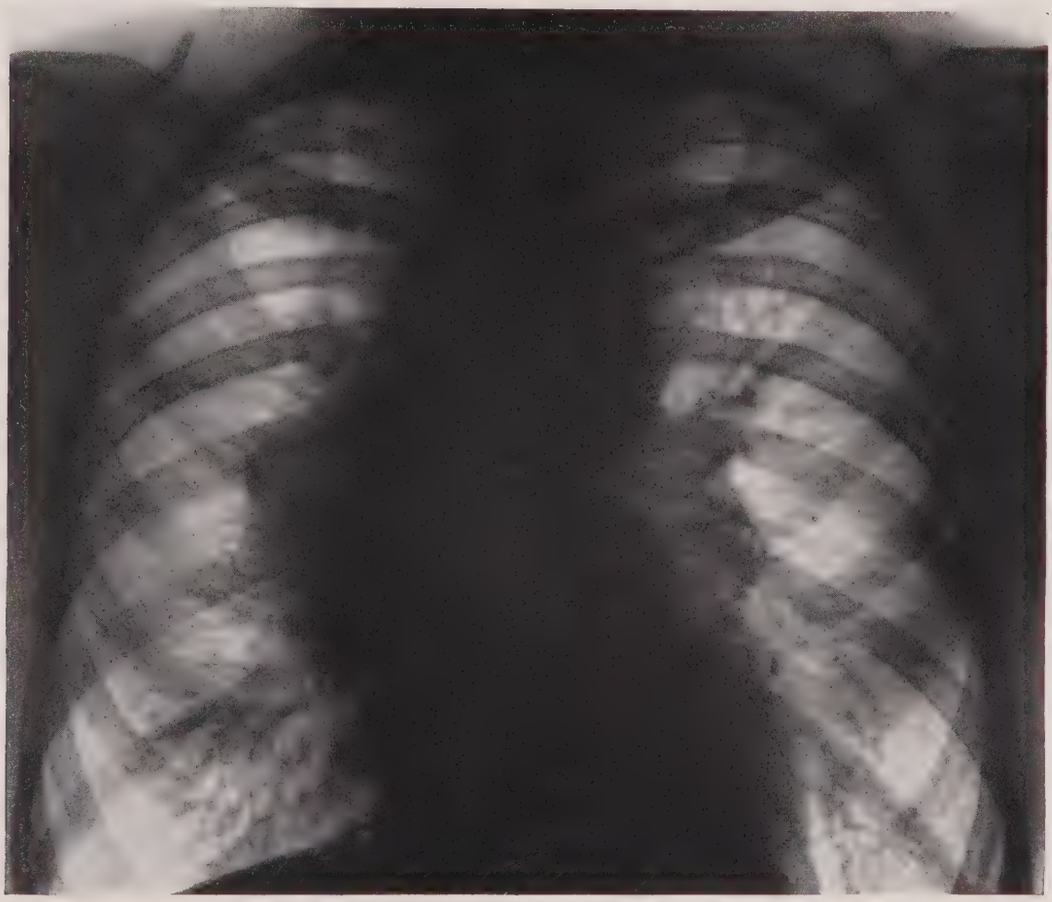


Abb. 38. Bronchialcarcinom.

aggressiv einwachsen. Von pneumonischen Infiltrationen der Hilusgegend sind die Hilustumoren durch ihre diffus infiltrierende Ausbreitung zu unterscheiden.

Die Tumoren im Lungenfeld zeigen entweder rundliche, scharf umschriebene Gestalt. In der Regel sind sie jedoch unscharf begrenzt, nur die seltenen Plattenepithelcarcinome zeigen scharf umrissene Konturen mit Erweichungsherden. Die Tumoren des Lungenfeldes schwanken in der Größe außerordentlich, sie können zunächst mit einer talergroßen Infiltration beginnen, um in kurzer Zeit den ganzen Lappen einzunehmen. Tritt schon frühzeitig eine lappige Begrenzung des Lungentumors auf, so handelt es sich meistenteils um Myxosarkome. Gleichzeitige Pleuritiden können eine unscharfe Begrenzung vortäuschen. Beide röntgenologische Erscheinungsformen, der Hilustumor und der Lungenfeldtumor, können ineinander übergehen. Unspezifische entzündliche Erscheinungen, Abscèßbildungen und Exsudatbildungen können auch das Röntgenbild verwischen. Eine Auffüllung der Bronchien mit Jodipin kann eine Frühdiagnose eines Bronchialcarcinoms erleichtern. Eine Stenosierung bei der Bronchialfüllung weist auf eine Geschwulst hin, wenn auch keine peribronchialen Infiltrationen im Röntgenbild deutlich zu sehen sind.

Im weiteren Verlauf der Neubildungen der Lunge treten Drüsenmetastasen in den Supraclaviculargruben und in den Achseln auf. Eine Krebskachexie ist merkwürdig früh augenscheinlich. Häufig sterben die Patienten an allgemeiner Entkräftung und nicht an den direkten Folgen des Lungentumors. Der Tod tritt am häufigsten durch Hinzutreten einer Tumorpneumonie mit Abszedierung und infolge einer durch die Infiltration bedingten Zirkulationsstörung ein. Die Krankheitsdauer ist im Vergleich zu anderen malignen Tumoren eine relativ kurze. Vielleicht ist die kurze Krankheitsdauer eine Täuschung, da bei den meisten Patienten der Lungentumor erst ziemlich spät typische Symptome

Abb. 39. Lungenlappentumor im rechten Oberfeld.

macht. Die Frühdiagnose ist nur durch zeitige Röntgenaufnahme möglich. Es wird immer wieder passieren, daß hinter einer abszedierenden Lungenentzündung oder hinter einem schweren Empyem ein nicht erkannter Tumor steckt. Sehr häufig führt erst die Erkennung einer Metastase (Gehirnmetastasen, Knochenmetastasen) zur Erkennung eines primären Lungentumors.

Ätiologie. Die Ätiologie der primären Lungentumoren ist ebenso unbekannt wie die Ätiologie anderer maligner Geschwülste. Durch die angebliche Zunahme der Lungentumoren hat man geglaubt, gerade bei den Lungentumoren eine besondere Ätiologie annehmen zu müssen. Die moderne Straßenteerung, die Staubinhalation wurden als Ursache für die Zunahme angesehen. Keine dieser Annahmen hat sich als richtig erwiesen.

Der „Schneeberger" Lungenkrebs, eine Erkrankung, die bei den Schneeberger Bergleuten gehäuft vorgekommen ist und bereits in den 70iger Jahren beschrieben wurde, schien für die Entstehung des Lungenkrebses Aufklärung zu bringen. In den Schneeberger Gruben wird Speiskobalt (Kobalt und Arsen) gefördert. Bei der Belegschaft sind Pneumonokoniosen außerordentlich häufig. Die in letzter Zeit peinlichst durchgeführten Sektionen zeigen, daß die Pneumono-

koniosen ohne Krebs weitaus in der Überzahl sind. In einer Beobachtungszeit von $3^1/_2$ Jahren (Rostotski, Saupe) sind von 154 untersuchten Bergleuten 21 gestorben, von denen bei 13 die Diagnose Lungencarcinom durch die Sektion sichergestellt wurde. Von den 13 autoptisch festgestellten Bronchialcarcinomen konnten 12 klinisch diagnostiziert werden. Obwohl das Carcinom bei anderen Pneumonokinosen selten ist, nimmt man an, daß für den Schneeberger Lungentumor, der histologisch ein Carcinom ist, die Pneumonokoniose disponierend wirkt. Man möchte also geneigt sein, gerade für die Entstehung des Lungencarcinoms chemische Reize verantwortlich zu machen, die eine Disposition für die Entstehung eines Carcinoms schaffen können. Über diese Hypothese hinausgehende Beweise sind bisher nicht erbracht.

Pathologische Anatomie. Die Lungengeschwülste sind Carcinome und Sarkome. Die Carcinome sind häufiger. Die Schleimdrüsen der Bronchialschleimhaut sind der häufigste Ausgangspunkt, jedoch gehen auch vom Epithel der Bronchien und vom Alveolarepithel Carcinome aus. Die durch das Röntgenbild getroffene Unterscheidung in eine Gruppe, die vom Hilus ausgeht, und eine Gruppe, die im freien Lungenfeld beginnt, ist nicht durch anatomisch verschiedenartige Neubildungen bedingt. In beiden Fällen handelt es sich meistens um Bronchialcarcinome. Lediglich Mediastinaltumoren, die vom Hilus aus auf die Lungen übergreifen, sind medulläre Carcinome oder Lymphosarkome. Außer den Bronchialcarcinomen, die Zylinderzellkrebse sind, finden sich selten Plattenepithelkrebse. Die Krebsmassen wuchern in den meisten Fällen durch die Alveolarstomata von einem Lungenbläschen zum anderen. Es entstehen bronchopneumonische, unter Umständen auch lobärpneumonische Bilder. Durch den Zerfall des Tumorgewebes können Höhlenbildungen entstehen. Manchmal vollzieht sich die Metastasierung auf dem Lymphwege. Die Lymphangitis carcinomatosa zeigt über beiden Lungen gleichmäßig verstreut kleine Herdchen (Verwechslung mit Miliartuberkulose).

Die Lungensarkome sind seltener als die Carcinome. Die Sarkome sind rundzellige und spindelzellige Geschwülste. Die Sarkome betreffen meistens einen ganzen Lappen. Auch Myxosarkome sind beobachtet. Die Lymphosarkome gehen vom Drüsengewebe des Mediastinums oder von einer persistierenden Thymus aus. Die Lungensarkome neigen außerordentlich leicht zu Metastasenbildung. Zunächst finden sich Metastasen in den bronchialen und supraclaviculären Drüsen, sehr häufig wird die Leber befallen. Auch im Skelettsystem und im Gehirn finden Metastasierungen statt.

d) Sekundäre maligne Geschwülste der Lunge und der Pleura.

Sekundäre Lungentumoren sind außerordentlich häufig. Metastasen von Primärcarcinomen des Magens, der Mamma, der Nebennieren und der Geschlechtsorgane in die Lungen werden oft gesehen.

Symptomatologie. Die Symptome, welche die sekundären Geschwülste auslösen, sind die gleichen wie die Symptome bei den primären Lungengeschwülsten. Auch bei der Metastasierung in die Lunge ist es auffällig, daß die Symptome erst sehr spät in Erscheinung treten. Lediglich durch den zufälligen Sitz in der Nähe des Sternums oder durch zufällige Stenosierung eines Bronchus können frühzeitige Symptome auf einen Lungentumor hinweisen. Metastasenbildung in der Pleura führt wie bei den primären Pleuratumoren zur exsudativen Pleuritis, die durch ihren stark hämorrhagischen Charakter auf eine Tumorgenese hinweist.

Das Röntgenbild ist bei den sekundären Lungentumoren außerordentlich charakteristisch. Es zeigt nicht, wie beim primären Tumor, eine vom Hilus ausgehende oder eine den ganzen Lappen befallende flächige Ausbreitung des Tumors, sondern eine über die ganze Lunge wahllos verstreute, meist kreisrunde Schattenbildung. Die Schatten haben die Form von Münzen, Pfennig- bis Talergröße. Man könnte von einem „Münzenbild“ der Lunge sprechen. Selten kommen Metastasenbildungen vor, bei denen wir im Röntgenbild nur 1 oder 2 große runde oder elliptische Schatten sehen. Aus dem Röntgenbild ist aus der

typischen Erscheinungsform die Differentialdiagnose zwischen Primärtumor und metastatischem Tumor zu stellen. Ein besonderes klinisches und röntgenologisches Krankheitsbild bieten die Lungenmetastasen, die auf dem Lymphwege in die Lungen eingebrochen sind.

Die generalisierte lymphangitische Carcinomatose der Lungen zeigt manchmal hohes Fieber wie die Miliartuberkulose. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht eine außerordentlich lästige Dyspnoe mit starker Cyanose. Husten und Auswurf sind meistens nicht vorhanden, manchmal wird ein schleimiges Sputum

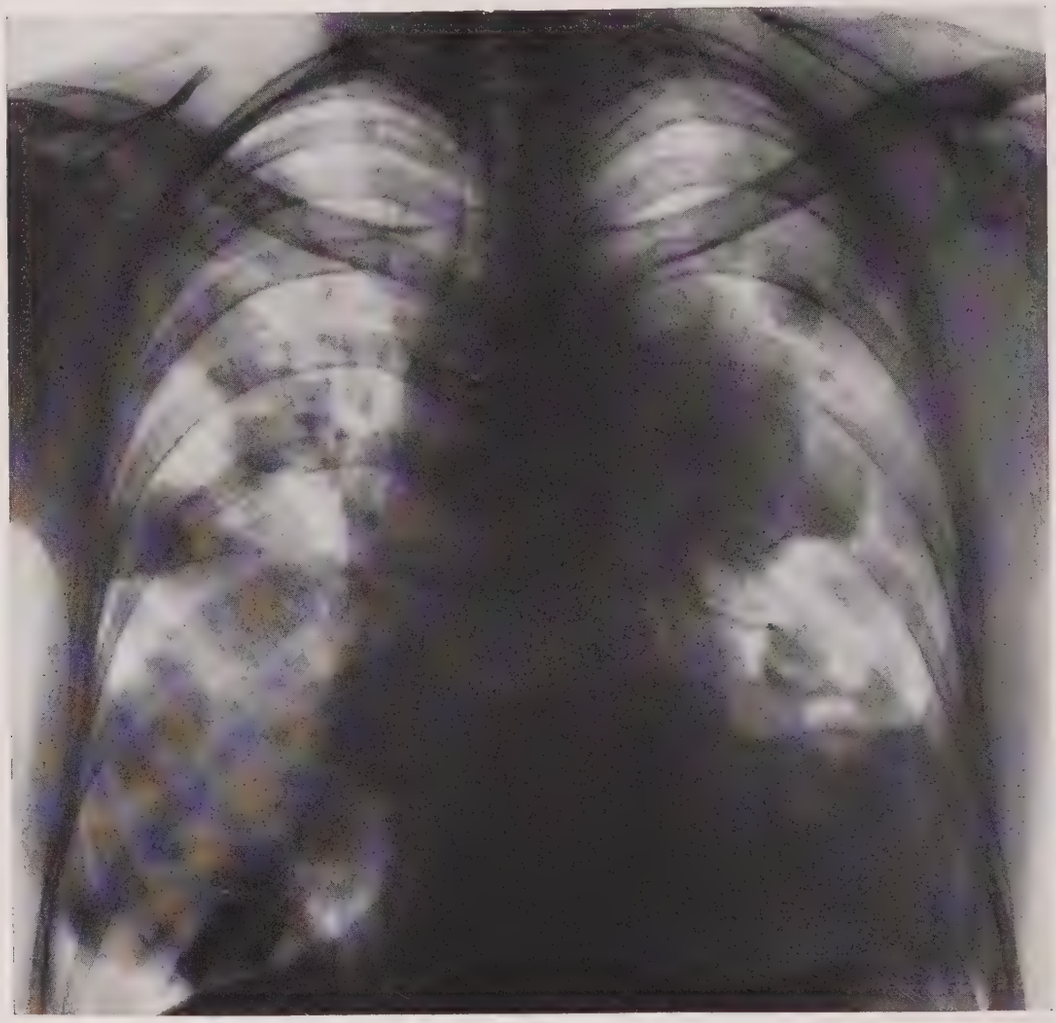


Abb. 40. Tumormetastasen in beiden Lungen. Münzenförmige gegen das Lungenfeld scharf abgesetzte, runde Schatten, von Pfennig- bis Fünfmarkstückgröße.

entleert. Die Auskultation und Perkussion gibt keinen Anhaltspunkt für eine Erkrankung der Lunge. Im Röntgenbild finden sich über die ganze Lunge verstreut ganz feine Knötchen und eine feinfleckige Marmorierung, ähnlich wie bei der Miliartuberkulose. Man kann das Röntgenbild der lymphangitischen Carcinomatose nur dadurch von der Miliartuberkulose unterscheiden, daß die Spitzen frei sind und die Knötchenbildungen von oben nach unten dichter werden. Manchmal sieht man auch strangförmige Verbindungen zwischen den einzelnen Knötchen.

Der Verlauf der lymphangitischen Carcinomatose ist meist ein foudroyanter und führt in wenigen Wochen zum Tode. Von der lymphangitischen Carcinomatose wird eine Miliarcarcinomatose abgetrennt, die in ihrem klinischen Verlauf durchaus einer lymphangitischen Carcinomatose gleicht. Dyspnoe und Cyanose, hohes Fieber sind wie bei der Miliartuberkulose vorhanden. Das Röntgenbild zeigt eine diffus über das ganze Lungenfeld ausgestreute feinste Knötchen-

bildung. Da bei der Miliarcarcinomatose die Metastasierung im Gegensatz zur lymphangitischen Carcinomatose auf dem Blutweg erfolgt, ist die Knötchenbildung gleichmäßig über beide Lungenfelder verstreut, auch die Spitzen sind mit einbezogen. Ein Unterschied gegenüber der Miliartuberkulose kann auch röntgenologisch nicht gemacht werden. Die Miliarcarcinomatose ist im Gegensatz zur generalisierten lymphangitischen Carcinomatose der Lungen sehr selten. Sowohl der hämatogenen, wie der lymphangitischen miliaren Ca-Metastasierung in der Lunge liegt in den meisten bisher beschriebenen Fällen ein kleines, nicht erkanntes Magencarcinom zugrunde.

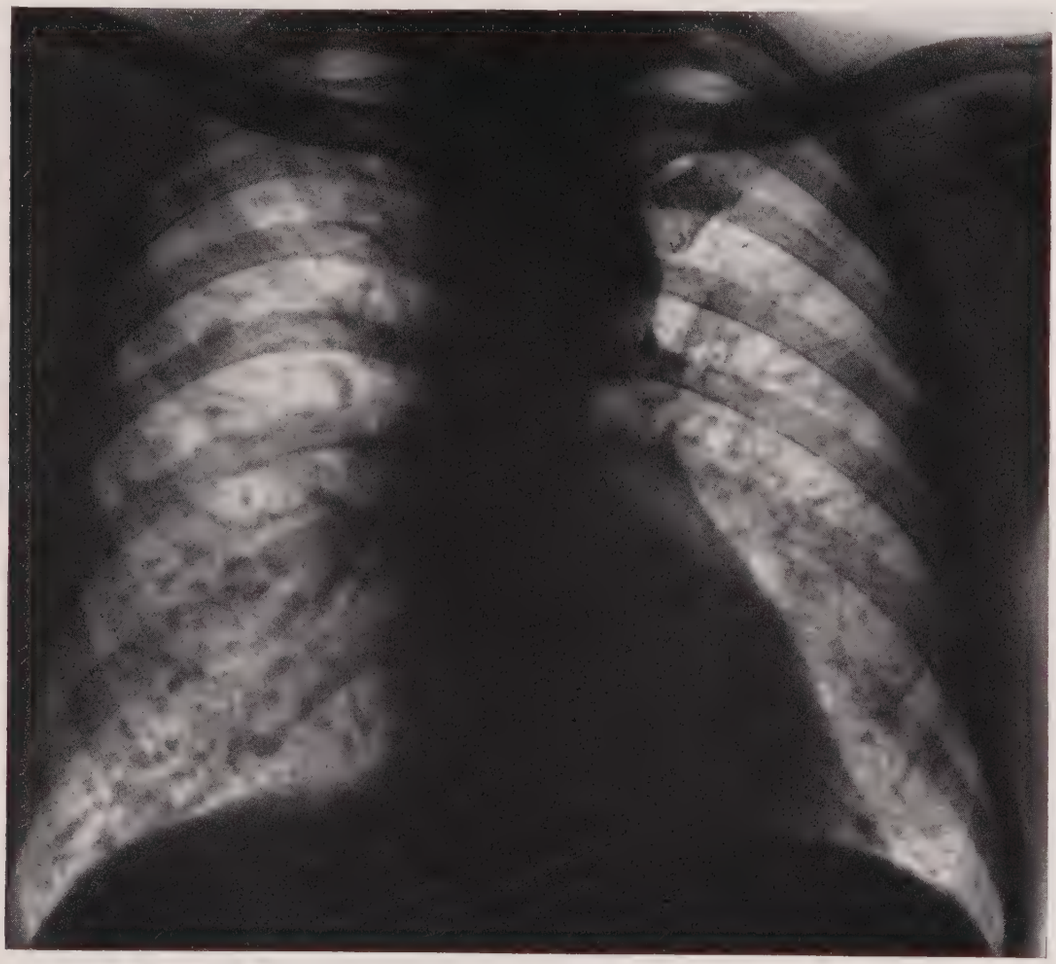


Abb. 41. Lymphangitis carcinomatosa. Beide Lungenfelder sind übersät mit zahlreichen kleineren und größeren, rundlichen Herdschatten. Die knötchenförmigen Schattenherde nehmen von oben nach unten an Zahl zu. Die Spitzenfelder sind frei (Differentialdiagnose gegen Miliartuberkulose: Spitzenfelder immer mitbetroffen; gleichmäßige Verteilung über die ganze Lunge, vgl. Abb. 27. Differentialdiagnose gegenüber Stauungslunge: Die Schattenherdchen sind um den Hilus herum am dichtesten und verlieren sich gegen die Peripherie zu, vgl. Abb. 11).

Ätiologie. Die sekundären Geschwülste der Lungen können auf dem Blutweg dem Lymphweg und durch aggressives Einwachsen von der Nachbarschaft her entstehen. Eine intracanaliculäre Ausbreitung wie bei der Tuberkulose ist nicht anzunehmen. Die hämatogene Metastasierung ist die häufigste Ätiologie bei sekundären Lungenkrebsen. Die Ausbreitung auf dem Lymphwege vollzieht sich in manchen Fällen vom Hilus aus nach der Peripherie, also dem Lymphstrom entgegengesetzt (lymphangitische Carcinomatose). Andererseits können sich hämatogene Metastasen im Lungenfeld in der Richtung des Lymphstromes nach dem Hilus zu ausbreiten.

Pathologische Anatomie. Die sekundären Lungengeschwülste können verschiedene Gestalt haben. Die Mehrzahl der sekundären Geschwülste imponiert als Carcinomknoten, die die verschiedenste Größe, von Hirsekorn- bis zu Handtellergröße haben können. Sie sind in der Regel multipel und geben das oben beschriebene charakteristische Röntgenbild

des „Münzen"-Lungenbildes. Lungenmetastasen können die Struktur von Carcinom, Sarkom und Chondrom zeigen.

Manchmal breiten sich die Lungentumoren auch entlang den Bronchien aus und hüllen die Bronchien scheidenförmig ein. Die peribronchiale Ausbreitung führt sehr häufig zu flächigen sekundären Pneumonien.

Die Ausbreitung auf dem Lymphwege zeigt kleinste Knötchenbildung in den Lymphgefäßen. Es kommt zu strang- und netzförmigen Verdickungen, im wesentlichen aber imponiert die Lymphangitis carcinomatosa makroskopisch wie eine Miliartuberkulose, mikroskopisch sieht man dann in den Lymphsträngen Wandinfiltrate von Tumorzellen.

Therapie. Eine Operation der Lungentumoren kommt wohl nur in Ausnahmefällen in Frage. Es bleibt sowohl für den primären als auch für den sekundären Lungentumor nur die radiologische Behandlung. Auch bei der radiologischen Behandlung sind die Erfolge sehr wenig ermunternd. Lediglich vom Mediastinum ausgehende Lymphosarkome lassen ein Zurückgehen der Erscheinungen erkennen. Auch die Radiumbehandlung zeigt bessere Resultate als die Röntgenbehandlung bei den Lungentumoren.

7. Pneumonokoniosen.

Als Pneumonokoniosen bezeichnet man Erkrankungen des Lungengewebes, die durch Eindringen von verschiedenartigen Staubarten hervorgerufen werden können. Anthrakosis kommt bei Kohlenarbeitern der Kohlenbergwerke vor; Siderosis (Eisenstaub) findet sich bei Bergleuten, bei Metallschleifern, bei Glaspolierern und bei manchen Papierfabrikarbeitern. Silicosis und Chalicosis sehen wir bei Steinhauern, Steinmetzen, bei Glasarbeitern, bei Schleifern jeder Art; besonders die Bearbeitung von Sandstein und Quarzstein ist gefährlich (Steinbruch- und Minenarbeiter). In diese Gruppe gehören auch die Erkrankungen der Porzellanarbeiter, bei denen der Tonstaub die Silicosis verursacht.

Neuerdings ist von Rostoki eine Asbestose der Lungen beschrieben, bei der sich besonders in den Unterlappen bronchopneumonische Herde mit Neigung zur Absceßbildung finden

Die Berufsschädigungen der Arbeiter in der Tabak-, Woll- und Holzindustrie, wie auch die Staubwirkung bei den Müllern und Bäckern führen nicht so sehr zu einer Erkrankung des Lungengewebes als vielmehr zu einer chronischen Bronchitis. Auf die Lungenerkrankungen durch Thomasphosphatmehl wurde bereits hingewiesen (s. S. 513).

Symptomatologie. Zunächst zeigen sich die Symptome einer diffusen Bronchitis. Über der ganzen Lunge sind vereinzelte Rhonchi zu hören. Fieber besteht nicht. Auch allgemeine Krankheitssymptome, wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit, sind nicht festzustellen. Lediglich im Auswurf findet man bisweilen Residuen des schädigenden Agens. Bei Anthrakosis ist das Auftreten von Kohlenteilchen im Sputum charakteristisch. Bei Siderosis kann man mit der Berlinerblau-Reaktion Eisenteilchen nachweisen, die zum Unterschied von den Herzfehlerzellen außerhalb der Zellen gelegen sind. Sandstein und Kalkstaub sind im Sputum nicht zu erkennen. Bei Arbeitern in Ultramarin- und Englischrot-Fabriken zeigt der Auswurf die entsprechende Färbung. Nach Entfernung der Arbeiter aus den Betrieben verschwindet das gefärbte Sputum.

Die Arbeiter achten in der Regel auf die bronchitische Erkrankung kaum. Erst wenn im späteren Stadium Lungenemphysem oder Kurzatmigkeit infolge des indurierten Lungengewebes hinzutreten, werden sie leistungsunfähiger und gehen zum Arzt.

Die physikalische Untersuchung ergibt im Anfangsstadium einen negativen Befund. Lediglich ein Emphysem in den unteren Partien ist festzustellen.

In fortgeschrittenen Stadien findet man Dämpfungsbezirke, die sowohl Ober- wie Unterlappen betreffen können. Bei diesen fortgeschrittenen Fällen hört man sehr häufig nicht klingendes, feinblasiges Rasseln teils über der ganzen Lunge verstreut. Manchmal ist aber auch bei fortgeschrittenen Fällen der auskultatorische Befund sehr gering.

In der Regel wird man durch den ausgedehnten Röntgenbefund überrascht. In den Frühstadien findet man starke Strangzeichnung vom Hilus aus oder bereits Verdichtungen in den distalen Teilen der Pleura. Diese seitlichen Schwartenbildungen, die bereits in den frühen Stadien zu sehen sind, werden späterhin

Abb. 42. Pneumonokoniose der Lungen. In beiden Lungenfeldern scharf abgegrenzte Herdschatten (Schneeflockenlunge). Besonders charakteristisch für die Pneumonokoniose sind die seitlichen diffusen, teils pleuritischen, teils flächigen cirrhotischen Verdichtungen.

immer stärker und dichter und sind für das Bild charakteristisch. Im Verlaufe der Erkrankung tritt im Röntgenbild eine diffuse Fleckung der Lungenfelder auf. Es können durch kleine Knotenbildung Bilder entstehen, die einer Miliartuberkulose außerordentlich ähnlich sind, sog. „Schneeflockenlunge". Die Spitzen bleiben in der Regel frei von den kleinknotigen Verdichtungen (differentialdiagnostisch gegen Tuberkulose verwertbar). Die grobknotigen Formen gehen sehr oft einher mit diffusen strangförmigen Bindegewebsverdickungen, welche die Lunge sehr oft von oben nach unten durchziehen, sog. „Wasserfallunge". Bei allen Röntgenbildern sieht man die charakteristischen schwartigen Verdichtungen der Pleura in den seitlichen und distalen Teilen der Lunge. Ihre eigentümliche Lokalisation ist differentialdiagnostisch gegenüber tuberkulösen Erkrankungen zu verwerten. Die ausgedehnten Untersuchungen

in den letzten Jahren von Sigismund zeigen, daß die Chalicosis und Siderosis einer tuberkulösen Erkrankung den Weg bahnen. Merkwürdigerweise ist dies bei der Anthrakosis nicht der Fall. Man glaubt sogar, bei den Kohlenarbeitern mit Anthrakosis fortgeschrittene tuberkulöse Erkrankungen nur selten zu sehen. Um so häufiger sind aber tuberkulöse Krankheitszustände mit der Chalicosis und Siderosis verbunden. Es ist durchaus nicht gesagt, daß das Hinzutreten einer Tuberkulose das Krankheitsbild verschlimmert. Es sind meistens gutartig verlaufende Tuberkulosen. Da die Lymphgefäße den eingeatmeten Staub aus den Alveolen abführen, findet man sehr häufig auch entzündliche cirrhotische Veränderungen in den mediastinalen Lymphdrüsen. Der Durchbruch einer erweichten Lymphdrüse kann zu schweren Komplikationen führen.

Die Begutachtung der Arbeitsfähigkeit bei pneumonokoniotischen Lungenerkrankungen hängt im wesentlichen vom Zustand des Kreislaufs und von dem Bestehen einer Dyspnoe ab. Eine röntgenologisch stark in Erscheinung tretende Pneumonokoniose bedingt, solange der Kreislauf intakt ist, noch keine Arbeitsunfähigkeit. Die Kranken sind lediglich aus den Betrieben herauszunehmen und in ungefährdeten Betrieben unterzubringen.

Ätiologie. Der in die Bronchien eindringende Staub wird durch Flimmerbewegungen nach außen befördert. Gelangen die Staubpartikelchen bis in die Alveolen, so dringen sie durch die Stomata in die Lymphräume ein. Teilweise werden sie von den Zellen phagocytiert, teilweise von der Lymphe fortgeschwemmt. Bei geringer Inhalation genügt die Abführung durch den Lymphstrom, um keine Schädigungen des Lungengewebes auftreten zu lassen. Ist aber die Staubinhalation sehr stark, so bleiben Partikelchen im Lungengewebe liegen und machen Entzündungserscheinungen im Lungengewebe. Auch in den Lymphgefäßen kommt es durch Liegenbleiben der Staubpartikelchen zu entzündlichen Veränderungen. Die Bindegewebsbildung entlang den Lymphgefäßen ist im Röntgenbild ebenso deutlich zu erkennen, wie die knotig entzündlichen Veränderungen des Lungengewebes.

Pathologische Anatomie. Bei der Anthracosis pulmonum ist die anthrakotische Pigmentation schon makroskopisch zu sehen. Bindegewebsbildungen um die Lymphgefäße und fleckweise schwielige Infiltration des Lungengewebes ist bei ausgeprägten Formen sichtbar. Besonders bei der Chalicosis tritt die knotig schwielige interstitielle Infiltration in den Vordergrund. Die Knötchen sind meistenteils klein, konzentrisch geschichtet. In der Mitte findet man Ablagerungen von Kalk. Die Lymphgefäße sind meistens verödet. Die großen flächigen Schwarten sind so hart, daß die Lunge kaum zu schneiden ist. Das Messer trifft allenthalben auf Kalkpartikelchen. Bei der schweren Form der Siderosis hat die Lunge manchmal ein rotes Aussehen durch Einlagerung von Eisenoxyd. Die Induration ist im Gegensatz zur Chalicosis mehr diffus.

Therapie. Man kann die eingedrungenen Staubarten aus der Lunge nicht mehr entfernen. Ist eine Berufskrankheit festgestellt, so muß man die erkrankten Arbeiter aus den Betrieben herausnehmen und sie in anderen Betrieben unterbringen. Auch bei fortgeschrittenen Fällen ist die Entfernung aus den Betrieben geboten. Im wesentlichen ist die Behandlung die gleiche wie bei der chronischen Bronchitis. Zeitig muß man auf die Unterstützung des Herzens achten. Die Gesetzgebung soll durch eine streng durchgeführte Prophylaxe derartige Berufskrankheiten nach Möglichkeit vermeiden. In großen Schleif- und Bergwerken ist die Anwendung von großen Exhaustoren gesetzliche Vorschrift. Auch die Anwendung von Schutzmasken wurde in sehr vielen Betrieben eingeführt. Am schlimmsten ist es mit der Prophylaxe bei Arbeitern in Steinbrüchen bestellt, da hier eingreifende Maßnahmen schwer durchzuführen sind. Es muß verlangt werden, daß jugendliche Arbeiter in gefährdeten Betrieben nicht aufgenommen werden, daß vor Eintritt des Arbeiters in einen gefährdeten Betrieb die Lunge auf tuberkulöse Erkrankung untersucht und jeder tuberkulös gefährdete aus

geschlossen wird. Wiederholte Röntgenuntersuchungen in derartigen Betrieben sind durchzuführen, um frühzeitig die Erkrankung zu erkennen und die gefährdeten Arbeiter in anderen Betrieben unterzubringen.

8. Pilzerkrankungen der Lunge.

a) Die Aktinomykose und Streptotrichose.

Die Aktinomykose und Streptotrichose sind dadurch voneinander unterschieden, daß die Drusen der Actinomycespilze einen Strahlenkranz von kolbig aufgetriebenen Pilzfäden haben, den Streptothrixarten dieser Strahlenkranz fehlt. Actinomyces und Streptothrix sind wahrscheinlich botanisch sehr nahe Verwandte, wenn nicht die gleichen Pilzarten.

Die Lungenerkrankungen, welche bei diesen beiden Pilzen vorkommen, sind klinisch nicht zu unterscheiden.

Symptomatologie. Die Lungenerkrankung, welcher ein kurzes bronchitisches Stadium vorausgeht, verläuft in 3 Stadien, die ineinander übergehen. Im bronchopneumonischen Stadium husten die Patienten ein schleimig-eitriges, manchmal blutiges Sputum aus. Über den Lungen findet man zunächst nicht-klingende, trockene Rasselgeräusche. Allmählich entwickelt sich über irgendeiner Stelle der Lunge eine ausgesprochene Dämpfung, die einen ganzen Lappen, meist den Unterlappen einnimmt. Klingende Rasselgeräusche werden hörbar. Fieber und Nachtschweiße stellen sich ein. Man denkt zunächst an eine Lungentuberkulose. 2. Das pleural-thorakale Stadium: Im weiteren Verlauf wird die Pleura mit ergriffen. Es kommt zu einer exsudativen Brustfellentzündung mit Schwartenbildung. Die Pleuraerkrankung geht meist mit hohem Fieber einher. Gleichzeitig mit der Rippenfellerkrankung entwickeln sich unter der Haut Geschwülste, die eine Pseudofluktuation zeigen. Bei der Incision findet man keine Flüssigkeit, sondern zunächst nur cirrhotisches Gewebe. 3. Das fistulöse Stadium: Die subcutanen Herde platzen auf und fisteln fortdauernd. Das Fieber zeigt einen starken remittierenden Charakter. Die Kranken werden immer mehr kachektisch. Merkwürdigerweise entsteht trotz der dauernden Fisteln selten eine Amyloidose. Metastasen in allen Organen können sich in diesem Stadium hinzugesellen. Die Krankheit zeigt in der Regel einen bösartigen Charakter und verläuft nach einigen Jahren tödlich. Es sind aber auch leichte Fälle, die spontan ausheilen, beschrieben worden. Mischformen von Tuberkulose und Aktinomykose der Lungen sind beschrieben.

Die **Diagnose** geschieht durch die Untersuchung des Auswurfs, in dem man die charakteristischen Körner, die unter dem Mikroskop als Actinomycesdrusen imponieren, erkennen kann. Im Gegensatz zur Lungentuberkulose werden elastische Fasern nie gefunden. Das Röntgenbild ergibt keine typischen Zeichen. Es zeigt cirrhotische Infiltrationen, imponiert manchmal wie eine Pneumonie, kann aber auch wie ein Tumor aussehen. Meistenteils denkt man auch bei dem Röntgenbild an eine Tuberkulose. Die Diagnose geschieht ausschließlich durch die Sputumuntersuchung. Sind größere Körner makroskopisch nicht zu sehen, so muß man ein Grampräparat machen. Verwechslungen mit anderen Pilzarten, Leptothrix, Saprophyten können vorkommen. Sie unterscheiden sich aber durch das Fehlen rechtwinkliger Verzweigungen der Fäden. Die Schwierigkeit der Diagnose besteht eigentlich nur im 1. und 2. Stadium. Sobald das Fisteln beginnt, ist der Gedanke an Aktinomykose und der Nachweis der Drusen naheliegend.

Therapie. Jodkali in großen Dosen, 8—10 g, wird empfohlen. Die operative Behandlung wird Erfolg haben, solange die Erkrankung im Lungengewebe noch nicht diffus fortgeschritten ist. Die Erfolge der chirurgischen Behandlung sind nach SAUERBRUCH nicht gut. In neuerer Zeit wird die Röntgenbestrahlung

empfohlen. Jedenfalls soll man vor der chirurgischen Behandlung eine Behandlung mit Jodkali oder Röntgenbestrahlung versuchen.

b) Erkrankungen der Lungen mit Schimmelpilzen, Soor, Sporotrichosis sind sehr selten. Sie zeigen alle tuberkuloseähnliche Krankheitsbilder. Die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose kann durch das Röntgenbild gestellt werden. Die Spitzen sind in der Regel frei.

9. Tierische Parasiten.

a) Echinococcus.

Symptomatologie. Im Initialstadium finden sich keine charakteristischen Erscheinungen. Lediglich Husten, manchmal pleuritische Beschwerden treten auf. Allmählich wird der Auswurf stärker, zeitweise ist er blutig tingiert. Remittierendes Fieber, manchmal mit Schüttelfrösten läßt an eine kleine Bronchopneumonie denken. In dieser Meinung wird man im Initialstadium durch die Auskultation bestärkt. An circumscripter Stelle sind nicht allzu selten feinblasige klingende Rasselgeräusche zu hören. Eine Dämpfung ist in diesem Stadium nur selten nachzuweisen. Im weiteren Verlauf findet man bei der Untersuchung allmählich eine größere Dämpfung. Das Atemgeräusch wird bronchial, der Pectoralfremitus ist über der gedämpften Stelle nicht verstärkt, sondern eher abgeschwächt. Während man im 1. Stadium mehr zur Diagnose einer Lungentuberkulose neigt, denkt man im 2. Stadium an eine Geschwulstbildung. Schmerzen sind im 2. Stadium infolge der Pleurabeteiligung meist vorhanden. Ist die Cyste sehr groß, so können wie bei einem Tumor Verdrängungserscheinungen mit sichtbarer Stauung an der vorderen Brustwand auftreten. Das 3. Stadium ist dadurch gekennzeichnet, daß die Echinococcusblase sich entleert. Entweder geschieht die Entleerung nach dem Pleuraraum zu. Es entsteht ein Empyem oder in seltenen Fällen ein Pyopneumothorax. Die Entleerung kann sich aber auch nach den Luftwegen vollziehen, indem durch starkes Aushusten der Inhalt der Echinococcusblase herausbefördert wird. Hierbei entleert sich eine klare Flüssigkeit oder ein infiziertes eitriges Sputum. In der Flüssigkeit schwimmen oft Hämatoidinkrystalle und die charakteristischen Echinococcushaken, die nach Ausschleudern der Flüssigkeit unter dem Mikroskop nachzuweisen sind. Stücke von Membranen und von Blasen, manchmal auch ganze Blasen kann man im Auswurf finden.

Die gleichen Kennzeichen wie im Auswurf können sich im ersteren Falle der Perforation nach der Pleurahöhle zu in dem Probepunktat finden. Eine Kommunikation in die Bauchhöhle entsteht bei Durchwandern des Echinococcus von der Leber in die Pleura. Hier tritt meistens gleichlaufend mit den Symptomen des Leberechinococcus eine schwere Pleuritis auf. Im 3. Stadium sind Zeichen einer allgemeinen toxischen Erscheinung, die als Überempfindlichkeitsphänomen zu werten sind, nicht selten. Kollaps, Übelkeit und Erbrechen, mit gleichzeitiger starker Urticaria können unter Umständen unter den Erscheinungen einer schweren Anaphylaxie zum Tode führen. Das Zustandekommen dieses Zustandes kann man sich durch langsame Sensibilisierung des Organismus mit Eiweißsubstanzen der Echinococcusblase vorstellen. Kommt es nun plötzlich infolge einer Perforation in die Umgebung zur Resorption größerer Mengen des spezifischen Eiweißes des Echinococcus, so können anaphylaktische Phänomene auftreten.

Im weiteren Verlauf eines Lungenechinococcus kann das Bild eines Lungenabscesses durch Vereiterung der Blase entstehen. Stark remittierendes Fieber

mit zeitweisen Blutungen sind die Symptome dieses Zustandsbildes. Morphologische Blutuntersuchungen zeigen im ganzen Verlauf der Erkrankung nur eine geringe Leukocytose. Eine stärkere Eosinophilie wird in der Hälfte aller Fälle beobachtet. Es muß aber gesagt werden, daß sie in etwa 35% der Fälle nicht vorhanden ist. Wird man durch die Eosinophilie auf die Diagnose hingewiesen, so muß eine Blutuntersuchung mit der Komplementbindungsmethode ausgeführt werden. Mit der Komplementbindungsmethode wird Echinokokkeneiweiß nachgewiesen. Nur eine positive Reaktion ist beweisend, eine negative spricht nicht gegen das Vorhandensein eines Echinococcus. Am meisten gerühmt wird jetzt die einfachere Intracutanreaktion, die bei Verwendung menschlicher Hydatidenflüssigkeit spezifisch sein soll.

Die **Diagnose** geschieht in der Regel durch eine zeitige Röntgenaufnahme. Schon im ersten Stadium findet man charakteristische Bilder, die eine sichere Diagnose ermöglichen. Der im Röntgenbild sichtbare Schatten ist kreisrund, so dicht und scharf begrenzt, daß er mit keiner anderen infiltrativen entzündlichen oder tumorösen Erkrankung verwechselt werden kann. Lediglich eine Teratomcyste kann ähnliche Bilder machen. Bei fraglichem Echinococcusbefund der Röntgenaufnahme und -durchleuchtung bringt eine stereoskopische Aufnahme meistens die Aufklärung. Man sieht dann die kugelige Geschwulst ohne Fortsätze in das Gewebe als Blase im Lungenfeld schweben. Die Probepunktion einer Echinococcusblase ist nicht ungefährlich, da man sehr leicht die Parasiten durch die Punktion in die Umgebung verschleppen kann. Führt man eine Probepunktion aus, ohne zu wissen, daß es sich um eine Echinococcusblase handelt, so erhält man in der Regel ein klares Punktat. Es enthält wenig Eiweiß, beim Mikroskopieren sieht man die Häkchen. Führt man die Probepunktion eines in den Pleuraraum durchgebrochenen Echinococcus aus, so ist das Exsudat meist vereitert, es enthält aber immer noch die unveränderten Häkchen. Auch bei sichergestellter Röntgendiagnose wird man immer noch eine Cutanreaktion ausführen. Man soll sich aber durch negativen Ausfall einer Hautreaktion in der Diagnose nicht beirren lassen, wenn das klinische Bild für einen Echinococcus spricht, d. h. eine Tumorbildung vorhanden ist, die trotz ihrer Größe gutartig verläuft. Zu erwähnen ist noch, daß der Lungenechinococcus in der Regel ein unilokulärer Echinococcus ist, der multilokuläre Echinococcus ist nur in vereinzelten Fällen in der Lunge beobachtet.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die verschluckten Onkospären der Taenia echinococcus können aus dem Mund und aus der Speiseröhre durch Durchwanderung auf dem Umweg der Vena cava ins rechte Herz und von da aus in die Lungen gelangen. Sie können aber auch von den tiefsten Teilen des Verdauungstractus aus durch Durchwanderung in die Vena hypogastrica eindringen und von da aus verschleppt werden. Auch der Lymphweg über den Ductus thoracicus und Einwanderung in das Venensystem sind beobachtet. Eine aerogene Entstehung des Lungenechinococcus ist unwahrscheinlich. Der unilokuläre Echinococcus entwickelt sich meistens in der rechten Lunge im Unterlappen. Die Echinococcusblase ist entweder eine einheitliche Blase (Acephalocyste) oder sie enthält Tochterblasen (Echinococcus hydatidosus). Die Bindegewebskapsel ist sehr dünnwandig. Die Größe der Blase kann zwischen Markstückgröße und Kindskopfgröße schwanken. In der Umgebung der Blase findet man unter Umständen reaktive Entzündungsprozesse, die eine chronische Pneumonie zur Folge haben können.

Der Inhalt der Blase ist eine leicht opalescierende Flüssigkeit von niederem spezifischen Gewicht, etwa 1012. In der Flüssigkeit finden sich Aminosäuren, Bernsteinsäure, Cholesterin und besonders häufig Hämatoidinkrystalle.

Therapie. Bricht die Echinococcusblase nach dem Bronchus durch, so kann der ganze Inhalt ausgehustet werden. Es tritt eine Selbstheilung ein. Über die operative Entfernung des Lungenechinococcus sind die Erfahrungen zu gering, um ein abschließendes Urteil zu haben, jedoch dürfte die operative Behandlung in der Hand eines erfahrenen Lungenoperateurs in den meisten Fällen indiziert

sein. Ist die Blase in die Pleurahöhle hin perforiert, so ist eine Rippenresektion mit nachfolgender Pneumotomie angezeigt.

b) Distomum pulmonale (Lungenegel).

Der von Baelz beschriebene Parasit, welcher auch Paragonimus Westermani genannt wird, kommt in China und Japan vor, sowie in den Zentralstaaten Amerikas. Eingeschleppte Fälle sind überall ganz vereinzelt beobachtet worden. Die Lungenegelkrankheit ist eine relativ gutartige, mit ziemlich starken Blutungen einhergehende, das Lungengewebe infiltrierende Erkrankung. Im Auswurf findet man Eier in großen Mengen, sie haben ovale Gestalt mit einem deutlich sichtbaren Deckelchen. Im Röntgenbild sieht man kleine, stecknadelkopfgroße, zusammenliegende oder zerstreut liegende Schatten.

Der *Leberegel* (Distomum hepaticum) macht unter Umständen, wenn er in die Lunge verschleppt wird, ähnliche Bilder.

Auch *Lungencysticerken* wurden in seltenen Fällen beobachtet.

Literatur.

Bacmeister, A.: Lehrbuch der Lungenkrankheiten, 4. Aufl. 1931. — Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Herausgeg. von A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger †. Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1925.

Haldane: Respiration, 1922.

Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 3, 1924.

E. Meyer: Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. Herausgeg. von G. v. Bergmann und R. Staehelin, Bd. 2, S. 1. 1930.

Müller, Friedrich: Klemperer, Neue deutsche Klinik, Bd. 2. 1928.

Staehelin: Handbuch der inneren Medizin von Bergmann-Staehelin, Bd. 2, Teil 2. 1930.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Von

W. Stepp-Breslau.

Mit 38 Abbildungen.

Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Mundhöhle, des Rachens und der Speiseröhre.

Allgemeiner Teil.

Mund- und Rachenhöhle.

Zahlreich und mannigfach sind die Einwirkungen, denen die Nahrung unter normalen Verhältnissen in der Mundhöhle unterliegt, bevor sie in den Magen gelangt. Die der Zubereitung der Speisen dienenden Manipulationen sind in gewissem Sinne Vorarbeit für die sich in der Mundhöhle abspielenden Vorgänge, die teils physikalischer, teils physikalisch-chemischer, teils rein chemischer Natur sind. Nicht weniger bedeutungsvoll sind nervöse Vorgänge, wie die Erregung der Geschmacksnerven, der Riech-, der Temperaturfasern und der die taktilen Empfindungen leitenden Elemente, da von ihnen reflektorische Einwirkungen auf die Verdauungsdrüsen ausgehen. Besonders eindrucksvoll ist die starke Wirkung des Wohlgeschmackes und Wohlgeruches auf die Magensekretion.

Der normale Ablauf des *willkürlich beginnenden und unwillkürlich fortgesetzten Kauvorganges* hat zur Voraussetzung zunächst ein intaktes Gebiß mit gutem Schluß der Zähne, des Oberkiefers und des Unterkiefers, ungestörte Funktion der am Kauakt beteiligten Muskeln und Gelenke, der nervösen Bahnen und des im verlängerten Mark liegenden Reflexzentrums, ferner der Wangen- und Zungenmuskulatur, weiter muß genügend Speichel (aus der Parotis, der Submaxillaris, der Sublingualis und den zahlreichen kleinen Schleimdrüsen des Mundes) abgesondert werden. Der in seiner Menge etwa 1 l pro die betragende Speichel, dessen Reaktion einer mit Kohlensäure gesättigten Natriumbicarbonatlösung entspricht, enthält etwa 0,1% *Rhodanalkali*.

Der *Schluckakt,* welcher von dem in der Medulla oblongata gelegenen Schluckzentrum beherrscht wird, beginnt mit der Beförderung des auf dem Zungenrücken liegenden Bissens nach dem Pharynx (mit Hilfe komplizierter Bewegungen von Zungenbein und Kehlkopf nach vorne) bei gleichzeitiger Anpressung der Zunge an den harten Gaumen. Nunmehr erfolgt der Abschluß der Rachenhöhle gegen Mund- und Nasenhöhle, der Kehldeckel legt sich über den Kehlkopf, die Stimmritze schließt sich, und infolge der bereits erwähnten Vorwärtsziehung des Kehlkopfes öffnet sich der oberste Teil des Oesophagus, der nunmehr den Bissen übernimmt. Der weitere Teil des Schluckvorganges ist dem Willen entzogen und in seinem Mechanismus abhängig von der physikalischen Beschaffenheit der Nahrung. Feste Bissen werden durch eine typische peristaltische Welle magenwärts befördert (unter Erschlaffung des distal und Kontraktion des proximal gelegenen Oesophagusteiles), Flüssigkeiten werden bis vor die verschlossene Kardia nach abwärts gebracht, bis sie eine über den Oesophagus eilende peristaltische Welle unter Öffnung der Kardia in den Magen nimmt; unter Umständen können große Flüssigkeitsmengen ohne erhebliche peristaltische Tätigkeit durch den erweiterten Oesophagus in den offenen Magen gelangen.

Im einzelnen wird die Nahrungsaufnahme geregelt vom *Hungergefühl*, von dem der Begriff des *Appetits* als Trieb nach Aufnahme einer ganz bestimmten Nahrung zu trennen ist.

Störungen des Hungergefühls und des *Appetits* können die verschiedensten Ursachen haben: Fieberhafte Infektionen, zu Kachexie führende Erkrankungen, wie Tumoren, Blutkrankheiten usw., sodann Veränderungen an den Atmungswegen, die mit Entwicklung eines üblen Geruches verbunden sind, der den Kranken quält, z. B. Eiterungen im Bereiche der Luftwege und der Lungen, wie es denn überhaupt kaum eine Erkrankung gibt, die nicht zu irgendeiner Zeit einmal vorübergehend schwere Appetitlosigkeit bewirkt. Von den Veränderungen an den obersten Abschnitten des Verdauungskanals seien hier nur genannt die Erkrankungen der Lippen, der Mundhöhlenschleimhaut, der Zähne, der Zunge, des Kiefers, des Rachens und Nasenrachenraumes, des Kehldeckels, des Kehlkopfes und der Speiseröhre.

Störungen in der Aufnahme und Beförderung der Nahrung treten auf als Folge von Erkrankungen der Lippen, der Zähne, der Kiefergelenke, der Zunge, der Mundschleimhaut und der Speicheldrüsen und, je nach der Art der Störung, werden die verschiedenen Teilvorgänge in wechselndem Maße beeinträchtigt werden; aber auch außerhalb der Mundhöhle liegende Prozesse, wie Drüsenschwellungen am Halse, Phlegmonen, Tumoren, spastische Kontraktionen in der Kaumuskulatur (Trismus) gehören hierher.

Bei allen *entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle* leidet infolge der Schmerzen beim Kauen und Schlingen die Nahrungsaufnahme und damit die Selbstreinigung der Mundhöhle; daß dadurch die Wucherung von Mikroorganismen begünstigt wird, liegt auf der Hand. Von jeher hat man die Beschaffenheit der *Zunge* auf das sorgfältigste beachtet. Außer bei Erkrankungen der Mundhöhle selbst findet man Zungenveränderungen bei akuten und chronischen Magen-Darmstörungen, bei Infektionskrankheiten, hier häufig mit ganz charakteristischem Befund, bei schweren allgemeinen Leiden usw. Der vom Zustand der Hornschicht der Papillae filiformes (die das sandartige Aussehen der Zungenoberfläche ausmachen) abhängige Zungenbelag wird während des Kauens, besonders von fester Nahrung mechanisch entfernt — *Selbstreinigung der Zunge.* Bei geringer Kautätigkeit (z. B. bei flüssiger oder breiiger Nahrung) kann es leicht zu Zersetzung von Nahrungsresten zwischen den Papillae filiformes kommen, und es können ernste Folgen für den Zustand der Zunge entstehen. Das Verhalten der Zunge bei den einzelnen Krankheiten wird in den betreffenden Kapiteln eingehend gewürdigt.

Ob und inwieweit die von Neuda im Bereich des weichen Gaumens bei allen möglichen Krankheiten beschriebenen Veränderungen differentialdiagnostisch zu verwerten sind, steht noch dahin. *Störungen der Speichelsekretion* finden sich im Sinne einer Steigerung *(Sialorrhöe, Ptyalismus)* und im Sinne einer Verminderung *(Asialie, Xerostomie)*; über die Krankheitszustände, bei welchen diese Veränderungen sich finden, wird das Nähere im speziellen Teil (S. 620 f.) mitgeteilt. Hier sei nur kurz erwähnt, daß ungenügende Speichelabsonderung das Sprechen und das Schlucken erschwert. Die Zunge wird rissig und eine rasch fortschreitende Caries vermag in kurzer Zeit das Gebiß zu zerstören. Auf die Abhängigkeit der Speichelsekretion vom Zentralnervensystem weist die Beobachtung des plötzlichen Aufhörens der Speichelsekretion bei psychischer Erregung hin. Sicherlich bestehen auch gewisse, freilich noch nicht näher bekannte Zusammenhänge mit innersekretorischen Vorgängen.

Die ganze Kompliziertheit der den Schluckvorgang regelnden Einzelmechanismen wird so richtig klar, wenn infolge pathologischer Vorgänge Veränderungen im Funktionsablauf sich einstellen. Zu dem sog. *Verschlucken* kommt es bei

ungenügendem Schluß des Kehldeckels, vor allem aber der Stimmritze, und die Gefahr von Schluckpneumonien, evtl. von Lungengangrän ist gegeben. Hochtreten von Speisen in die Nase beim Schlucken ist die häufigste Folge einer Gaumensegellähmung, seltener von Gaumendefekten (angeborene Lues usw.). Bei *Lähmungen der Zunge* (Bulbärparalyse, Syringomyelie, und anderen cerebralen Störungen) ist die ordnungsgemäße Beförderung des Bissens in den Pharynx erschwert oder aufgehoben. *Störungen des Schluckens* selbst (des Übertritts der Speisen in den Oesophagus und ihrer Weiterbeförderung nach abwärts) können die mannigfachsten Ursachen haben; besonders wichtig sind die durch Fehlen des Schluckreflexes hervorgerufenen Störungen, wie bei komatösen Zuständen aller Art. Sehr eindrucksvoll ist weiter die Folge der Reflexausschaltung bei Menschen nach Cocainisierung der Rachenschleimhaut: beim Schlucken kann hier der Mundhöhleninhalt statt in die Speiseröhre in die Trachea eintreten, wie dies bei Darreichung von Jodipin oft beobachtet wurde. Das Gegenstück der Anästhesie ist die Hyperästhesie der Rachenschleimhaut mit Auftreten von Schlingkrämpfen, wie z. B. bei der Lyssa, beim Tetanus, unter Umständen auch funktionell.

Oesophagus.

Die Speiseröhre hat drei physiologische Engen: Die oberste in der Höhe des Ringknorpels — 15 cm, die mittlere in Höhe der Bifurkation — 25 cm und die unterste am Foramen oesophageum des Zwerchfelles — 40 cm von der Zahnreihe entfernt. Die Strecke vom Zwerchfelldurchtritt bis zur Kardia beträgt etwa 3 cm. Die Muskulatur der Speiseröhre besteht aus teils kreis-, teils schraubentourenartig angeordneten nach *innen* zu gelegenen *Querfasern* und aus *äußeren Längsfasern*, die etwa in der oberen Hälfte *quergestreift* und in seiner unteren *glatt* sind. Infolge ungleichmäßiger Anordnung der Längsmuskeln im oberen Teil des Oesophagus (sie drängen sich an den seitlichen Partien mehr zusammen), bleiben an der Hinter- wie Vorderwand nur mit Ringmuskulatur versehene Stellen mit nachgiebiger Wandung, an denen mit Vorliebe die hochsitzenden *Pulsionsdivertikel* zur Entwicklung kommen. Das *Epithel* der nur einige kleine Schleimdrüsen enthaltenden Schleimhaut ist Pflasterepithel. Klinisch wichtig sind die *Venengeflechte* der Speiseröhre, die als Venae oesophageae zu den V. thyreoideae inferiores, zur V. azygos und hemiazygos, vor allem aber im untersten Teil über die V. coronaria ventriculi zu einem Aste der Pfortader gelangen. Aus diesen bei *Lebercirrhose* häufig *varikös* erweiterten Venen können tödliche Blutungen erfolgen.

Während die quergestreifte Muskulatur im obersten Oesophagusteil vom Nervus vagus bzw. recurrens versorgt wird, treten weiter abwärts zwischen Längs- und Ringmuskelfasern zahlreiche *Ganglienzellengruppen* auf, mit denen Vagus- und Sympathicusfasern in Verbindung stehen. Erregung der Vagusfasern wirkt kontraktionsfördernd, der Sympathicusbahnen kontraktionshemmend. Vagusdurchschneidung oberhalb des Abganges des Recurrens hat Lähmung des Oesophagus mit Kardiospasmus und Liegenbleiben der Speisen zur Folge; hierauf wird im Abschnitt „diffuse Oesophagusdilatation“ näher einzugehen sein. Der im nüchternen Zustand mäßig starke Tonus des Kardiaschließmuskels sinkt bei häufigem Schlucken vorübergehend ab, und bei Vagusreizung erfolgt ausgesprochene Erschlaffung.

Zu Regurgitation aus dem Magen in den Oesophagus kommt es nur bei erheblicher Steigerung des *Mageninnendruckes*. *Spastische Zustände im Oesophagus* sind teils auf Vagusreizung infolge organischer Läsionen zurückzuführen, teils reflektorisch durch Erkrankungen der Nachbarorgane zu erklären, oder sie können schließlich als psychogene Störungen auftreten.

Für das Verständnis der Oesophaguspathologie ist die Kenntnis der Beziehungen zu den Nachbarorganen unerläßlich. Fremdkörper, Tumoren, entzündliche Prozesse in der

Speiseröhre können in die Trachea, den linken Bronchus, den Aortenbogen, die absteigende Aorta, die Brusthöhle oder den Herzbeutel durchbrechen oder sie in Mitleidenschaft ziehen. Aber auch das umgekehrte, nämlich Übergreifen von Erkrankungen eines dieser Organe auf den Oesophagus, kommt vor. Wichtig ist weiter die Nähe der an der Bifurkation der Trachea gelegenen bronchialen Lymphdrüsen, die bei Schrumpfungsvorgängen im Verlaufe von entzündlichen Prozessen Traktionsdivertikel veranlassen können.

Alle Krankheiten des Oesophagus sind ausgezeichnet durch schmerzhafte Störungen des Schlingvermögens — *Dysphagie*. Wenn im Verlaufe einer Erkrankung eine Stenose sich entwickelt, so wird der oberhalb davon gelegene Oesophagusteil dilatieren, seine Muskulatur wird hypertrophieren. Das Ausmaß der Dilatation ist verschieden nach dem Grad der Stenose und nach der Zeitdauer, innerhalb welcher sie sich entwickelt. Bei schwerer Stenose führen die in Zersetzung geratenen retinierten Ingesta zu starkem Foetor ex ore, und es kommt schließlich zu dem *oesophagealen Erbrechen*, charakterisiert durch Entleeren von Speisen ohne eigentliche Brechbewegungen und vorausgegangene Übelkeit und durch das Fehlen von Salzsäure und von Fermenten im Entleerten.

Die früher am häufigsten geübte *Untersuchung der Speiseröhre* ist die Sondenuntersuchung, die am zweckmäßigsten unter Benützung eines gewöhnlichen Magenschlauches ausgeführt wird, da sowohl mit halbfesten wie mit elastischen Sonden trotz aller Vorsicht Unglücksfälle vorgekommen sind. Über Einzelheiten des Sondierens sei auf den Abschnitt „Technik“ (s. Bd. II, S. 764) verwiesen, bezüglich der Röntgenuntersuchung auf Spezialwerke; sie wird meist mit einer Aufschwemmung von 50 g Bariumsulfat in 100 g Wasser durchgeführt.

Zu beachten ist, daß die häufigsten Ursachen von hochsitzenden Stenosen die meist am Halsteil des Oesophagus liegenden Pulsionsdivertikel sind.

Unerläßlich für gewisse Zwecke ist und bleibt die von sachkundiger Hand ausgeführte Ösophagoskopie, ebenso die von von Eicken und Brüggemann beschriebene Hypopharyngoskopie.

Die Auskultation des Oesophagus (Feststellung der beiden Schluckgeräusche) hat an Bedeutung sehr verloren.

Der Plattenepithelüberzug der Oesophagusschleimhaut erklärt wohl die merkwürdige Tatsache, daß entzündliche Veränderungen von Mund- und Rachenhöhle nur selten auf den Oesophagus übergreifen. Andererseits gewinnt jede Erkrankung des Oesophagus nicht nur wegen der Behinderung der Nahrungsaufnahme, sondern auch im Hinblick auf die engen nachbarlichen Beziehungen zu lebenswichtigen Organen ernste Bedeutung.

Allgemeine Therapie der Erkrankungen der Mundhöhle, der Rachenhöhle, und des Oesophagus einschließlich Prophylaxe.

Wohl kaum in einem anderen Kapitel der Medizin ist die Bedeutung der Prophylaxe so in die Augen fallend wie in diesem. Das Verständnis für die Notwendigkeit einer sorgfältigen Mund- und Zahnpflege in weite Kreise des Volkes zu bringen, hat der Hausarzt reichlich Gelegenheit.

Bei Neigung zu Katarrhen des Rachens und zu Anginen ist eine rationelle Abhärtung durch kalte Abwaschungen, kalte Bäder im Sommer usw. das Gegebene. Die große Bedeutung von Erkrankungen der Zähne für die Entstehung von Rheumatismen aller Art, von Nephritiden, von Herzerkrankungen, ja allgemeiner Sepsis wird heute genügend gewürdigt. Allgemeinarzt und Zahnarzt sollen hier auf das engste zusammenarbeiten. Die Pflege der Mundhöhle bei hochfieberhaften Krankheiten gehört in das Kapitel der allgemeinen Krankenpflege.

Spezieller Teil

Mundhöhle.

Stomatitis catarrhalis *(katarrhalische Entzündung der Mundhöhlenschleimhaut)*. Die Tatsache, daß die Mundschleimhaut mit der Außenluft in dauernder

Verbindung steht, daß die aufgenommene Nahrung während des Kauens mit ihr in innigste Berührung gerät, mit einem Wort, daß alle zugeführte Nahrung und alle Flüssigkeiten durch die Mundhöhle hindurchtreten, erklärt es, daß sie große Mengen von Mikroorganismen beherbergt. Viele davon sind nur harmlose Schmarotzer, andere können unter bestimmten Verhältnissen pathogen werden und nun krankhafte Erscheinungen hervorrufen. Mechanische und chemische Einwirkungen aller Art vermögen die Ansiedlung und Vermehrung von infektiösen Keimen zu begünstigen. Besonders cariöse Zähne, scharfe Zahnränder, Zahnstümpfe sind hier von unheilvoller Bedeutung. Aber auch chemische und mechanische Reize (Staubatmosphäre), der Genuß sehr heißer und sehr scharfer Speisen, starkes Rauchen und Tabakkauen, der gewohnheitsmäßige Genuß von konzentriertem Alkohol, der Gebrauch von Medikamenten wie Jod, Brom, Quecksilber, Arsenik usw. und schließlich Vergiftungen, die teils lokal ätzend (Säuren und Alkalien), teils bei ihrer Ausscheidung in die Mundhöhle (wie die bereits genannten Stoffe) zur Wirkung kommen, können die Mundschleimhaut schwer schädigen; das gleiche kann durch Übergreifen eines krankhaften Prozesses von Nachbarorganen aus geschehen.

Die katarrhalische Stomatitis bildet weiter eine ganz regelmäßige Begleiterscheinung bei der überwiegenden Mehrzahl der Infektionskrankheiten. So zeigt die Mundschleimhaut ein ganz charakteristisches Verhalten bei den Masern, beim Typhus, bei schweren Allgemeininfektionen, dann bei chronischen Infektionen (wie der Tuberkulose und der Lues); ja man kann sagen, fast jede schwere mit Kachexie einhergehende Erkrankung ruft Veränderungen an der Mundschleimhaut hervor. Zum Teil erklärt sich diese Tatsache aus der unzureichenden Reinigung der Mundhöhle infolge ungenügenden Kauens bei den Schwerkranken, wodurch es sehr leicht zu Zersetzungsvorgängen kommt: die Wucherung von Mikroorganismen wird dadurch sehr stark begünstigt.

Die Erkrankung betrifft bald die gesamte Mundhöhlenschleimhaut, bald nur das Zahnfleisch oder die Zunge. Während die Schleimhaut mehr oder weniger stark gerötet oder geschwollen ist, zeigt der Zungenrücken grauweißen oder gelblichweißen Belag. Im Gegensatz hierzu lassen die Zungenspitze und die Ränder die Papillen glänzend rot hervortreten. Die entzündlich veränderten Partien sind je nach der Schwere der Erkrankung mit Schleim oder Eiter bedeckt.

Die erkrankte Schleimhaut ist sehr stark empfindlich, besonders gegen warme und kalte und nicht ganz reizlose Speisen. Die Nahrungsaufnahme kann erheblich beeinträchtigt sein, zumal die Kranken häufig einen höchst unangenehmen Geschmack empfinden. *Fieber* besteht gewöhnlich nur in geringem Grade, außer bei den Fällen, wo die Stomatitis catarrhalis nur Teilerscheinung einer anderen Erkrankung ist. In manchen Fällen, besonders bei Bestehenbleiben der Materia peccans, kann das Krankheitsbild *chronisch* werden.

Die Behandlung hat darauf bedacht zu sein, die erwähnten Schädlichkeiten, soweit sie die Ursache der Erkrankung bilden, auszuschalten, sie hat dann Sorge zu tragen für eine gründliche Reinigung aller Buchten und Winkel der ganzen Mundhöhle; am geeignetsten hierfür ist das *Wasserstoffsuperoxyd*[1]. Man benutze zunächst nur ganz schwache Lösungen ($^1/_2$—1%), da stärkere reizen. Nach einer solchen Generalreinigung wendet man *Mundbäder* (Misch) an. Man füllt die Mundhöhle am besten mit lauwarmen Kamillentee und läßt die Flüssigkeit mehrere Minuten in der Mundhöhle, indem man sie ganz leicht hin und her bewegt. Das souveräne und dabei schonendste Mittel bei allen Formen der Stomatitis sind meiner Erfahrung nach Pinselungen mit 5—10%igen Lösungen von *Kollargol* (Heyden) oder Argent. nitr. (3—5%). Kleine Geschwürchen werden sehr rasch durch Touchieren mit dem Höllensteinstift beseitigt. Das beste Adstringens, besonders für das Zahnfleisch ist eine Mischung von Tinct. Myrrhae und Tinct. Ratanhiae āā. Mit Hilfe eines damit getränkten Wattebäuschchens bestreiche man

[1] Am besten in Form des chemisch reinen und *säurefreien* (wichtig für die Zähne) *Hydrogen. peroxyd. medic. pur.* (Merck) 50 Vol.-% oder des *Perhydrols* (Merck).

das Zahnfleisch oder schiebe es zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut, indem man von außen durch einen sanften Druck die Flüssigkeit herauspreßt. Das im ersten Augenblick auftretende unangenehme Gefühl schwindet bald und die adstringierende Wirkung macht sich bemerkbar. Zur Schmerzlinderung kann Anästhesin als Streupulver Verwendung finden.

Stomatitis aphthosa. Die *Stomatitis aphthosa* ist charakterisiert durch kleine gelbe oder graugelbe, flache, teils runde, teils unregelmäßig konfigurierte, einen roten Hof aufweisende Flecke der Mundschleimhaut, die vor allem bei jüngeren Kindern auftreten und eine ausgeprägte Neigung zu raschem gutartigem Verlaufe zeigen. Durch Abstoßung der nekrotischen Epithelien können flache, zuweilen recht hartnäckig bestehenbleibende Geschwürchen sich entwickeln. Die Veränderungen entwickeln sich am häufigsten an der Wange, an der Innenseite der Lippen und der Zunge. Über die Ätiologie der Erkrankung, die anatomisch in einer Fibrineinlagerung in die Epithelschicht besteht, ist nichts Sicheres bekannt, doch spricht das gehäufte Auftreten für eine infektiöse Grundlage; es wurden alle möglichen Infektionserreger in der Umgebung der Herde gefunden.

Das klinische Krankheitsbild erinnert, abgesehen von den bereits geschilderten charakteristischen Erscheinungen, sonst stark an die Stomatitis catarrhalis und an die Mundveränderungen bei der Sprue. Zuweilen ist das Zahnfleisch stark geschwollen und es besteht reichlicher Speichelfluß. Die Temperatur ist meist erhöht, nicht selten besteht starkes Fieber und die Nahrungsaufnahme leidet wegen der lebhaften Schmerzen ganz erheblich. Bisweilen kommt es zu schmerzhaften Schwellungen der sublingualen Lymphdrüsen.

Die Krankheit nimmt meist einen günstigen Ausgang, sofern man die für die Stomatitis catarrhalis angegebene Therapie energisch anwendet.

Bezüglich der sog. *Aphthenseuche* (Aphthae epizooticae), der bekannten Maul- und Klauenseuche, die am häufigsten vom Rind, aber auch von anderen Haustieren auf den Menschen übertragen werden kann, und der Differentialdiagnose gegenüber der Stomatitis aphthosa sei auf das Kapitel *Zoonosen* verwiesen.

Stomatitis ulcerosa *(Stomakace, Mundfäule, Stomatitis Plaut Vincenti).* Die *Stomatitis ulcerosa* unterscheidet sich von den bisher besprochenen Formen der Stomatitis dadurch, daß hier tiefgreifende Geschwüre, vorzugsweise vom Zahnrand ausgehend und von hier fortschreitend, größere Teile der Mundschleimhaut zur Zerstörung bringen. Die Abtrennung dieser Erkrankung von den auch im Verlaufe der Stomatitis catarrhalis zuweilen auftretenden *oberflächlichen* Geschwüren bietet keine Schwierigkeiten; aber auch die luischen und tuberkulösen Geschwüre, sowie die Veränderungen bei Diphtherie und Skorbut haben ihre besonderen charakteristischen Merkmale und bieten daher differentialdiagnostisch keine besonderen Schwierigkeiten. Die Erkrankung kann sowohl im Verlaufe anderer Krankheiten (Leukämie, Agranuloytose) als auch odontogen auftreten und findet sich besonders bei älteren Kindern und bei Erwachsenen. Ungenügende Mundpflege und Zahncaries scheinen für die Erkrankung besonders zu disponieren.

Nach neueren Studien über den *Skorbut* muß man annehmen, daß die schweren tiefgreifenden Zerstörungen des Zahnfleisches im Verlaufe dieser Erkrankung niemals vorkommen, wenn die Zähne fehlen; der enge Zusammenhang mit den Zähnen ist also gerade beim Skorbut besonders eindrucksvoll. Von manchen Autoren ist das Bestehen einer Alveolarpyorrhöe als Voraussetzung für die Erkrankung bezeichnet worden, besonders in den Fällen, in denen bakteriologisch die Plaut-Vincent-Natur der Erkrankung nachgewiesen werden konnte.

Bei voll entwickeltem Bild der Erkrankung ist das Zahnfleisch (besonders auch die Interdentalpapillen) blaurot geschwollen und am Zahnrand meist in graugelbliche, schmierige Massen verwandelt, die einen widerlichen Geruch verbreiten. So gehört der *Foetor ex ore* mit zu den auffallenden Symptomen.

Die erkrankten Partien der Mundschleimhaut sind äußerst schmerzhaft, der Kranke vermeidet das Kauen, ja sogar das Sprechen und ist geplagt von einem höchst lästigen Speichelfluß. Wird der Erkrankung kein Einhalt geboten, so kommt es zu Lockerung und Ausfall der Zähne in den besonders stark betroffenen Partien. Die Affektion kann auch auf den Knochen übergreifen und auch hier schwere Zerstörung hervorrufen. Die Umgebung der Geschwüre ist entzündlich geschwollen, ja schließlich können die ganze Wange und die Zunge ödematös werden, die Lymphdrüsen sich vergrößern und empfindlich werden.

In neuerer Zeit ist es gelungen bei zahlreichen Fällen von Stomatitis ulcerosa den Befund zu erheben, der die Plaut-Vincentsche Angina charakterisiert: Die Anwesenheit von zahlreichen Spirillen und fusiformen Bacillen in dem Abstrich der erkrankten und schwer veränderten Partien. Da in den meisten dieser Fälle Veränderungen an den Tonsillen fehlen, so spricht man mit Recht von einer *Stomatitis Plaut-Vincenti.*

Für die *Therapie* ist die Sicherung der Diagnose von entscheidender Bedeutung; denn die Prognose der Stomatitis Plaut-Vincenti ist seit der Verwendung des *Neosalvarsans* eine ausgezeichnete geworden. Man wende das Neosalvarsan zunächst lokal an, indem man den Inhalt einer 0,3 g Ampulle mit einigen Kubikzentimeter Wasser (etwa 2 ccm oder noch etwas weniger) verrührt und mit einem Wattebausch auf die erkrankten Teile aufträgt; manche Autoren empfehlen auch Neosalvarsan in Glycerin gelöst (0,1—0,3: 5,0), ich rate aber dringend zu konzentrierteren Lösungen. In manchen Fällen ist die Wirkung zauberhaft, in anderen wiederum kommt man erst zum Ziel, wenn man das Neosalvarsan intravenös injiziert (0,3 g Neosalvarsan in 5—10 ccm Wasser). Bei den Formen der Stomatitis ulcerosa, in denen die Ätiologie eine andere ist, macht die Therapie wesentlich größere Schwierigkeiten. Das Wichtigste ist auch hier zunächst eine Reinigung der Geschwüre mit Wasserstoffsuperoxyd in der Form, wie sie bei der Stomatitis catarrhalis beschrieben wurde. Je stärker die Lösungen sind, die vertragen werden, um so besser. Dann rate ich zu konzentrierten Kollargollösungen (10—15%), damit kommt man oft zum Ziel. In bezug auf die Ernährung empfiehlt sich flüssige Kost (Milch, Schleimsuppen usw.), als Getränk kühler Tee. Angenehm wird manchmal der Gebrauch anästhesierender Mittel (Anästhesinbonbons u. dgl.) vor den Mahlzeiten empfunden.

Stomatitis mercurialis. Die *Quecksilberstomatitis* verläuft ganz wie die Stomatitis ulcerosa und tritt in ihrer schweren Form nur in Mundhöhlen mit schlechten Zähnen auf, während der zahnlose oder der mit tadellosem Gebiß versehene Mund nur eine leichte Gingivitis aufweist — ganz analog den Verhältnissen beim Skorbut. Neben den lokalen Symptomen (die bis zu den schwersten Nekrosen mit Bildung von Knochensequestern sich entwickeln können) finden sich Symptome von seiten des Darmes, der Nieren usw. Für die *Diagnose* ist, soweit nicht der Gebrauch von Quecksilberpräparaten bekannt ist, der chemische Nachweis des Metalles im Harn, Speichel usw. entscheidend.

Sorgfältige Mundpflege bei Gebrauch von Quecksilberpräparaten vermag die schwere Stomatitis zu *verhüten*; Reinigung der Zähne nach jeder Mahlzeit, am besten mit Wasserstoffsuperoxyd in der mehrfach genannten Form, Zahnpasten, Kalichloricum usw. sind das Gegebene. Bei manifester Stomatitis kann durch Einspritzung von 10%iger Chlorzinklösung in das Gewebe um den Zahnhals eine Festigung des lockeren Zahnfleisches und die Erhaltung der Zähne ermöglicht werden. Gleichzeitig ist die Ausscheidung des Quecksilbers zu befördern (Durchspülung des Körpers, Abführmittel, Schwitzen, Jodkali usw.).

Stomatitis bei Vergiftung mit Blei, Wismut und Arsen, und nach Aufnahme von Medikamenten. Der für die *chronische Bleivergiftung* charakteristische blauschwarze Bleisaum ist gut zu erkennen durch Vorschieben eines Stückchens weißen Papiers unter das Zahnfleisch, auf dem sich der bläuliche Zahnfleischrand gut abhebt. Schwerere Bleistomatitiden sind sehr selten.

Ähnliche Zahnfleischverfärbungen sind in Verbindung mit Ulcerationen bei *chronischen Wismutvergiftungen* beobachtet worden; in unklaren Fällen forsche man nach der Möglichkeit der Aufnahme von Wismutpräparaten.

Durch Einatmung von *Arsenstaub* und arsenigen Dämpfen kann eine *Arsenstomatitis* mit ausgedehnten Geschwüren des Zahnfleisches, der Wangenschleimhaut und des weichen Gaumens, unter Umständen mit Kiefernekrose entstehen.

In das Gebiet der *anaphylaktischen Störungen* gehörend wären die in seltenen Fällen beobachteten Stomatitiden nach Aufnahme von gewissen *Medikamenten*, wie Jod, Brompräparate, Antipyrin, Salicylsäure und deren Abkömmlingen, zu nennen.

Soor (Schwämmchen). Zur Ansiedlung des *Soorpilzes (Oidium albicans)*, der eine gewisse Verwandtschaft mit der Hefe zeigt, kommt es nicht nur auf der Mundschleimhaut, sondern auch an der Zunge und am Gaumen bei schwächlichen Flaschenkindern, aber auch bei schwerkranken und kachektischen Menschen aller Art; seltener begegnet man ihm bei Schwangeren. Der Soorpilz, der nicht nur das Epithel, sondern auch die tieferen Schichten der Schleimhaut in Form von Mycelfäden durchwächst, bildet weiße, allmählich eine gelbbräunliche Farbe annehmende Auflagerungen, die die ganze Mundhöhle überziehen und sich nach dem Rachen und von da nach dem Oesophagus oder in die Luftröhre fortsetzen können. Er kann bei stärkerer Wucherung zu einer Erschwerung des Schluckens führen. Voraussetzung für die Ansiedlung und das weitere Wachstum ist saure Reaktion des Mundhöhleninhaltes, da er nur in einem solchen Milieu gedeiht. Alle Veränderungen der Mundhöhle also, die zu Retention von Speiseresten und saurer Zersetzung führen, begünstigen seine Entwicklung.

Die *Diagnose* des Soors ist leicht aus der mikroskopischen Untersuchung des Mundbelags zu stellen, sie bedeutet (wenn man von den Kindern der ersten Lebenswochen absieht) mehr ein Sigum mali ominis für den vorliegenden Krankheitszustand als ein schweres Leiden an sich; nur bei *ernährungsgestörten* Säuglingen ist der Soor stets ein ernstes Ereignis.

Das beste Mittel zur Behandlung des Soors sind die Borsäurepräparate, am besten in Form des *Boraxglycerins* (5,0:30,0); bei Säuglingen kann man auch einen in etwas Borsäurepulver (mit Saccharinzusatz) getauchten Gazetupfer als Schnuller geben. Man vermeide streng das Auswischen des Mundes, das höchstens Epithelläsionen herbeiführt. Zufuhr von zuckerhaltiger Nahrung ist zu verbieten, da dadurch die Soorentwicklung nur gefördert wird.

Leucoplacia oris *(Maculae lacteae)*. Unter *Leukoplakie* versteht man umschriebene auf der Zunge, an den Lippen, an den Mundwinkeln und Wangen auftretende weißliche Flecke, die aus Epithelverdickungen infolge Hyperplasie der Hornschicht bestehen und dann an leichte Höllensteinschorfe erinnern, oder als faltige Narben imponieren. Sie finden sich am häufigsten bei starken Rauchern, ferner bei luischen Individuen, besonders wenn diese unmäßig rauchen. Ein tieferer Einblick in die Entstehung dieser Störungen fehlt, insbesondere ist ein bestimmter Zusammenhang mit der Lues nicht zu beweisen, da die Veränderungen, wie bekannt, auch bei Nichtluetikern auftreten, und da antisyphilitische Behandlung keinen Erfolg zeitigt.

Eine ernstere Bedeu ung haben die Veränderungen meist nicht, und der Versuch einer energischen Behandlung lohnt sich infolgedessen kaum. Immerhin können aus den am Zungenrande sitzenden Verdickungen sich schmerzhafte Geschwüre entwickeln. Strümpell hat besonders bei früher mit Syphilis infizierten an Leukoplakie leidenden Kranken nervös-depressive Zustände gesehen. Hier kann der Arzt durch Hinweise auf den meist harmlosen Charakter der Erkrankung und ihr Vorkommen auch bei Nichtsyphilitischen Beruhigung schaffen. Die Therapie ist undankbar, empfohlen wird neben 5%iger Chromsäurelösung und Boraxglycerin (5,0 : 30,0) Pinselung mit spirituöser Salicylsäurelösung (Acid. salicyl. 1,0 Spir. Vini Aq. dest. āā 5,0). Bei gleichzeitiger Verdauungsstörung ist Regelung der Verdauung angezeigt; die Kost sei reizlos.

Wenn das Urteil über die harmlose Bedeutung der Leukoplakie nicht ganz ohne Vorbehalt ausgesprochen werden kann, so geschieht das deshalb, weil aus einer Leukoplakie der Zunge sich zuweilen ein Carcinom entwickelt.

Wo die Leukoplakie zu Rhagadenbildung führt, empfiehlt sich Ätzung mit 20%iger Milchsäure, Lugolscher Lösung, Kollargollösung (10—15%) u. dgl.

Noma *(Mundbrand, Wasserkrebs, Wangenbrand, Stomatitis gangraenosa)*. Die *Noma* ist eine schwere, meist bei schwächlichen und elenden Kindern auftretende Gangrän der Wange, die man im Verlauf schwerer Erkrankungen (Scharlach, Keuchhusten, Masern, Typhus, Pocken, Pneumonie, Ruhr, Malaria u. a.), dann und wann auch primär beobachtet und die in kürzester Zeit nach Zerstörung der Wange durch einen jauchig stinkenden Prozeß schließlich bis zum Knochen vordringt und dem Leben in kurzer Zeit ein Ende setzt. In neuerer Zeit hat man bei der bakteriologischen Untersuchung öfters Spirochäten und fusiforme Bacillen gefunden, wie sie für die Plaut-Vincentsche Angina und Stomatitis

charakteristisch sind. Während in Deutschland die Erkrankung zu den größten Seltenheiten gehört, wurde sie in Küstenländern außerhalb Deutschlands, wie z. B. in Holland, häufiger beobachtet. Sicher ist, daß Zeiten von Hungersnot die Erkrankung häufiger hervorgebracht haben, und zwar besonders bei Menschen, die schlechten Lebensbedingungen, wie feuchten Kellerwohnungen usw. ausgesetzt waren.

Ihren Ausgangspunkt nimmt die Erkrankung meist von den Mundwinkeln in Form einer umschriebenen Gangrän der Mundschleimhaut, dem sich bald ein starkes Ödem der ganzen Wange hinzugesellt. Der anfangs graugrün mißfarbene Fleck an der Mundschleimhaut vergrößert sich rasch nach den Seiten sowohl, wie nach der Tiefe, führt schnell zur Perforation der Wange und kann von da aus das ganze Gesicht bis zur Mittellinie zerstören, die Zähne mitsamt dem Kiefer, ja sogar das Auge. In ganz seltenen Ausnahmen macht der Prozeß nach Perforation der Wange halt, und es kommt zu einer narbigen Ausheilung. Der furchtbare Geruch quält nicht nur die Kranken selbst, sondern auch die Umgebung und das Pflegepersonal, so daß der Tod eine Erlösung bedeuten kann. Die Erkrankung kann, selbst wenn der Tod in der 2. oder 3. Woche nicht infolge Erschöpfung eingetreten ist, später durch die auftretenden Komplikationen (Bronchial- und Lungenerkrankungen, besonders Gangrän usw.) tödlich enden. Die *Behandlung* ist in erster Linie eine chirurgische, die möglichst radikal vorgehen muß und das kranke Gewebe bis weit in das Gesunde hinein zu entfernen hat. Gegen die Jauchung verwendet man am besten Kaliumpermanganat in Lösungen von tiefer Rotweinfarbe. Das Kaliumpermanganat desodoriert zweifellos viel stärker als irgendein anderes Mittel, wie z. B. auch das für die Reinigung sonst so unübertreffliche Wasserstoffsuperoxyd. Man verwende also beide Mittel nebeneinander. Auf jeden Fall sollte man mit Rücksicht auf die Beziehungen zur Plaut-Vincentschen Angina sofort eine energische Neosalvarsantherapie einleiten, und zwar sowohl lokal wie intravenös mit möglichst hohen Dosen vorgehen.

Die zur Heilung gekommenen Fälle sind ein dankbares Feld für die chirurgische Plastik.

Angina Ludovici. Die Angina Ludovici wird noch vielfach den vom Mundhöhlenboden ausgehenden Phlegmonen zugerechnet und soll deshalb hier behandelt werden. Nach der Ansicht vieler Forscher freilich geht sie von der Glandula submaxillaris aus, ergreift sämtliche Lymphdrüsen des Halses und umfaßt schließlich den ganzen Boden der Mundhöhle; die Erreger sind meistens Streptokokken, die in manchen Fällen primär, in anderen sekundär im Verlauf anderer schwerer Erkrankungen den bedrohlichen Symptomenkomplex hervorrufen. Von dem Arzte Ludwig in Württemberg zuerst beobachtet, ist sie in der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts im Anschluß an Typhus oder Skorbut zuweilen epidemisch aufgetreten.

Beginnend mit einer derben Schwellung am Unterkieferrande, breitet sie sich nach oben und unten gleichmäßig aus, erzeugt sehr rasch Kieferklemme (durch Verdrängung der Zunge nach oben) und zunehmende Schluckbeschwerden, behindert gleichzeitig in hohem Maße das Sprechen und bietet durch die bald einsetzende Atemnot (häufig mit Orthopnoe, Cyanose) ein auf den ersten Blick die Schwere der Erkrankung erkennen lassendes Bild. Während anfangs Fieber und Allgemeinzustand erträglich sind, kann durch Weiterwandern und Erweichung der Schwellung mit Durchbruch des Eiters entweder in die Tiefe oder nach außen ein schwerer septischer Zustand sich entwickeln, der häufig unter Auftreten von pneumonischen Prozessen und allgemeiner Sepsis den letalen Ausgang am Ende der zweiten Woche herbeiführt. Die *Therapie* kann höchstens am Anfang versuchen, mit konservativen Mitteln (kalten Umschlägen) vorzugehen, später ist nur von einem chirurgischen Eingriff ein günstiger Ausgang zu erhoffen. Das ständig drohende Glottisödem kann jederzeit eine Tracheotomie notwendig machen.

Syphilis. Die Syphilis kommt sowohl an der Mund- wie an der Rachenschleimhaut in ihren verschiedenen Stadien zur Beobachtung.

Die *Primäraffekte* sind mit Vorliebe an den Lippen und an den Tonsillen, häufig an der Schleimhaut der Wangen und des weichen Gaumens und im Bereich der Rachenhöhle lokalisiert. Sie imponieren als flache Geschwüre mit aufgeworfenem derbem Rande, sind in der Regel schmierig belegt, ihre Umgebung ist gerötet. Ebenso wie an den Genitalien zeigt der Primäraffekt der Mundhöhle eine nicht schmerzhafte Schwellung der regionären Drüsen — *indolente Bubonen*. Die Diagnose ergibt sich aus dem Nachweis der Spirochaeta pallida.

Die *sekundär syphilitischen* Erscheinungen der Mundhöhle finden sich meist im Verein mit den das Stadium II der Lues charakterisierenden Hauterscheinungen und allgemeinen Drüsenschwellungen, sie erscheinen entweder in Form einer *Angina syphilitica*, wobei die gerötеten Tonsillen nicht selten einen schleierartigen weißlichen Überzug zeigen, was als einigermaßen kennzeichnend gilt, oder in Form der bekannten Schleimhautpapeln *(Plaques muqueuses)*; diese sitzen meist an den Zungenrändern, am weichen Gaumen und an den Lippen und erscheinen in Form unregelmäßig begrenzter, oberflächlicher, weißlich gelb belegter Geschwüre, die an *Aphthen erinnern*, aber nicht, wie diese, schmerzhaft sind.

Die *tertiäre Lues* erscheint meist in Form von Gummiknoten, die besonders in der hinteren Mundhöhle, an der Zunge, am harten, aber auch am weichen Gaumen erscheinen und tief-

greifende Zerstörungen anrichten. Die nach Ausheilung stets vorhandenen *strahligen Narben*, die den Defekt umgeben, lassen noch nach Jahren die überstandene Lues erkennen.

Die *spezifische Therapie* der Lues der Mundhöhle ist durchweg von vollem Erfolg begleitet. Im einzelnen vollzieht sich die Behandlung nach den heute allgemein anerkannten Grundsätzen der antisyphilitischen Therapie.

Tuberkulose. Die Tuberkulose der Mundhöhle ist keine ganz seltene Erkrankung. Sie kommt teils als *echte Tuberkulose*, teils als *Lupus* zur Beobachtung.

Fast ausschließlich findet sich die echte Tuberkulose bei schweren Lungen- und Kehlkopfprozessen, deren Folge sie ist. Sie erscheint in Form tiefgreifender Geschwüre mit unterminierten Rändern, die sowohl an den unteren Zungenrändern, wie am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenmandel auftreten können. Wegen der außerordentlich starken Schmerzhaftigkeit ist die Nahrungsaufnahme auf das äußerste erschwert; in solchen Fällen empfiehlt sich die Einlegung einer ganz dünnen Magenverweilsonde, die — nach eigenen Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode — die Kranken nicht im geringsten belästigt; im Gegenteil, sie empfinden diese Form der Ernährung als eine wahre Erlösung. Sonst bleibt nichts anderes übrig, als vor der Nahrungsaufnahme die schwer veränderten Stellen mit $2^1/_2$—5%iger Cocainlösung (s. Opiumgesetz) [1] vorsichtig zu pinseln. Ein Versuch mit Milchsäureätzung ist unter allen Umständen geboten.

Lupus der Mundhöhlenschleimhaut findet sich fast stets verbunden mit Lupus der äußeren Haut.

Zunge.

Bezüglich der durch Neubildungen und schwere phlegmonöse Veränderungen der Zunge hervorgerufenen Krankheitsbilder sei auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

Für den Internisten sind vor allem die charakteristischen Veränderungen der Zunge bei anderen Erkrankungen von Interesse, auf die ganz kurz schon im allgemeinen Teil, sowie bei der Besprechung der Stomatitiden Bezug genommen wurde. Im übrigen werden charakteristische Zungenveränderungen, soweit sie für einzelne Krankheiten bedeutungsvoll sind, in den betreffenden Kapiteln entsprechend gewürdigt.

Die so wichtige Hunterssche Glossitis wird im Kapitel „*perniziöse Anämie*“ eingehend besprochen, ebenso die für die *Sprue* charakteristische Veränderung bei der Schilderung dieser Krankheit.

Parenchymatöse Glossitis. Als isolierte Erkrankung der Zunge sei hier die akute *parenchymatöse Glossitis* erwähnt, die entweder in circumscripten oder in diffusen Infiltrationen, unter Umständen mit Ausgang in Abszedierung, zur Beobachtung kommt. Verletzungen im Bereich der Mundhöhle heilen in der Regel gut ab, so z. B. die Bißwunden bei epileptischen oder epileptiformen Krämpfen, beim Niesen usw. Unter besonderen Verhältnissen kommt es zuweilen auch zu Infektionen, so z. B. nach Verbrennungen und Verätzungen, sowie nach Insektenstichen oder nach Verletzungen durch scharfe Zahnecken, Knochensplitter, durch Flachsfäden (bei Flachsspinnerinnen) usw., und es entsteht das Bild der *akuten Glossitis*. Die Erscheinungen dieser Erkrankung können außerordentlich stürmisch sein, hohes Fieber und Schüttelfröste vorherrschen. Zuweilen entwickelt sie sich im Verlaufe eines schweren Typhus, eines Scharlachs, einer Sepsis usw., ja auch eine Milzbrandinfektion kann die Ursache sein — *Glossanthrax*.

Starke Anschwellung und Empfindlichkeit der Zunge verhindert das Schlucken und damit die Nahrungsaufnahme. Besonders quälend kann der gleichzeitig vorhandene Speichelfluß dabei werden. Die Oberfläche der Zunge verwandelt sich in einen schmierig eitrigen Belag mit Bildung von Ulcerationen. Sobald die Entzündung sich abgegrenzt hat und es zur Einschmelzung gekommen ist, wird man chirurgisch eingreifen müssen, sofern nicht eine spontane Eiterentleerung eintritt, die die Gefahr des Übergreifens auf den Kehlkopf dann beseitigt; die meist vorhandene Schwellung der Halslymphdrüsen geht dann rasch zurück. In anderen Fällen schreitet der Prozeß vorwärts, es kommt nicht nur zu starker Schwellung der Lymphdrüsen in der Gegend des Zungenbeins, sondern zu Gedunsenheit des ganzen Gesichtes mit schwerem Krankheitsgefühl, ja Todesangst, und der Kranke kann einem plötzlichen Erstickungsanfall erliegen.

Für die *Behandlung* empfiehlt sich in erster Linie der Gebrauch von Eispillen und von desinfizierenden Mundwässern, Wasserstoffsuperoxyd u. dgl. Die Abszedierung kann man beschleunigen durch heiße Kataplasmen und Spülen mit Kamillentee. Bei Erstickungsgefahr ist die Tracheotomie auszuführen. Mit der Entleerung des Abscesses erfolgt in der Regel glatte Heilung und Restitutio ad integrum.

[1] *Anmerkung während der Korrektur:* (oder besser 2% ige Lösungen von *Pantocain*).

Lingua geographica. Die Veränderung, deren Namen von der unregelmäßigen Beschaffenheit der Zunge (landkartenähnliches Aussehen) herrührt, ist ihren Trägern häufig gar nicht bekannt, weil sie kaum Beschwerden macht. Sie entwickelt sich aus Verdickungen des Epithels, die kreisförmig oder unregelmäßig flächenförmig angeordnet, das Niveau der mit scharfem Rande sich absetzenden hyperämischen Zungenschleimhaut überragen, vielfach ihre Gestalt ändernd bis zum Zungenrand sich vorschieben, um hier aufs neue sich zu bilden. Da, wo sich das Epithel ablöst, kommt die Schleimhaut mit glatter roter Oberfläche zum Vorschein. Wegen der Harmlosigkeit der Veränderung, die von CZERNY mit der exsudativen Diathese in Zusammenhang gebracht wurde, ist eine *Therapie* meist gar nicht erforderlich. Wenn eine Behandlung gewünscht wird, kann man Ätzungen mit Chromsäure (10%) und nachfolgende Spülungen mit adstringierenden Mundwässern verordnen.

Lingua villosa nigra *(schwarze Haarzunge)*. Die Veränderungen, die den Patienten oder auch den mit der Affektion nicht vertrauten Arzt erschrecken können, betreffen meist die hintere Zungenhälfte und bestehen in einem Belag, dessen Aussehen an kurze schwarze Haare erinnert. Dieser schwarze Belag besteht, wie die nähere Untersuchung zeigt, aus hyperkeratotisch veränderten, einen abnormen Pigmentgehalt aufweisenden *Papillae filiformes*. Eine *Therapie* ist kaum notwendig, außer wenn die Patienten sich Sorge machen. Sie besteht in Pinselung mit 10%igem Salicylsäurespiritus, der die Hornsubstanz leicht ablöst; evtl. kann man mit dem scharfen Löffel nachhelfen. Höchst selten kommt Schwarzfärbung der Zunge durch Wachstum schwarzen Schimmels *(Mucor niger)* vor.

Geschwürige Veränderungen an der Zunge. Die häufigsten geschwürigen Veränderungen an der Zunge sind harmloser Natur und können meist auf scharfe Zahnkanten oder abgebrochene Zähne zurückgeführt werden. Der Grund des Geschwüres hat in der Regel ein gelbes speckiges Aussehen.

Hierher gehören auch die *Dentitionsgeschwüre* am Zungenbändchen und das an der gleichen Stelle zu beobachtende *Keuchhustengeschwür*. (In unmittelbarer Nachbarschaft des *Frenulum* finden sich auch die ominösen *Lyssabläschen*, welche auf eine Entzündung der *Carunculae sublinguales* zurückzuführen sind.) Die genannten Geschwüre heilen in Kürze ab nach Bepinselung mit Argentum nitricum-Lösung, vielleicht noch besser mit dem Höllensteinstift.

Eine besondere Erwähnung verlangen dann noch die *syphilitischen und tuberkulösen* Geschwüre.

Der *syphilitische Primäraffekt* tritt nach Ablauf der Inkubationszeit entweder als oberflächliche Nekrose oder in Form eines tiefen Geschwürs mit den charakteristischen Besonderheiten, nicht ganz selten zunächst als harte, intensiv rot gefärbte Papel mit einer Erosion im Zentrum auf.

Die *tuberkulösen Zungengeschwüre*, die fast ausschließlich bei Lungentuberkulose auftreten, sind ungewöhnlich schmerzhaft, behindern die Speiseaufnahme und leisten damit der raschen Progression des Grundübels Vorschub. Wir haben in einem derartigen Falle die Ernährung durch transduodenale Fütterung mittels der Duodenalsonde gesichert und den Eindruck gewonnen, daß die Ruhigstellung der Zunge auch die Heilungstendenz des Prozesses begünstigte.

Das Krankheitsbild der *Leukoplakia linguae* vgl. in dem Abschnitt Leukoplakia oris.

Speicheldrüsen.

Bezüglich der *Parotitis epidemica (Mumps)* sei auf das Kapitel Infektionskrankheiten verwiesen.

Metastatische Parotitis. Die metastatische Form der Parotitis unterscheidet sich von der idiopathisch auftretenden epidemischen Form, deren Verlauf fast durchweg ein gutartiger ist, durch ihre Malignität. Man begegnet ihr häufiger bei schweren Typhen, bei Scharlach und Pocken, seltener bei Masern, bei Diphtherie, bei Dysenterie, bei Pneumonie und bei Erysipel, bei Sepsis, zuweilen auch bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Entgegen der früherenAnnahme, daß bei den schweren, mit sekundär entzündlichen Veränderungen der Mundhöhle einhergehenden Erkrankungen die Infektion von der Mundhöhle aus erfolge, hat jetzt die Vorstellung von ihrer Entstehung auf hämatogenem Wege Anhänger gefunden. Als Erreger sind meistens Staphylokokken, Streptokokken sowie der Diplococcus lanceolatus gefunden worden. Man darf nicht vergessen, daß zuweilen eine Parotitis vorgetäuscht wird, wo nur eine Lymphadenitis der in die Parotis eingestreuten und der benachbarten Lymphdrüsen vorliegt. Bezüglich der *nach Operationen* auftretenden metastatischen Parotitiden sei auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

Anatomisch findet man in diesen Fällen eine parenchymatöse Erkrankung des ganzen Organs, unter Umständen mit Bildung größerer Eiterherde durch Konfluieren vereiterter Acini. Der Eiter kann in den knorpeligen Gehörgang durchbrechen (mit folgender schwerer eitriger Mittelohrentzündung) oder sich nach der Mundhöhle, nach dem Schlundkopf oder retrovisceral gegen das Mediastinum seinen Weg suchen. Auch auf den knöchernen Schädel kann die Erkrankung übergreifen.

Klinisch findet sich eine Schwellung nach innen und unten vom äußeren Gehörgang mit Abhebung des Ohrläppchens. Die geschwollenen Partien fühlen sich derb an und sind sehr empfindlich. Schmerzen machen sich besonders beim Kauen geltend, aber es besteht auch bei absoluter Ruhe Schmerz, die Allgemeinerscheinungen entsprechen meist der Grundkrankheit.

Die *Therapie* besteht in feuchten Umschlägen mit essigsaurer Tonerde, Anwendung von Öl, Salben u. dgl.; um den Durchbruch nach innen zu vermeiden und nach außen zu begünstigen ist die energische Anwendung von heißen Leinsamenumschlägen geboten. Ist es zu eitriger Einschmelzung und Fluktuation gekommen, so tritt die chirurgische Behandlung in ihr Recht. Nach manchen Autoren soll bei beginnender Erkrankung eine Sondierung des Ductus stenonianus, die den Abfluß des gestauten Sekretes erleichtert, günstig wirken.

Parotitis nach Entzündung des Ductus stenonianus. Es muß noch einer wesentlich gutartigeren Form der Parotitis gedacht werden, die nach Entzündung des Ductus stenonianus bzw. nach seiner Verlegung sich einstellt. Bei Besprechung der metastatischen Parotitis wurde bereits erwähnt, daß man früher die bei schweren Infektionskrankheiten auftretenden Entzündungen der Parotis auf eine Infektion von seiten der Mundhöhle, deren Selbstreinigung hier oft erheblich gestört ist (wobei es zu starker Wucherung pathogener Keime kommen kann), zurückgeführt hat. Die Verlegung des Ductus stenonianus durch einen aus phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk bestehenden *Speichelstein* ist eine große Seltenheit. Solche Speichelsteine entwickeln sich wohl stets im Verlauf einer hartnäckigen Entzündung des Ausführungsganges, wie man ihr im Anschluß an eine Quecksilbervergiftung oder an ein Trauma usw. begegnet. Die Folge einer plötzlichen Verlegung ist ein rasches Anschwellen der Parotis. Kommt es zur Abszedierung, so wird ein chirurgischer Eingriff in der Regel rasche Heilung herbeiführen. Viel häufiger ist aber die Neigung zu Rückbildung, wenn man energisch kalte Umschläge mit essigsaurer Tonerde ausführen läßt. Das Vorhandensein von Speichelsteinen läßt sich meist durch Palpation gut erkennen und die Sondierung schafft vollkommene Klarheit.

Miculiczsche Krankheit. Die von Miculicz im Jahre 1892 beschriebene „*eigenartige symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen*", die ohne Schmerzen und sonstige entzündliche Erscheinungen auftritt, ist unzweifelhaft nur ein Symptomkomplex. Ätiologisch liegen dem Leiden Lues, Tuberkulose, Lymphogranulomatose oder leukämisch-aleukämische Prozesse zugrunde; in ganz seltenen Fällen kann auch ein branchiogenes Carcinom die Ursache sein. Die *Therapie* richtet sich nach dem Grundleiden, in zweifelhaften Fällen scheint sich Röntgenbehandlung zu bewähren.

Der **Ptyalismus (Sialorrhöe)** ist eine regelmäßige Begleiterscheinung aller entzündlichen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, er kommt weiter vor bei Störungen des Magen-Darmkanals, bei Vergiftungen (mit Quecksilber, Blei, Chlor, Brom, Schwefelwasserstoff, Kupfer, Jod), bei Neurosen, vor allem aber bei organischen Nervenerkrankungen (Bulbärparalyse, Veränderungen in der Pons, Tabes dorsalis, wo er in Form von Krisen auftreten kann, Parkinsonismus).

Auch bei Idiotie begegnet man häufig hartnäckigem Ptyalismus, schließlich sei noch der reflektorisch ausgelösten Sialorrhöe in der Schwangerschaft und bei Gebärenden gedacht.

Die abgesonderten Speichelmengen erreichen bis 12 Liter in 24 Stunden. Der dauernd ausfließende Speichel, besonders während des Schlafes, kann zu ausgedehnten Ekzemen und anderen Veränderungen der Haut, des Kinns, des Halses usw. führen.

Die *Therapie* hat in erster Linie das Grundleiden zu berücksichtigen und zu versuchen, hierauf Einfluß zu nehmen. Bei Stomatitiden und Zahnerkrankungen führe man die Therapie nach den hierfür maßgebenden Grundsätzen durch, sonst kann man daran denken, durch Ableitung auf die Niere und den Darm etwas zu erreichen. Von Medikamenten kommen vor allem das Opium (in Mengen von 0,02 mehrmals täglich), besonders aber das Atropin (von 0,5 mg an steigend) in Frage.

Die *krankhafte Verminderung des Speichelflusses*, der **Aptyalismus (Asialie, Xerostomie)** findet sich in erster Linie bei all den krankhaften Störungen vor, die zu Wasserverarmung des Körpers führen (Diabetes mellitus und insipidus, Pylorusstenose mit dauerndem Erbrechen, schwere Diarrhöen und Schrumpf-

niere); weiter bei Unterbrechung der die Drüsen erregenden Nervenbahnen, bei Anwendung großer Dosen von Atropin, Opium, Arsenik usw., bei schweren Allgemeininfektionen, beim Ileus, bei der akuten Peritonitis; auf das Austrocknen des Mundes bei psychischen Erregungen sei nebenbei hingewiesen. In extremen Fällen kann, wie schon im allgemeinen Teil angedeutet wurde, die Nahrungsaufnahme und das Sprechen unmöglich werden und eine rapid fortschreitende Zahncaries einsetzen.

Kommt man mit reizenden Mundwässern (Spiritus camphoratus 5 oder 10 g auf 250 Mundspülwasser) nicht zum Ziel, so mache man einen Versuch mit den an Pilocarpin reichen Jaborandiblättern (in der folgenden Form: Folia Jaborandi 3,0 Extract. Gentiana q. s. u. f. pilul. Nr. 30 DS. dreimal täglich 1 Pille).

Zähne.

Stellungs- und Formanomalien der Zähne. Im Gegensatz zum Milchgebiß begegnet man beim bleibenden Gebiß häufig Abweichungen von der Norm. Nicht nur einzelne Zähne können eine abnorme Stellung haben, sondern auch die Zahnbogenform und das ganze Gebiß kann schwere Veränderungen aufweisen. Besonders bei der Rachitis kann die Form der Zahnbogen ganz charakteristisch verändert sein.

In bezug auf das ganze Gebiß unterscheiden wir die *Prognathie*, bei der die obere Zahnreihe über die untere erheblich hinausragt und die sog. *Progenie*, bei der die untere gegenüber der oberen nach vorne geschoben ist. Auf weitere Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Von Bedeutung sind die genannten Veränderungen insofern, als sie einmal von Einfluß sein können auf die Nasenatmung, andererseits kann besonders bei ausgesprochener Progenie das Kauen erheblich Not leiden, und es können sekundäre Magenstörungen sich anschließen. Die *Behandlung* kann nur eine zahnchirurgische sein.

Zahndefekte ohne Caries. Die Betrachtung der Zähne ist von Wichtigkeit nicht nur zur Beurteilung einer Störung, die den Verdauungskanal betrifft, sondern auch in Hinsicht auf Allgemeinveränderungen, speziell Stoffwechselstörungen.

Besonders in die Augen fallend sind die Schmelzdefekte an den Frontzähnen, wo sie entweder umschrieben oder flächenhaft auftreten können.

In charakteristischer Form begegnet man ihnen bei der Rachitis, aber auch bei allen möglichen Ernährungsstörungen und bei der kongenitalen Lues. Bei der letzteren sind besonders die beiden mittleren oberen Schneidezähne durch eine halbmondförmige Erosion betroffen und man spricht von Hutchinsonschen Zähnen; entscheidende Bedeutung haben letztere freilich nur, wenn sie zusammen mit der Keratitis parenchymatosa und der Labyrinthtaubheit die bekannte Trias vollständig machen.

Die erworbenen Zahndefekte, wie sie bei Pfeifenrauchern (mit immer gleicher Beanspruchung bestimmter Zähne), bei Näherinnen (durch das Abbeißen der Fäden) hervorgerufen werden, können nur kurz gestreift werden. Ganz ungeklärt sind die keilförmigen Defekte an der Wangenseite in der Gegend des Zahnhalses. Gegen den Schmelz setzen sie sich häufig ganz scharf ab, ihn förmlich unterminierend. Nach meiner Erfahrung kann das Zahnfleisch, das sich an den betreffenden Zähnen geradezu zurückzieht, ohne ersichtlichen Grund wieder nach abwärts treten, so daß die Schmelzdefekte in ihrer Ausdehnung zu wechseln scheinen.

Die Therapie ist ziemlich machtlos, empfehlenswert ist jedenfalls sorgfältige Zahnpflege, besonders das Mundspülen nach den Mahlzeiten, am besten mit einer dünnen Lösung von reinem Wasserstoffsuperoxyd (Hydrog. peroxydat. medic. pur. 50 Vol.-% Merck) und einer Mischung gleicher Teile Tinctura Myrrhae und Tinctura Ratanhiae; im übrigen ist der Zahnarzt um Rat zu fragen.

Zahncaries. Von dem wichtigen Gebiet kann an dieser Stelle nur einiges den Arzt allgemein Interessierendes angeführt werden. In früheren Kapiteln wurde bereits darauf hingewiesen, wie wichtig die Selbstreinigung der Mundhöhle durch den Kauakt, eine normale Speichelsekretion usw. für die Erhaltung der Zähne ist. Die Zahncaries ist unzweifelhaft eine Kulturkrankheit. Sehr eindrucksvoll ist der Vergleich zwischen den hervorragend schönen und gesunden Zähnen der wildlebenden Neger in Afrika und denen ihrer in Amerika „zivilisierten" Stammesgenossen. Bei den letzteren ist die Zahncaries eine genau so häufige und gewöhnliche Erscheinung wie bei uns.

Für die Entwicklung der Zahncaries scheint der Einfluß von Säuren, die sich aus Speiseresten in der Mundhöhle unter der Einwirkung von Mikroorganismen bilden, entscheidend zu sein; möglicherweise spielen auch säurebildende Bakterien selbst eine Rolle. Ungenügende Mundpflege, soweit sie das Verbleiben von Nahrungsresten zwischen den Zähnen begünstigt, Engstehen der Zähne bei zu kleinem Kiefer, sicherlich aber auch angeborene oder vererbte

schlechte Zahnsubstanz müssen besonders erwähnt werden. Daß der Zustand der Schwangerschaft der Zahncaries Vorschub leistet, ist ebenso bekannt, wie die Tatsache, daß schwere Krankheiten, bei denen die Kautätigkeit notleidet, häufig Zahnerkrankungen im Gefolge haben. Durch umfassende amerikanische Statistiken scheint neuerdings der überragende günstige Einfluß einer gemüsereichen Kost auf die Gesunderhaltung der Zähne erwiesen zu sein.

Je besser wir kauen, um so besser wird der Zustand unserer Zähne unter sonst gleichen Verhältnissen sein. Sorgfältige Kontrolle der Zähne durch den Zahnarzt kann gar nicht eindringlich genug empfohlen werden. Jede Zahncaries kann die Ursache zu schweren Erkrankungen werden, und wenn wir in Europa auch die Anschauungen der Amerikaner von der Häufigkeit der „oral-sepsis" nicht teilen können, so muß man sich doch darüber klar sein, daß die Anwesenheit von so zahlreichen Fäulniserregern im Munde jederzeit zu ernsteren Infektionen führen kann.

Parodontose[1]. Die Parodontose ist eine besonders in neuerer Zeit häufiger auftretende Störung, die anscheinend vollkommen gesunde Menschen betrifft, bei denen die Zähne, ohne daß sich irgendwelche Veränderungen an ihnen finden, unter Zurückziehung des Zahnfleisches locker werden und schließlich ausfallen. Im wesentlichen handelt es sich wohl um eine Atrophie der Alveolen, die sich am häufigsten in mittlerem oder höherem Alter einstellt und die Schneidezähne der Unterkiefer besonders bevorzugt. Von mancher Seite ist an eine endokrine Störung als Ursache gedacht worden; bestimmtere Anhaltspunkte hierfür haben sich jedoch nicht auffinden lassen. Es scheint, daß manche Stoffwechselkrankheiten, wie Diabetes oder Gicht, zu Parodontose prädisponieren, und zwar besonders zu den Formen, bei denen gleichzeitig eine chronische Eiterung des Zahnbettes vorhanden ist. Früher nannte man diesen Zustand *Alveolarpyorrhöe*. Vielleicht spielt bei der Parodontose eine Störung der Capillaren mit, die wohl auch die Atrophie des Knochens erklären könnte. Ob außer der Konstitution bestimmte Lebensbedingungen, wie die Ernährung mitsprechen, ist zweifelhaft. Die Untersuchungen von Gänsslen, aus denen eine Beeinflussung der Capillaren durch die Ernährung hervorgeht, würden darauf hindeuten.

Störungen des Stoffwechsels im Sinne einer Steigerung oder Herabsetzung des Grundumsatzes bestehen nach den Feststellungen von Nothmann und K. Voit nicht. Ebensowenig ergaben sich aus dem Verhalten der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung Anhaltspunkte dafür, daß die Paradontose zu einer Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens oder einer Störung im vegetativen Nervensystem in Beziehung zu setzen ist.

In manchen Fällen scheint eine vorsichtige Kur mit *Vigantol* gute Dienste zu leisten (laut mündlicher Mitteilung von Prof. Hübner-Breslau).

Granulome der Wurzelspitzen. Die Granulome der Wurzelspitze haben in der letzten Zeit eine ganz besondere Bedeutung deswegen erlangt, weil eine große Zahl von infektiösen Erkrankungen (rheumatische Muskel- und Gelenkerkrankungen, Nephritiden, chronisch-septische Zustände der verschiedensten Art mit Herzerkrankungen usw.) auf sie zurückgeführt werden konnten. Die Granulome lassen sich als chronisch-entzündliche Herde an der Wurzelspitze von Zähnen mit abgestorbener Pulpa im Röntgenbilde als rundliche, kappenförmig über der Wurzelspitze sitzende Aufhellungen in der Knochensubstanz nachweisen. Man findet sie besonders häufig bei plombierten und überkronten Zähnen.

Jedenfalls ist man nach den heutigen Erfahrungen streng verpflichtet, bei allen unklaren infektiösen Erkrankungen die Zähne aufs sorgfältigste nach Granulomen abzusuchen.

Inwieweit die von dem amerikanischen Bakteriologen Rosenow behauptete Organspezifität der in den Zahngranulomen sitzenden Erreger zu Recht besteht, bedarf noch weiterer Prüfung.

[1] Von manchen Autoren wird der Ausdruck *Paradentose* vorgezogen.

Rachenhöhle.

Die Anginen und ihre verschiedenen Verlaufsformen.

Als Angina bezeichnet man die entzündlichen Veränderungen der vorderen Rachenteile, die meist oder fast immer die Tonsillen betreffen. In der Bezeichnung „Angina" (angere = verengern) sollen die dabei stets vorhandenen Schluckbeschwerden zum Ausdruck kommen. *Tonsillitiden* sind auf die Tonsillen beschränkte Erkrankungen und können ohne wesentliche Schluckbeschwerden verlaufen.

Je nach den klinischen Erscheinungen und nach der Ätiologie unterscheiden wir verschiedene Formen.

Der Waldeyersche lymphatische Rachenring, der aus den beiden Gaumenmandeln und der Rachenmandel, den Zungenbalgdrüsen und schließlich aus umschriebenen Anhäufungen von lymphatischem Gewebe besteht, dessen Umfang konstitutionell verschieden ist, wird von jeher als Wächter der Grenze zwischen Mund- und Rachenhöhle betrachtet. Das gilt ganz besonders für die ersten Lebensdezennien, zu welcher Zeit Erkrankungen des lymphatischen Apparats besonders häufig sind. In den späteren Lebensjahren, wenn, wie man annimmt, die Immunisierung des Körpers weiter fortgeschritten ist, erkranken die lymphatischen Apparate, insbesondere die Tonsillen, im allgemeinen viel seltener.

Sicherlich gibt es Menschen, die zu Anginen ganz besonders disponiert sind. Wir kennen Individuen, die auf eine bestimmte Schädlichkeit immer wieder mit einer Angina reagieren, während andere wiederum die gleiche Noxe mit einem Schnupfen und andere mit einer Bronchitis beantworten. Zu diesen Schädlichkeiten gehören vor allem die sog. Erkältungen bei plötzlichem Witterungsumschlag, besonders feuchte Kälte. So sehen wir die größte Zahl der Anginen mit Beginn der kalten Jahreszeit auftreten, ferner im Frühjahr oder Sommer bei plötzlichen Kälteeinbrüchen. Menschen, die viel an frischer Luft sind und reichlichen Gebrauch von kaltem Wasser machen, erkranken seltener als Stubenhocker und nicht abgehärtete Menschen. Als weitere Schädlichkeiten seien noch genannt: vieles Sprechen in schlechter Luft, in rauchigen Räumen, das Einatmen reizender Dämpfe usw.

In anderen Fällen wiederum tritt eine Angina ganz plötzlich auf, ohne daß irgendeine der genannten Bedingungen vorliegt, und in wieder anderen Fällen ist die Ansteckung von Mensch zu Mensch ganz überzeugend gegeben.

Weiter sei der Anginen gedacht, die im Gefolge einer Stomatitis, eines Schnupfens, eines Kehlkopfkatarrhs, einer Zahncaries sich einstellen und ferner derjenigen Formen, bei denen sie nur Teilerscheinungen einer Allgemeinerkrankung sind (z. B. Sepsis).

Wie bei so vielen anderen Krankheiten dürfen wir auch bei den Anginen nach „Erkältung" annehmen, daß es sich um eine infektiöse Erkrankung handelt, bei der infolge nicht näher bekannter Umstände die allgemeine Widerstandskraft nachgelassen hat und die vorher schon vorhandenen Mikroorganismen plötzlich virulent geworden sind.

Je nach der Form der Angina sind die *allgemeinen und lokalen Symptome* von verschiedener Stärke. Charakteristisch für alle Anginen ist die Schmerzhaftigkeit des Schluckens. Besonders wertvoll sind in dieser Beziehung Selbstbeobachtungen von erfahrenen Ärzten, aus denen hervorgeht, daß zu einer Zeit, zu der die lokalen Symptome noch ganz gering sind, die Beschwerden schon so erheblich sein können, daß man die Entwicklung einer schweren Angina mit großer Sicherheit voraussagen kann. Der Schluckschmerz ist meist stechend bohrend, oft bis ins Ohr ausstrahlend, aber auch zwischen den einzelnen Schluckakten kann der Schmerz noch recht erheblich sein.

Das Sprechen verstärkt ebenfalls die bereits vorhandenen Schmerzen, und schon an der Sprache allein kann der kundige Arzt, noch bevor er den Rachen inspiziert hat, die Schwellung der Weichteile abschätzen.

Von lokalen Erscheinungen seien noch genannt die in manchen Fällen gesteigerte Speichelsekretion, die wegen des Schluckschmerzes besonders lästig empfunden wird. Manchmal sieht man im Gegensatz hierzu auffallende Trockenheit des Mundes, die aber nicht weniger unangenehm empfunden wird. In beiden Fällen besteht vielfach ein deutlicher Foetor ex ore.

Verlauf und Dauer der Erkrankung sind bei den einzelnen Formen der Angina durchaus verschieden. Während die leichteren Veränderungen schon in wenigen Tagen überwunden sind, sieht man in selteneren Fällen ein Überspringen von der einen Mandel auf die andere mit immer wieder neuen Nachschüben, so daß viele Wochen bis zur völligen Gesundung verstreichen können.

Angina catarrhalis *(Angina simplex).* Bei dieser leichtesten Form sind Gaumenbögen und Uvula leicht gerötet und geschwollen, die Tonsillen können etwas stärker hervortreten, manchmal erscheinen sie nur etwas röter, als in der Norm. Entsprechend dem meist nicht sehr erheblichen Krankheitsgefühl und den nur mäßigen Schluckbeschwerden ist die Temperatur nur wenig oder gar nicht erhöht. Die nicht seltene Mitbeteiligung der Rachenmandel ist durch die *Rhinoscopia posterior* leicht zu erkennen. Der zuweilen auf den Tonsillen vorhandene Schleimbelag läßt sich durch Trinken eines Schluck Wassers oder durch Abwischen leicht entfernen und kann dann keinen Anlaß zu Mißdeutungen geben.

Angina lacunaris. Man hat früher eine *Angina follicularis* von der *Angina lacunaris* abgetrennt und die erstere dann diagnostiziert, wenn die geschwollenen und geröteten Tonsillen punkt- bis stecknadelkopfgroße weißgelbliche Pfröpfe aufwiesen; man sprach von einer Angina lacunaris, wenn die Lacunen und Krypten flächenförmig unregelmäßig belegt waren. Untersuchungen aus neuerer Zeit haben nun ergeben, daß eine primäre Vereiterung der Lymphknötchen an den Tonsillen sicherlich eine große Seltenheit ist, und daß die kleinen Pünktchen der Angina follicularis nichts anderes sind als die aus den Lacunen herausragenden gelben Pfröpfe.

Die Angina lacunaris ist eine sehr viel ernstere, mit hohem Fieber, manchmal unter einem Schüttelfrost auftretende Erkrankung, die den Allgemeinzustand schwer beeinträchtigt, heftigste Kopfschmerzen, bei Kindern evtl. sogar Delirien hervorrufen kann. Die Gaumenbögen sind meist düsterrot gefärbt, zwischen ihnen ragt die gleichfalls stark gerötete und manchmal stark geschwollene Mandel hervor, bedeckt mit gelblichen Pfröpfen oder mit grauweiß oder graugelben flächenhaften, zum Teil konfluierenden Belägen. Dadurch ist häufig ein diphtherieähnliches Bild gegeben, denn die Diphtherie verläuft gar nicht selten unter den Erscheinungen einer lacunären Angina. In allen Fällen von Angina lacunaris unterlasse man es niemals, einen Abstrich zu machen und ihn auf Diphtheriebacillen untersuchen zu lassen. Hohes Fieber und stürmischer Beginn spricht mehr gegen als für Diphtherie, aber es gibt auch Diphtheriefälle mit hohem Fieber und lacunäre Anginen mit niedrigem Fieber. Ist der Belag schneeweiß glänzend und erstreckt er sich auf den weichen Gaumen, so kann man mit fast absoluter Sicherheit eine Diphtherie diagnostizieren, wobei selbst ein zunächst negativer bakteriologischer Befund an der Diagnose nichts ändern kann.

Eine Verwechslung der Angina lacunaris mit der harmlosen *Keratose*, bei der weiße Herdchen durch oberflächliche Verhornung bei chronischer Mandelentzündung entstanden sind, kommt kaum in Frage, da hier das Bild sich unverändert gleich bleibt und Fieber vollkommen fehlt.

Die regionalen Lymphdrüsen an den Unterkieferwinkeln sind meist geschwollen und stark empfindlich.

Angina phlegmonosa *(Tonsillarabsceß)*. Aus jeder lacunären Angina kann durch Übergreifen der Entzündung auf das umgebende Gewebe ein Tonsillarabsceß entstehen, und zwar meist durch Retention von Eiter in der Tiefe eines lacunären Herdes. Am häufigsten ist nur eine Seite betroffen und der Absceß bildet sich am oberen Pol der Tonsille.

Die Schluckbeschwerden sind in solchen Fällen besonders stark, die Sprache hat „klosigen" Charakter. Der Patient vermag infolge der bestehenden Kieferklemme den Mund nur schlecht zu öffnen, wodurch die Inspektion sehr erschwert ist. Häufig besteht Speichelfluß. Das flache stark ödematöse Zäpfchen ist nach der Seite gedrängt, und der geschwollene weiche Gaumen der kranken Seite verändert das normale Rachenbild von Grund auf.

Nicht nur die erheblichen, mit Angstgefühl verbundenen Beschwerden, sondern auch die Gefahr eines Glottisödems lassen ein aktives Vorgehen oft erwünscht erscheinen. Die Neigung zum spontanen Durchbruch ist im allgemeinen groß, doch zieht sich der Zustand bei konservativer Behandlung oft über viele Tage hin. Nicht selten habe ich, nachdem ein Absceß an der einen Seite sich entwickelt hatte, auch auf der anderen Seite den gleichen Vorgang sich wiederholen sehen, wie überhaupt Neigung zu Rezidiven vorhanden ist. Neben der bereits erwähnten erheblichen Störung des Allgemeinbefindens besteht beim Tonsillarabsceß mäßiges, bei Kindern auch hohes Fieber, das in dem Augenblick abzusinken beginnt, wo der Absceß sich entleert. In selteneren Fällen kann der Eiter sich einen Weg nach anderen Stellen suchen, z. B. in die Umgebung des Kehlkopfes (in einem von mir beobachteten Falle) und von hier aus ein retropharyngealer Absceß zustande kommen, was beim Erwachsenen gewiß eine große Seltenheit darstellt. Zuweilen kann der Eiter sich auch gegen das Zungenbein zu senken und dort ein umschriebener Absceß sich entwickeln, der dann von außen eröffnet werden muß.

Monocytenangina. Von W. Schultz wurde vor kurzem eine Form der Angina beschrieben, die wegen ihrer Neigung zu oberflächlicher Nekrose mit Membran- bzw. Pseudomembranbildung an Diphtherie erinnert, in der Regel das jugendliche Alter zwischen 10 und 30 Jahren bevorzugt, zu Anschwellungen auch entfernter Lymphdrüsen führt und mit Milzvergrößerung und hohem Fieber von $1^1/_2$—2 Wochen Dauer verläuft. Gemeinsam ist allen diesen Fällen ein langes Bestehen des Milztumors und im Blutbild eine Vermehrung der Monocyten.

Nach den zur Zeit vorliegenden Veröffentlichungen muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ein Teil der sog. Monocytenanginen in das Gebiet der *lymphatischen Reaktionen* bzw. des *Drüsenfiebers* gehört, was besagen würde, daß die als Monocyten angesprochenen Zellen möglicherweise Lymphocyten waren.

Nach allem, was auch die Erfahrungen anderer Autoren berichten, darf man annehmen, daß die Monocytenangina eine gutartige Erkrankung ist, die in der Regel in Heilung ausgeht. Ob es sich bei dieser selteneren Anginaform um eine abnorme Reaktionsbereitschaft des reticulo-endothelialen Apparates handelt, was manche Autoren annehmen, ist noch nicht sicher.

Angina agranulocytica *(Agranulocytose)*. Das unter dem Bilde einer nekrotisierenden Angina mit schwersten septischen Allgemeinerscheinungen mit Ikterus, Leber- und Milzschwellung und mit stärkster Verminderung der Granulocyten bis zu völligem Verschwinden einhergehende Krankheitsbild ist erst seit dem Jahre 1922 bekannt (W. Schultz).

Man hat zuerst geglaubt, daß es sich hier um eine besonders schwere Form der Sepsis handle, der gegenüber die Abwehrvorrichtungen des Körpers sofort zum Erliegen kämen. Nach den inzwischen gesammelten Erfahrungen scheint

es sich indes um eine primäre schwere Schädigung des Knochenmarkes zu handeln — Aplasie des Knochenmarkes, die besonders die Granulocytenreihe betrifft; Erythrocyten und Thrombocyten sind zunächst jedenfalls nicht verändert, auch besteht kein Milztumor. Größerer Milztumor und Thrombopenie weist meist auf eine *Hypoleukie* hin. Unter diesen Verhältnissen kann eine banale Infektion ihren unheilvollen Verlauf nehmen. Nach dieser Auffassung würde die Agranulocytose gewissermaßen als eine sich zunächst an dem leukopoetischen Apparat geltend machende Form der Panmyelophthise aufzufassen sein. Übrigens kommt es bei Granulocytenschwund zuweilen statt zu einer Nekrose im Bereich des Rachens zu einer Nekrose der Haut um den After oder bei Frauen der Vulva, manchmal auch der Finger. Für die besondere Lokalisation an den genannten Gegenden hat man eine Erklärung nicht gefunden.

Die *Prognose* der Erkrankung ist meist infaust. Die *Therapie* wird weiter unten besprochen.

Septische Angina. Wohl von allen Klinikern wird zugegeben, daß die bösartigen Anginaformen in den letzten Jahrzehnten häufiger geworden sind. Vor allem scheint das Bild der septischen Angina (wobei als Infektionserreger Streptokokken, aber auch Pneumokokken und Anaerobier gefunden worden sind) in den letzten Jahren viel öfter beobachtet worden zu sein, als früher, und zwar sind es besonders diejenigen Formen, bei denen sich eine schwere Thrombophlebitis der tief gelegenen Halsvenen, unter Umständen auch der Jugularis, zeigt. Diese letzteren Formen sind charakterisiert durch Druckschmerzhaftigkeit im Verlauf der Venen (evtl. bimanuelle Palpation!) und durch das Auftreten schwerer Schüttelfröste mit Lungenembolien. Jeder neue Schüttelfrost kündet einen neuen Einbruch in die Blutbahn an. Neben diesen Formen, den mehr pyämischen, gibt es auch septicämische Verlaufsarten, bei denen die Erreger die Lymphsperre überschreiten und in die Blutbahn einbrechen. In manchen derartigen Fällen findet man das ganze lymphatische Gewebe des Rachens bis tief hinunter mit eitriggelben membranösen Massen bedeckt.

Angina Plaut-Vincenti (Angina ulcerosa-membranacea). Die im Jahre 1898 von Plaut und Vincent beschriebene Erkrankung kann leicht mit Diphtherie oder Lues verwechselt werden. Meist ist die Veränderung in Form grauweißer oder eitrig-schleimiger Beläge, nach deren Abstoßung ein tiefes Ulcus sichtbar wird, auf die Tonsille beschränkt, sie kann aber auch auf den weichen Gaumen und das Zahnfleisch übergreifen. In dem Kapitel „Mundhöhlenerkrankungen" wurde darauf hingewiesen, daß es auch eine Stomatitis Plaut-Vincenti ohne Angina gibt; so sind alle Übergänge möglich.

Im allgemeinen ist das Krankheitsbild kein sehr schweres und der Rachenbefund steht in einem gewissen Gegensatz zu dem guten Allgemeinbefinden. Es gibt aber auch Fälle mit wochenlangem hohem Fieber, dann kann das Krankheitsbild ein sehr viel ernsteres sein. Bakteriologisch findet sich das bekannte Bild des Bacillus fusiformis zusammen mit Spirillen.

Chronische Tonsillitis. Jede akute, insbesondere die lacunäre Angina, kann kleine, umschriebene Eiterungen auf dem Boden der Krypten zurücklassen und dadurch einen dauernden oder intermittierenden Reizzustand der ganzen Tonsille hervorrufen. Wenn der Eiter sich völlig zersetzt, so entsteht ein höchst lästiger Foetor ex ore, als dessen Ursache man bei sorgfältiger Betrachtung der Mandeln nach Zurückziehung des vorderen Gaumenbogens mittels eines sog. Pässlerschen Häkchens Mandelpfröpfe finden kann. Beim Niesen, zuweilen aber auch beim Schneuzen können sich solche kleinen Pfröpfe, die einen widerlichen Geruch verbreiten, entleeren. Man wird Fälle, wo nur *Mandelpfröpfe*

(die wohl keine größere Bedeutung haben) vorhanden sind, anders beurteilen müssen, als solche, bei denen die Mandeln flüssigen Eiter (evtl. mit Streptokokken in Reinkultur) enthalten. Die einfachste Methode, die hier Klarheit liefert, ist das Absaugen der Mandeln. Zu achten ist ferner auf die Anwesenheit empfindlicher regionärer Lymphdrüsen am Hals.

Es ist heute mit aller Sicherheit festgestellt, daß alle möglichen chronisch-infektiösen Zustände, leichte vorübergehende Fiebererscheinungen mit mancherlei Allgemeinstörungen, aber auch rheumatische Affektionen aller Art, endokarditische und myokarditische Prozesse, Nephritiden usw. durch solche chronische Tonsilleninfektionen verursacht werden. Es empfiehlt sich daher, bei allen unklaren Erkrankungen der genannten Art, ebenso wie die Zähne und die Nebenhöhlen der Nase, auch die Tonsillen (unter Umständen von fachärztlicher Seite) nachsehen zu lassen. In Amerika hat man diesen Fragen in viel höherem Maße Beachtung geschenkt, als in Europa, und der Begriff der „oral infection" ist dort seit Jahren allen Ärzten geläufig.

Seitenstrangangina. Von Pässler wurde eine Entzündung des an den Seiten des Pharynx besonders stark angehäuften lymphatischen Gewebes beschrieben; zuweilen finden sich hier, ähnlich wie bei den Anginen, richtige Stippchen. Diese Veränderungen beobachtet man nicht selten quasi als „Äquivalente" bei Tonsillektomierten.

Zur Diagnose der verschiedenen Anginaformen.

Zu den bei den einzelnen Formen der Anginen gemachten diagnostischen Bemerkungen muß ergänzend noch einiges hervorgehoben werden. Bei keiner Erkrankung, insbesondere bei keiner mit Fieber einhergehenden, versäume es der Arzt, sich von dem Zustande der Mund- und Rachenhöhle zu überzeugen. So regelmäßig die anginösen Beschwerden auf die Inspektion des Rachens hinweisen, so gibt es doch Anginen fast ohne Schmerz (Tonsillitis), und diese werden nur erkannt, wenn man es sich zur Gewohnheit macht, bei jedem Kranken die Mund- und Rachenhöhle zu besichtigen.

Im allgemeinen macht die Differentialdiagnose der einzelnen Anginen keine besonderen Schwierigkeiten. Bei der lacunären Angina vergesse man nie, an Diphtherie zu denken und eine Kultur anzulegen. Sind ausgedehnte konfluierende Beläge mit richtiger Membran- oder Pseudomembranbildung auf den Tonsillen vorhanden und gleichzeitig mehr oder minder tiefgreifende Ulcera zwischen den Belägen sichtbar, so denke man vor allem an Plaut-Vincentsche Angina, deren Diagnose durch einen einfachen Abstrich und Färbung in der üblichen Weise (am besten mit einer ganz dünnen Karbolfuchsinlösung 10 Minuten lang nach vorheriger Fixation) gestellt werden kann, aber auch an Diphtherie und an Lues. Die Wa.R. ist auch hier ein wichtiger Wegweiser. Tragen die Uvula und der weiche Gaumen ausgedehnte weiße Beläge, so ist man verpflichtet, eine Diphtherie anzunehmen und sofort mit der Serumbehandlung zu beginnen, auch wenn der bakteriologische Befund nicht geklärt ist. Die Diagnose der Scharlachangina macht in typischen Fällen mit ausgebildetem Exanthem selbstverständlich keine Schwierigkeiten, wohl aber wird sie zu erwägen sein, wenn bei einer Scharlachepidemie eine Angina ohne Exanthem auftritt, bei der die beiderseitige starke Rotfärbung der Gaumenbögen in die Augen fällt.

Man darf jedoch nicht vergessen, daß die Diphtherie unter dem Bilde jeder Angina auftreten kann. Freilich muß man zugeben, daß da, wo der klinische Befund der Diphtherie nicht vorliegt, mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß

die Anwesenheit der Diphtheriebacillen ebenso zu bewerten ist, wie ihr Vorkommen bei manchen Nebenhöhlenerkrankungen usw. Vorsicht ist jedoch in allen Fällen und besonders bei Kindern geboten.

Verlauf und Komplikationen der Anginen.

Der Verlauf der Anginen ist ungeheuer vielgestaltig. Von den leichtesten Formen, bei denen sich die Patienten kaum krank fühlen, gibt es alle Übergänge bis zu den schwersten zum Tode führenden. Da man im Beginn einer Angina niemals weis, wie ihr Verlauf sein wird, und da jederzeit Komplikationen und ernstere Nachkrankheiten auftreten können, so empfiehlt sich große Vorsicht. Die Schwellung der regionären Drüsen am Halse, besonders am Unterkieferwinkel, kann außerordentlich lästig sein. Je schwerer die lokalen Prozesse sind, um so stärker machen sie sich geltend. Zu einer Vereiterung der regionären Lymphdrüsen kommt es aber häufiger nur bei den *Scharlachanginen*. Bei jeder Form der Angina können die entzündlichen Prozesse auf den Nasenrachenraum und die Tube übergreifen und so eine Otitis media herbeiführen. Bei manchen Menschen ist die Mitbeteiligung des Mittelohres so groß, daß jede leichteste Angina die Otitis media wieder aufflackern läßt, die dann ganz im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht. Nicht vergessen werden darf, daß selbst eine zunächst harmlos erscheinende Angina eine *Jugularvenenthrombose* im Gefolge haben kann (vgl. den Abschnitt über septische Angina).

Besonders durchsichtig sind die Beziehungen zum akuten *Gelenkrheumatismus*. In der Anamnese dieser Erkrankung ist die Halsentzündung eine recht häufige Angabe. Weiter wissen wir, daß im Anschluß an Anginen *Herzerkrankungen* sich einstellen können, und zwar meist *Endokarditiden* und *Myokarditiden*. Nicht zuletzt muß der *Nierenentzündung* gedacht werden, die — in leichter Form — ein häufiges Vorkommnis bildet. Die Untersuchung auf Eiweiß während einer Angina oder nach ihrem Ablauf, ja auch noch in der Rekonvaleszenz ist eine Forderung, die gar nicht oft genug wiederholt werden kann. Ein leichter Eiweißbefund im Harn mit Zylindern ist auf der Höhe der fieberhaften Erkrankung etwas recht häufiges und kann sich einige Wochen in die Rekonvaleszenz hin erstrecken. Aber auch eine richtige diffuse Glomerulonephritis mit Hämaturie, Ödemen und Blutdrucksteigerung kommt vor, und zwar nicht ganz selten, ähnlich wie beim Scharlach, erst in der 2. oder 3. Woche. Wenn gut aufgepaßt wird, ist die Prognose dieser Nierenerkrankungen meist günstig. Die Entstehung eines Tonsillarabscesses aus einer lacunären Angina und seine selteneren Verlaufsformen wurden bereits erwähnt. Auch ein *Erythma nodosum* im Anschluß an eine Angina habe ich einmal beobachtet.

Bei den septisch verlaufenden Formen, bei denen der lokale Befund an den Tonsillen gering sein kann, begegnet man allen Erscheinungen der gewöhnlichen Streptokokkensepsis, und das Bild der Angina tritt ganz in den Hintergrund. Die Veränderungen, die während einer Angina sich in den Tonsillen ausbilden, können die Veranlassung zu häufigen Rezidiven werden und so alle die Erscheinungen, die als Komplikationen an den verschiedensten Organen sich einstellen, verursachen. Auf diese Weise erhalten die *rezidivierenden Anginen eine sehr ernste Bedeutung*.

Nicht selten geht eine akute Tonsillitis in einen *chronischen Zustand* über, d. h. es können die subjektiven Beschwerden fast ganz verschwinden, es bleibt aber eine Neigung zu Temperatursteigerungen bestehen, die bei nicht sorgfältiger Untersuchung der Mandeln eine falsche Deutung erfahren können.

Therapie.

Die Behandlung der frischen Angina wird am besten begonnen mit einer energischen Schwitzprozedur: Verteilung von Wärmflaschen im Bett, Zudecken mit wollenen Decken, reichliches Trinken von Kamillen- oder Lindenblütentee mit Aspirin. Der Kranke bleibt so lange eingepackt liegen, bis das Gesicht intensiv gerötet ist und sich Schweißperlen zeigen, dann erfolgt Abreiben mit warmen Tüchern unter Lockerung der festen Einpackung. In dieser Lage soll der Kranke noch etwas nachschwitzen, dann kann frische, vorgewärmte Wäsche angezogen werden.

Von jeher verwendet man bei Anginen feuchte Halswickel mit essigsaurer Tonerde (ohne wasserdichten Stoff). Noch zweckmäßiger ist es vielleicht, einen möglichst heißen Umschlag mit Leinsamen machen zu lassen, der oft erneuert werden soll. Ähnlich, d. h. durch die Wärme, wirkt eine Einpackung des Halses mit *Antiphlogistine*, bzw. dem deutschen Präparat: *Enelbin*, wobei das lange Warmbleiben des Umschlages sicherlich von besonderer Bedeutung ist. Als Gurgelwasser verwende man am besten Wasserstoffsuperoxyd in der im Abschnitt Stomatitis beschriebenen Form.

Beim Tonsillarabsceß erzielt man eine frühzeitige Reifung des Abscesses durch Gurgeln mit warmem Kamillentee in der Form eines Mundbades (vgl. das bei der Stomatitis Gesagte), zwischendurch empfiehlt es sich, immer wieder mit Wasserstoffsuperoxyd gurgeln zu lassen. In den Fällen, wo der Absceß sich nicht bald spontan entleert, muß man aktiv vorgehen. Der beste Weg ist der, mit einer Kornzange in die obere Ecke zwischen hinterem und oberem Gaumenbogen stumpf einzugehen, was bei der Morschheit des Gewebes keine Schwierigkeiten macht, und die Branchen zu spreizen. Wenn, wie schon erwähnt, der Absceß am oberen Pol der Tonsille sich findet, so kommt ein Strom von Eiter zum Vorschein und die Erkrankung ist in wenigen Tagen beseitigt. Es kann möglich sein, daß man bei erneuter Eiterretention den Eingriff nochmals wiederholen muß. Bei *chronischen Tonsillitiden*, die eine Quelle immer wieder neu auftretender Infektionen bedeuten mit allen ihren Gefahren, ist die Ausschälung der Tonsillen das Gegebene, doch sei man in der Indikationsstellung vorsichtig und empfehle eine Mandelausschälung nicht, ohne vorher die Tonsillen von einem erfahrenen Fachvertreter besichtigen zu lassen. Es ist nicht gesagt, daß chronisch entzündlich veränderte Tonsillen mit Eiterherden ohne weiteres als solche zu erkennen sind. Sie können bei der Betrachtung oft ganz klein erscheinen, erstrecken sich jedoch weit in die Tiefe. Zur Sichtbarmachung der Tonsillen empfiehlt es sich, sich eines Pässlerschen Hakens zu bedienen. Bei den mit Thrombophlebitis einhergehenden schweren septischen Anginaformen ist es — da bei konservativer Therapie die Kranken schließlich meist elend zugrunde gehen — angezeigt, frühzeitig die Jugularisunterbindung machen zu lassen, ähnlich wie bei den schweren Eiterungen des Ohres. Sobald typische Schüttelfröste sich einstellen, zögere man nicht länger und entschließe sich zu radikalem Vorgehen. Auf diese Weise können manche Kranke gerettet werden, die sonst dem sicheren Tode verfallen sind. Die Plaut-Vincentsche *Angina* ist ein besonders dankbares Objekt der Behandlung. Die wirksamste Therapie besteht in der Anwendung des *Neosalvarsans*, das man zunächst in konzentrierter Lösung auf die erkrankten Partien aufbringt (vgl. das bei Stomatitis ulcerosa Gesagte); wenn hierauf die Erscheinungen nicht sofort verschwinden, gebe man das Neosalvarsan intravenös (0,3 in Abständen von wenigen Tagen). Meiner Erfahrung nach kommt man damit in allen Fällen zum Ziel. Bei der *agranulocytären Angina*, deren Prognose nach den bisherigen Erfahrungen als infaust gelten muß, hat Friedmann in einigen Fällen durch Röntgenbestrahlung der Knochen mit kleinen Reizdosen einen günstigen Ausgang der Erkrankung

zu erzielen vermocht. Weitere Erfahrungen werden zeigen müssen, ob es sich hierbei nicht nur um besondere Glücksfälle gehandelt hat. In den von mir beobachteten Fällen war die Röntgenbestrahlung ohne Erfolg. Auch Bluttransfusionen haben bisher keinen sicheren Nutzen erkennen lassen.

Hyperplasie der Tonsillen.

Die chronische Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes ist von besonderem Interesse im Kindesalter, in welchem sie sich auf der Basis der sog. lymphatischen oder exsudativen Diathese entwickelt. Bei Erwachsenen begegnet man ihr besonders da, wo häufig rezidivierende Anginen vorausgegangen sind. Durch Czerny wissen wir, daß bei Neigung zu exsudativer Diathese eine überreichliche Milchnahrung die Hyperplasie der Rachen- und der Gaumenmandeln begünstigt.

In ausgeprägten Fällen können die beiden Tonsillen so groß sein, daß die Uvula zwischen ihnen förmlich eingeklemmt ist und die beiden sich berührenden Mandeln den Ausblick auf die hintere Rachenwand fast vollkommen verwehren. Stets hat man durch eine Blutuntersuchung festzustellen, ob nicht eine lymphatische Leukämie besteht. Es liegen genügend Beobachtungen vor, die zeigen, daß eine Fehldiagnose durch Unterlassen der Blutuntersuchung zu Tonsillektomie mit schwerster Blutung führte.

Die *Hyperplasie der Rachentonsille,* die man auch als adenoide Vegetation bezeichnet, kann auf rhinoskopischem Wege (Rhinoscopia anterior und posterior) festgestellt werden, überdies kann man sie vom Mund aus ohne weiteres palpieren. Während mäßige Grade der Erkrankung keine Symptome zu machen brauchen, bedingt eine starke Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes, abgesehen von der Neigung zu ständig neuen Infektionen, ein in gewissem Sinne typisches Krankheitsbild. Ganz besonders gilt das für die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum bei Kindern. Der infolge der verlegten Nasenatmung meist offen stehende Mund gibt den Kindern ein charakteristisches Aussehen. Die Sprache hat einen näselnden Ton, der Schlaf ist unruhig und mit starkem Schnarchen verbunden. Häufig hat man auch den Eindruck, daß die geistige Entwicklung der Kinder zurückbleibt.

Die *lokale Behandlung* der chronischen Hyperplasie mit adstringierenden und ätzenden Mitteln ist meist ohne Erfolg. Sind die Mandeln schwer verändert (mit Eiterpfröpfchen durchsetzt usw.), so bleibt nichts anderes übrig, als auch beim Kinde ihre Entfernung vorzuschlagen, obwohl man das nicht ganz leichten Herzens tut, da im Kindesalter das lymphatische Gewebe sich in der Regel rasch wieder ersetzt. In den weniger dringlichen Fällen erzielt man häufig einen überraschenden Erfolg durch einen mehrwöchigen Aufenthalt an der See (am besten Nordsee), aber auch eine Kur in einem Soolbad oder Soolbäder im Hause können von Nutzen sein. Bei der Hyperplasie der Rachenmandel empfiehlt sich, besonders wenn die Nasenatmung stark behindert ist, operative Entfernung.

Erkrankungen und Hyperplasie der Zungenmandel.

Zu einer isolierten Erkrankung der Zungenmandel kommt es unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht allzu häufig, oder vielmehr sie tritt an Bedeutung gegenüber den Erkrankungen der Gaumenmandeln ganz zurück. Dagegen ist sie meiner Erfahrung nach gar nicht selten bei Individuen, bei denen die Gaumentonsillen entfernt wurden. Die Zungentonsillen erkranken dann gewissermaßen vikariierend für ihre entfernten Nachbarn. Am häufigsten treten die Veränderungen in mehr chronischer Weise auf, sie dauern oft viele Wochen lang an und sind einer Therapie nur schwer zugänglich. Das Wirksamste ist energische Pinselung mit 5%iger Höllensteinlösung.

Akuter und chronischer Rachenkatarrh.

(Pharyngitis.)

Während bei den eigentlichen Anginen die Grenze zwischen Mund- und Rachenhöhle besonders befallen ist und starke Schluckbeschwerden im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, handelt es sich bei der Pharyngitis um eine Erkrankung der eigentlichen Rachenhöhle, und zwar kann vorwiegend der Nasenrachenraum und die Rachentonsille betroffen sein — man spricht dann von einer *Rhinopharyngitis* — oder der orale Teil der hinteren Rachenwand unter Einbeziehung des Gaumensegels — *Mesopharyngitis.* Wenn bei diesen Veränderungen die Gaumentonsillen mit ergriffen sind, so sprechen wir von Angina catarrhalis (vgl. diesen Abschnitt).

Die *Ätiologie* der sehr häufigen Pharyngitis ist außerordentlich mannigfaltig. Nicht nur die Mehrzahl der gewöhnlichen Schnupfen, sondern auch die Mehrzahl der „Erkältungskrankheiten" gehen mit einer entzündlichen Veränderung des Rachens einher, die Pharyngitis bildet des weiteren eine regelmäßige Teilerscheinung der verschiedensten akuten und chronischen Infektionskrankheiten (wie Scharlach, Masern, Röteln, Typhus, Influenza, Pocken, Erysipel, Syphilis usw.). Aber auch bei allen möglichen anderen schweren Erkrankungen, wie z. B. bei septischen Prozessen aller Art, bei schweren Magendarmstörungen, beim Ileus, bei Carcinomen der verschiedensten Organe, bei schweren Stoffwechselstörungen, bei der chronischen Nephritis ist in der Regel eine Pharyngitis vorhanden, dann bei Erkrankungen der Luftwege überhaupt, bei Veränderungen der Nase und der Nebenhöhlen, bei allen möglichen Erkrankungen der Lunge und des Bronchialbaums. Tritt zu einer Pharyngitis eine stärkere Tonsillitis, dann steht die letztere ganz im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Zu erwähnen wäre noch, daß bei behinderter Nasenatmung, bei Einwirkung reizender Gase, bei Aufenthalt in rauchigen, ungenügend ventilierten Räumen, bei Vergiftung mit Quecksilber, Jod und anderen Medikamenten die Pharyngitis eine häufige Erkrankung ist.

Klinische Erscheinungen. Der *akute* Rachenkatarrh macht meist recht deutliche Erscheinungen, wie Fremdkörpergefühl, Gefühl von Trockenheit, was den Kranken veranlaßt, sich durch Räuspern von dem auf der geröteten und geschwollenen Schleimhaut liegenden Schleim zu befreien. Nicht selten entsteht ein richtiger trockener, quälender Husten. Besonders während der Nacht, wenn das Sekret sich in größerer Menge anhäuft, kommt es zu Zunahme der Beschwerden, und morgens nach dem Erwachen bedarf es oft langen Räusperns und Hustens, bis das quälende Fremdkörpergefühl und der Kitzel verschwunden sind. Ist die Schwellung im Nasenrachenraum sehr stark, so kann die Nasenatmung behindert sein. Bei Verschwellung der Tuba Eustachii kommt es zu Schwerhörigkeit und zu stechenden, nach dem Ohr ausstrahlenden Schmerzen beim Schlucken. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht erheblich gestört und meist wird die Krankheit im Umhergehen überstanden.

Die Untersuchung ergibt starke Rötung und Schwellung der hinteren Rachenwand mit Auflagerung von Schleim. Die Gaumenbögen sind in der Regel nur wenig betroffen, die Tonsillen können vollkommen frei sein. Die regionären Drüsen an den Unterkieferwinkeln sind manchmal leicht geschwollen, jedoch niemals so stark, wie bei Mitbeteiligung der Gaumenmandeln. Bei unkomplizierter Pharyngitis fehlt in der Regel höheres Fieber, und leichte Temperatursteigerungen werden häufig übersehen.

Der *chronische* Rachenkatarrh entsteht selten aus einem akuten, vielmehr entwickelt er sich meist allmählich, wenn lange Zeit hindurch Schädlichkeiten auf den Rachen eingewirkt haben. Der chronische Rachenkatarrh ist deshalb eine Berufskrankheit bei Menschen, die viel zu sprechen haben (Lehrer, Schauspieler, Sänger, Pfarrer, Ausrufer usw.), bei Arbeitern in bestimmten Industrien (Stein, Tabak, Mehl, Kohlen), ferner bei Menschen, die viel den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, er findet sich weiter bei chronischen Rauchern und Trinkern und bei Menschen mit Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, sowie der tieferen Luftwege.

Der objektive Befund weicht insoferne von dem bei der akuten Pharyngitis ab, als bei der chronischen Form sekundäre Veränderungen mehr im Vordergrunde stehen; es kann zum Bilde der *Pharyngitis granulosa* kommen, die durch kleine, wärzchenartige Erhöhungen der Schleimhaut charakterisiert ist, dann zu *Pharyngitis hypertrophicans* mit Wucherungen der Mucosa und Submucosa, zu *Pharyngitis sicca,* wobei atrophische Veränderungen im Vordergrunde stehen

und die Schleimhaut ein eigentümlich glänzendes, trockenes Aussehen gewinnt. Nicht selten ist bei der letzteren gleichzeitig eine Ozaena mit vorhanden. Der subjektive Befund ist häufig so geringfügig, daß die Kranken sich an ihn gewöhnen und kaum unter Beschwerden zu leiden haben. In anderen Fällen wiederum entwickelt sich mit der Zeit ein heftiger trockener Reizhusten — „Rachenhusten" —, der zuweilen keuchhustenartige Anfälle hervorruft. Besonders bei Rauchern und Trinkern sind die Beschwerden morgens sehr unangenehm; unter heftigem Husten und Würgen wird schließlich Schleim hochgewürgt, wobei es auch zu Erbrechen kommen kann (Vomitus matutinus).

Prognose und Therapie. Der akute Rachenkatarrh kommt meist zu rascher Heilung bei entsprechender Schonung, in anderen selteneren Fällen kann die Erkrankung sich mehrere Wochen hinziehen und den Kranken außerordentlich stark belästigen. Tritt die Erkrankung heftig auf, so empfiehlt es sich, den Kranken ins Bett zu stecken, ihm das Rauchen und Sprechen zu verbieten und Verordnungen, wie sie bei der Angina empfohlen worden sind, zu geben (Gurgelwässer, vgl. den Abschnitt *Angina!*). Sind die ersten stürmischeren Erscheinungen abgeklungen, so ist das empfehlenswerteste meiner Meinung nach eine Pinselung der hinteren Rachenwand mit Menthol-Turiopin. Geht daraufhin der Katarrh nicht rasch zurück, so empfehle ich Pinselung mit 3—5%iger Argentum nitricum-Lösung. Beliebt ist auch Pinselung mit Jod-Jodkali-Glycerin (Jodi puri 0,5 Kal. jodat. 2,0 Glycerin. 20,0 Ol. Menth. piper. gutt. II). Auch Inhalieren mit Glycirenan wirkt ausgezeichnet. Bei stärkerem Reizhusten verordne man die bekannte Mixtura solvens mit Zusatz von etwas Codein, das Trinken von Emser Kränchen mit Milch u. ä.

Bei der chronischen Form ist das wirksamste Pinselung mit Argentum nitricum, und zwar besonders bei der hyperplastischen Form; bei der trockenen Form empfahl Killian Jodsalze in folgender Verordnung: Rp. Kal. jodat. Natr. jodat. āā 6,0, Natr. bicarb. 2,0 Aq. dest. 20,0 M. D. dreimal täglich 10—15 Tropfen in Milch. Im übrigen verfahre man so wie bei der akuten Pharyngitis. Der Erfolg wird freilich immer problematisch bleiben, solange es nicht möglich ist, die Einwirkung der Schädlichkeiten, die zu der Erkrankung geführt haben, abzustellen. Daß Klimawechsel und Badekuren in bestimmten Fällen ausgezeichnete Dienste tun, ist eine alte Erfahrung; besonders wirksam sind die Wässer von *Ems*, *Wiesbaden*, *Soden*, *Homburg*, *Kissingen*, *Salzbrunn*, empfehlenswert weiter *Reichenhall* u. a. Da wo eine besondere Neigung zu Erkältungen besteht, versuche man während der warmen Jahreszeit eine Abhärtung des Körpers zu erreichen, z. B. während eines Aufenthaltes an der See, im Gebirge u. dgl.

Retropharyngealabsceß.

Die Tatsache, daß der Retropharyngealabsceß eine vorzugsweise beim Kinde vorkommende Erkrankung ist, erklärt sich daraus, daß die im retropharyngealen Raum liegenden Drüsen etwa um die Zeit des 5. Lebensjahres der Atrophie verfallen. Die Erkrankung ist trotz ihrer Seltenheit von großer Bedeutung, weil sie unerkannt in der Regel zum Tode führt, während eine rechtzeitig gestellte Diagnose meist zum Ziel führende Heilmaßnahmen ermöglicht. Am häufigsten geht die Erkrankung von Drüsen aus, die vor dem 2. bis 3. Halswirbel liegen. Die Infektion entsteht gewöhnlich im Nasenrachenraum; manchmal ist der Ausgangspunkt auch das Gesicht, die Orbita, die Zunge (im Verlaufe eines Erysipels, eines Scharlachs, einer Masern- oder einer zur Influenzagruppe gehörigen Erkrankung). Bei Erwachsenen ist die Ursache des retropharyngealen Abscesses fast stets eine Erkrankung eines oder mehrerer Halswirbel, wie Ostitis, Periostitis, Caries (durch Tuberkulose, Typhus, Eiterkokken usw.). Sehr selten — von mir einmal beobachtet — ist ein abnorm verlaufender, den Kehlkopf von außen umgreifender und schließlich bis in den Retropharyngealraum vordringender Tonsillarabsceß.

Klinisches Bild. Das klinische Bild kann wechseln; je nachdem der Retropharyngealabsceß in der Pars nasalis, Pars oralis oder Pars laryngea sitzt, wird eine Behinderung der

Nasenatmung, des Schluckens oder der Atmung durch Kompression des Kehlkopfes und der Trachea im Vordergrunde stehen. Bei kleineren Kindern, die sich nicht zu äußern vermögen, sind die Erscheinungen recht unbestimmt und zunächst mehr allgemeiner Natur. In gewissem Sinne charakteristisch ist das Auftreten von Schnarchen, das sonst beim Kinde nicht beobachtet wurde, dann Schwierigkeiten beim Schlucken, das offenbar Schmerzen macht und häufig zu Erbrechen führt. Regelmäßig besteht dabei septisches remittierendes Fieber. Die Drüsen am Unterkiefer können anschwellen, und es entwickelt sich allmählich das Bild einer Stenosenatmung mit Cyanose, Anschwellung der Venen am Halse und inspiratorischer Einziehung. Auch eine gewisse Steifigkeit des Halses beim Drehen des Kopfes fällt auf.

Wird die Diagnose nicht gestellt, so kann durch Aufbrechen des Abscesses und Aspiration des Eiters in den Kehlkopf der Tod eintreten. Der Absceß kann sich aber auch nach abwärts erstrecken und zu tödlicher Mediastinitis führen. Der glücklichste Ausgang ist Aufgehen des Abscesses mit Aushusten und Auswürgen des Eiters.

Die Diagnose ist nicht schwer, wenn der Absceß am oralen Teil der hinteren Rachenwand sitzt. Man kann ihn durch Inspektion wahrnehmen oder die fluktuierende Vorwölbung mit Hilfe des Fingers fühlen (wobei man sich durch einen zwischen die Zähne geschobenen Gummistopfen oder einen Metallfingerling vor dem Gebissenwerden schützen muß). Sitzt der Absceß höher oder tiefer, so kann er nur mit Hilfe des Kehlkopfspiegels sicher erkannt werden. In allen zweifelhaften Fällen nehme man die Hilfe des Laryngologen in Anspruch.

Therapie. Bei den akuten Retropharyngealabscessen, die im oralen Teil des Rachens gelegen sind, incidiere man möglichst frühzeitig mit (mittels Heftpflaster) geschütztem Skalpell, wobei, um eine Aspiration des Eiters zu vermeiden, der Kopf vornübergebeugt gehalten werden muß. Unter Umständen muß die Incisionsöffnung, falls sie nach kurzer Zeit verklebt, nochmals erweitert werden. In allen kompliziert gelagerten Fällen sollte der Laryngologe bzw. der Chirurg zugezogen werden.

Bei den Retropharyngealabscessen, die sich im Anschluß an Wirbelcaries entwickeln, ist chirurgisches Vorgehen nur in ganz dringenden Fällen, bei schweren Kompressionserscheinungen angezeigt, und zwar ist der Absceß von außen, keinesfalls von der Mundhöhle her zu eröffnen. In beginnenden Fällen hat sich mir die Röntgenbestrahlung sehr gut bewährt, es kann dabei zu völliger Ausheilung kommen.

Tumoren des Rachens und andere seltenere Erkrankungen.

Gutartige Tumoren finden sich in den verschiedenen Teilen des Rachens. Die des Nasenrachenraumes gehen meist von der Schädelbasis aus, am häufigsten finden sich hier *Cysten der Rachenmandel, dann Schleimhautpolypen, Fibrome, Enchondrome und Mischgeschwülste.* Zwischen benignen und malignen Geschwülsten steht der typische *Nasenrachenpolyp.* Auch maligne Geschwülste finden sich zuweilen im Rachen, und zwar sowohl *Sarkome* wie *Carcinome.* Von Wichtigkeit ist, daß die früher als Lymphosarkom angesprochenen Tumoren nach unseren heutigen Anschauungen nur Manifestationen einer *Lymphogranulomatose* sind. Im Hinblick hierauf und weiter auf die Tatsache, daß bei den *Lymphämien* eine sehr starke Hyperplasie der Tonsille vorkommt, ist in allen derartigen Fällen eine *sorgfältige Blutuntersuchung* vorzunehmen.

Eine in Mitteleuropa kaum vorkommende, dagegen in Südosteuropa zuweilen beobachtete chronische Infektionskrankheit ist das *Sklerom*, das meist von einem Nasenprozeß (Rhinosklerom) seinen Ausgang nimmt und sich an den Gaumenbögen und der seitlichen Rachenwand diffus infiltrierend oder in Gestalt knotiger Verdickungen (unter Umständen bis zum Kehlkopf) ausbreitet. Die derben Infiltrate zerfallen oder vereitern niemals, doch entstehen infolge von Narbenschrumpfung Verwachsungen und Stenosen, die den ganzen Rachen einengen. Die Ursache der Erkrankung sind die sog. *Sklerombacillen.*

Die *Therapie* besteht in der chirurgischen Beseitigung narbiger Stenosen. Neuerdings ist auch über gute Erfolge der *Röntgentherapie* berichtet worden.

Die *Syphilis und Tuberkulose des Rachens* sind nicht zu trennen von den spezifischen Erkrankungen der Mundhöhle, wir verweisen deshalb auf das dort Ausgeführte.

Oesophagus.

Kongenitale Anomalien des Oesophagus. Angeborene Anomalien der Speiseröhre (Trennung des Oesophagus in einen blind endigenden oralen und einen mit den Luftwegen in Verbindung stehenden gastralen Teil, angeborene Stenosen, Atresien) haben nur geringes klinisches Interesse, da damit behaftete Kinder sehr rasch nach der Geburt zugrunde gehen.

Lageveränderungen des Oesophagus. Die Lageveränderungen des Oesophagus, die eine Folge der verschiedensten Krankheitsprozesse in seiner Umgebung sind, werden in den verschiedenen Kapiteln, die sich mit den Erkrankungen der betreffenden Organe befassen,

besprechen. In Frage kommen Erkrankungen der Wirbelsäule, des Herzens und der Gefäße (auch angeborene Lageanomalien, wie bei Rechtslage der Aorta), der Lymphdrüsen, des Mediastinums, der Lunge und Pleura, die zuweilen eine Stenosierung des Oesophagus hervorrufen können. Das Röntgenverfahren ist hier von entscheidender Bedeutung.

Die Schleimhauterkrankungen des Oesophagus (ausschließlich Carcinom). Entzündliche katarrhalische Veränderungen der Oesophagusschleimhaut (akuter oder chronischer Natur) spielen als selbständige Krankheitsbilder nur eine unbedeutende Rolle, sie kommen nicht selten vor in Verbindung mit Erkrankungen des Rachens und des Magens, vorübergehend nach dem Genuß stark reizender oder sehr kalter oder heißer Nahrungs- oder Genußmittel (auch konzentrierter alkoholischer Getränke u. dgl.), ferner als sekundäre Veränderungen bei chronischen Erkrankungen des Oesophagus, schließlich bei Zuständen, die mit chronischer Stauung einhergehen (Herz- und Lungenkranke). Zuweilen kann es auch zum Auftreten von *Erosionen* kommen.

Als *Oesophagitis exfoliativa* oder *dissecans superficialis* bezeichnet man eine Erkrankung, bei der die Epithelschichten der Schleimhaut in Form *röhrenförmiger* Gebilde sich abstoßen und ausgewürgt werden können; ähnlich aussehende Membranen können bei *Soor* beobachtet werden. Therapeutisch werden, wenn stärkere Dysphagie eine Behandlung nötig macht, (außer dem bei dem Soor der Mundhöhle empfohlenen *Boraxglycerin*) Salben mit 5—10% Tannin oder 2—4% Höllenstein empfohlen, die erst bei Körpertemperatur schmelzen und die so an die erkrankte Schleimhaut herangebracht werden, daß man die mit der Salbe überzogenen Sonden in den Oesophagus einführt und eine Zeit liegen läßt.

Diphtherie und andere schwere Schleimhautveränderungen im Verlaufe langwieriger Infektionskrankheiten haben klinisch eine geringe Bedeutung gegenüber der Grundkrankheit. Hierher gehören auch die bei erschöpfenden Krankheiten durch den Druck des Schildknorpels gegen die Wirbelsäule erzeugten *Dekubitalgeschwüre*; wechselnde Lagerung, häufiges Trinkenlassen von Wasser oder adstringierenden Flüssigkeiten sind die hier gegebenen Maßnahmen.

Spezifische chronische Entzündungen. Die sehr seltenen spezifischen Erkrankungen der Oesophagusschleimhaut *(Tuberkulose, Lues, Aktinomykose, Streptotrichose, Rotz)* sind besonders differentialdiagnostisch im Hinblick auf die Abtrennung von Tumoren von gewisser Wichtigkeit. Klarheit bringt hier in der Regel die Oesophagoskopie. Die richtige Diagnose ist im Hinblick auf die günstige Wirkung einer energischen Jodkalibehandlung bei der Lues und großen Jodkalidosen zusammen mit Röntgenbestrahlung bei der Aktinomykose von Bedeutung.

Ulcus pepticum oesophagi. Eine höchst seltene Erkrankung ist das peptische Geschwür des Oesophagus, das dem Ulcus ventriculi und dem Ulcus duodeni an die Seite zu stellen ist und sich fast ausschließlich im untersten Drittel des Oesophagus findet, ja zuweilen die Fortsetzung eines an der Kardia sitzenden Ulcus darstellt; bezeichnend für die Stellung des Ulcus oesophagi in der Pathologie ist die Tatsache, daß bei fast der Hälfte der Kranken gleichzeitig Ulcera im Magen und Duodenum gefunden werden. Ohne hier die für das Zustandekommen von peptischen Geschwüren entscheidenden Faktoren besprechen zu wollen, bezüglich deren auf das Kapitel Ulcus ventriculi et duodeni verwiesen sei, muß doch ein Punkt scharf hervorgehoben werden, nämlich die Tatsache, daß die Entstehung des peptischen Speiseröhrengeschwürs nicht möglich ist ohne die Einwirkung des salzsäurehaltigen Magensaftes, der bei zeitweise oder dauernd versagendem Kardiaverschluß in den Oesophagus zurücktreten kann.

Von *klinischen Symptomen* finden sich regelmäßig die auch beim Ulcus ventriculi und bei der Gastritis so häufigen Erscheinungen, wie Schmerzen, Blutungen, Erbrechen, daneben stets dysphagische Störungen, die unter Umständen erhebliche, die Ernährung schwer beeinträchtigende Grade annehmen können. Bezüglich der zu Ulcerationen disponierenden Faktoren (wie Blutungen in der Wandung, chronische Gefäßveränderungen usw.) ist im Kapitel Magengeschwür nachzulesen; bemerkt werden muß indes, daß in der Oesophagusschleimhaut Inseln von Magenschleimhaut gefunden worden sind, die Magensaft produzieren.

Die *Diagnose* ist sicher nur mit dem Oesophagoskop bzw. dem Gastroskop, röntgenologisch dagegen nur mit großen Schwierigkeiten, zu stellen. Als Folge der ulcerativen Schleimhautveränderung entwickelt sich zuweilen eine Oesophagusdilatation.

Die *Therapie* hat in erster Linie für Ruhigstellung des Geschwürs Sorge zu tragen, ebenso wie beim Ulcus ventriculi. Aber während hier die Schleimhautfalten sich deckend und schützend über das Geschwür legen können, kommt ein solches der Heilung Vorschub leistendes Verhalten der Oesophagusschleimhaut nicht in Frage. Die *Heilungsbedingungen sind hier also ungünstiger,* und in der Tat ist der *Verlauf auch ein sehr ernster.* Man ist also genötigt, beim Ulcus oesophagi kurze Zeit *rectal zu ernähren* und während dessen das *Geschwür* lokal zu behandeln, entweder mit *Bismut. subnitr., Argent. nitr.* oder dergleichen. Bei Blutungen kann man Adrenalin, bei Schmerzen Anästhesin, Novocain oder Pantocain verordnen. In schweren Fällen kann eine *Gastrostomie* Heilung herbeiführen.

Verätzungen und Verbrennungen der Speiseröhre — Oesophagitis corrosiva. Alle eiweißkoagulierenden und Eiweiß zur Quellung bringenden Chemikalien, die durch Verwechslung oder zu Vergiftungszwecken peroral aufgenommen werden, führen zu Verschorfung der Oesophagusschleimhaut mit Nekrose und tiefgreifender Geschwürsbildung, aus denen mehr oder minder schwere Strikturen sich entwickeln. In Frage kommen außer übermäßig heißen Getränken Natron- und Kalilauge, Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, Metallsalze, ungelöschter Kalk usw. Die unmittelbare Folge der Aufnahme dieser Stoffe sind neben allerheftigsten, mit Auswürgen von Schleim und Blut einhergehenden Schmerzen unter Umständen tödlicher Kollaps, Perforation von Oesophagus oder Magen mit tödlicher Mediastinitis oder Peritonitis. Die Diagnose ergibt sich aus den Verletzungen der Mund- und Rachenhöhle. Bei nichttödlichem Verlauf gehen die Erscheinungen in einigen Tagen zurück unter Ausstoßung von großen Schleimhautfetzen von zuweilen röhrenförmiger Gestalt. Hierauf erfolgt das Stadium der Narbenbildung mit erneut auftretenden Schlingbeschwerden.

Auch von Kranken, die nicht akut zugrunde gehen, stirbt noch ein erheblicher Prozentsatz später. Für die die Verätzung überstehenden Kranken ist durch die moderne Sondentherapie, deren Hauptbedeutung in der Verhütung der Striktur liegt, die Prognose erheblich besser geworden. Bezüglich der Technik der Sondierung sei auf die Spezialwerke verwiesen.

Von allen entzündlichen Prozessen der Oesophagusschleimhaut aus (ebenso wie von Veränderungen der Nachbarorgane) kann eine submuköse Eiterung — phlegmonöse Oesophagitis — entstehen, die zu Absceßbildung führt; aus dem Absceß kann entweder eine tödliche Mediastinitis sich entwickeln oder es kann durch Perforation in den Oesophagus Heilung eintreten; in seltenen Fällen kommt es zur Entwicklung eines Traktionsdivertikels.

Stenosen (mit Ausschluß des Carcinom). Die Mehrzahl der Oesophagusstenosen ohne gleichzeitige stärkere Dilatation ist auf Verätzungen durch Laugen, Säuren usw. zurückzuführen — *Obturationsstenosen.*

Das Krankheitsbild nach Verätzung ist im wesentlichen das gleiche wie beim Carcinom; wir verweisen auf das entsprechende Kapitel. Die dysphagischen Beschwerden werden mit der Zeit so heftig, daß nur noch flüssige Nahrung geschluckt werden kann. Da in vielen Fällen das anatomische Hindernis gar nicht so erheblich ist, muß man hier an eine schwere Beeinträchtigung der Muskelfunktion denken. Das qualvolle Regurgitieren der Speisen, die nach stundenlangem Liegen herausgewürgt werden, behindert die Nahrungsaufnahme immer stärker und führt zu dem Krankheitsbilde schwerster *Inanition,* der die Patienten schließlich erliegen.

Sorgfältige Anamnese mit genauer röntgenologischer Untersuchung führt meist zu sicherer *Diagnose.* Bei der Sondierung vergesse man nicht die Möglichkeit einer Kompression von außen durch ein Aneurysma.

Bezüglich *Prognose und Therapie* sei auf den Abschnitt „Verätzungen der Speiseröhre" verwiesen. Ist eine ausreichende Ernährung nicht möglich, so empfiehlt sich Anlegung einer Magenfistel und evtl. operative Behandlung der Stenose.

Neben den bisher besprochenen *Obturationsstenosen,* bei denen auch Fremdkörper und gutartige Tumoren eine Rolle spielen können, unterscheidet man *Kompressionsstenosen* durch Drüsenpakete, Aneurysmen, Strumen, Wirbelerkrankungen, Mediastinaltumoren, gefüllte Oesophagusdivertikel usw.; in seltenen Fällen kann auch ungewöhnliche Auftreibung des Leibes durch Ascites, Meteorismus, Neoplasmen in Frage kommen.

Für die *Therapie* ist das Grundleiden entscheidend.

Erweiterungen des Oesophagus.

Diffuse Oesophagusdilatation und Kardiospasmus.

Im allgemeinen kommt es weder bei der Narbenstenose nach Verätzung, noch bei der Carcinomstenose zu erheblicher Dilatation des oberhalb der Stenose gelegenen Oesophagusteils, zum Teil wohl deshalb, weil die narbige Veränderung auch der nach oben zu gelegenen Wandteile einer Erweiterung bedeutenden Widerstand entgegengesetzt und die gestauten Speisen sehr rasch regurgitieren.

Die Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden Fälle von diffuser Dilatation (sei es, daß sie den Oesophagus als ganzes oder nur einen Teil betrifft) entwickelt sich entweder aus *angeborenen Anomalien* mit sog. „*Vormagen*" (Erweiterung des über dem Zwerchfell liegenden Teiles) oder mit sog. „*Antrum cardiacum*" (unterhalb des Zwerchfells gelegene Erweiterung); zum anderen Teil entsteht die diffuse Dilatation ohne erkennbare organische Grundlage als rein funktionelle Störung.

Die diffuse, den ganzen Oesophagus gleichmäßig betreffende Dilatation als Folge einer spastischen Kontraktion der Kardia, des sog. *Kardiospasmus*, ist eine durchaus nicht allzu seltene und praktisch wichtige Erkrankung.

Anatomisch bietet die erweiterte Speiseröhre recht verschiedene Bilder: Spindel-, Flaschen-, Sackform u. dgl.; das Fassungsvermögen kann bis zu mehreren Litern steigen. Die *Schleimhaut* ist stets katarrhalisch verändert, die Muskulatur meist (allerdings nicht gleichmäßig) hypertrophisch. An der *Kardia* selbst sind merkwürdigerweise Veränderungen niemals festgestellt worden. *Läsionen* an den *Nervi vagi* wurden von einzelnen Autoren gefunden, von anderen dagegen nicht.

Die Frage nach der *Pathogenese* des Leidens, dessen Erscheinungen auf einen Funktionsausfall des Nervus vagus deuten (wobei die soeben erwähnten zuweilen gefundenen Vagusläsionen noch einmal hervorgehoben seien), ist immer noch nicht befriedigend geklärt. Neben angeborenen Anomalien (Vormagen und Antrum cardiacum) werden ein *primärer Kardiospasmus*, von manchen Autoren eine *primäre Oesophagusatonie*, von anderen eine *primäre Oesophagitis* mit sekundärem Kardiospasmus diskutiert. Am meisten wird noch die Vorstellung von einer *Vagusläsion* (funktioneller oder anatomischer Art) den Tatsachen gerecht. Sie wird gestützt nicht nur durch Beobachtungen im Tierexperiment nach Vagusdurchschneidung, sondern auch durch den Nachweis von anderen Störungen im autonomen Nervensystem bei solchen Kranken, deren Konstitution meist deutliche neuropathische Züge aufweist; auf andere Argumente, die für die Vagustheorie geltend gemacht wurden, kann hier nicht eingegangen werden. So wird also vorläufig daran festgehalten werden müssen, daß bei der diffusen Oesophagusdilatation eine Störung vorliegt in der Funktion des Vagus und damit des den Durchtritt der Nahrung durch den Oesophagus und den Übertritt in den Magen beherrschenden Mechanismus: Kontraktion des Oesophagus und Öffnung der Kardia. H. Starck, dem eine besonders reiche Erfahrung auf dem Gebiete dieser Erkrankung zur Verfügung steht (von über 200 Fällen), spricht von einer *kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung* und betont, daß zunächst nur eine Störung des Öffnungsreflexes der Kardia vorliege und erst allmählich eine Neigung zu spastischer Kontraktion der Kardia sich entwickle (unter dem Einfluß des intramuralen Systems bei Ausfall des Vagus). Zuweilen ist der Kardiospasmus Ausdruck eines im Fornix des Magens sitzenden Carcinoms, das die Kardia selbst noch frei lassen kann.

Klinische Erscheinungen. Die Frauen wie Männer in etwa gleichem Verhältnis befallende und das mittlere Lebensalter bevorzugende Erkrankung beginnt entweder plötzlich oder, was häufiger der Fall ist, allmählich mit Schluckbeschwerden. Die Beförderung der Speisen in den Magen nimmt immer längere Zeit in Anspruch und ist mit mehr oder minder starken drückenden Schmerzen hinter dem Sternum verbunden; gleichzeitig kann sich Husten einstellen. Unter allmählicher Steigerung der Erscheinungen kann die Beförderung der Speisen völlig sistieren, sie sammeln sich im dilatierten Oesophagus an und werden schließlich durch Würgen und Erbrechen herausbefördert. Damit werden häufig die durch die übermäßige Dehnung des Oesophagus erzeugten qualvollen Schmerzen beendet; manche Kranken versuchen daher auf jede Weise die Entleerung des Oesophagus zu erreichen.

Die herausgewürgten Massen enthalten neben den genossenen Speisen, wie schon erwähnt, reichlich Schleim. Die Reaktion auf freie Salzsäure ist stets negativ — ein diagnostisch wichtiges Zeichen.

Die *Diagnose* macht unter Zuhilfenahme des *Röntgenverfahrens* keinerlei Schwierigkeiten. Man kann die spindel- oder sackförmige Erweiterung sehr gut zur Darstellung bringen; entscheidend sind differentialdiagnostisch gegenüber dem Kardiacarcinom die völlig glatten Konturen der Kardia (Abb. 1).

Abb. 1. Kardiospasmus mit diffuser Erweiterung des ganzen Oesophagus. × Erweiterter Oesophagus. ×× Spastische Enge an der Kardia.

Die genaue röntgenologische Untersuchung des Magens und besonders des Fornixteils ist unerläßlich. Die Sondenuntersuchung, die nicht ungefährlich ist, hat heute nur noch geringen diagnostischen Wert. Daß die Anamnese mit ihren charakteristischen Aussagen über die allmähliche Entstehung des Leidens, ihr langsames Fortschreiten, sowie den Wechsel in den Beschwerden von Bedeutung ist, bedarf kaum der Erwähnung.

Die *Oesophagoskopie* hat unfraglich ihren großen Wert; bezüglich der dabei erhobenen Befunde sei auf die entsprechenden Spezialbücher verwiesen. *Perkussion und Auskultation* haben heute nur noch geringe Bedeutung, obwohl bei sehr starker Oesophaguserweiterung am Rücken eine deutliche Dämpfung nachzuweisen ist, die nach Entleerung und Luftfüllung tympanitischem Schall Platz macht. Bei der Auskultation findet man Fehlen oder Verspätung des zweiten Schluckgeräusches, dessen Charakter im übrigen verändert sein kann.

Verlauf, Komplikationen und Prognose. Die sich selbst überlassene Erkrankung kann, besonders bei unzweckmäßigem Verhalten des Kranken, einen rasch

progredienten Verlauf nehmen, im allgemeinen erstreckt sie sich über viele Jahre, um dann infolge der irreparabel gewordenen Veränderungen tödlich zu endigen.

Je mehr der Oesophagus zu einem schlaffen, sich mit Nahrung maximal füllenden Sack wird, um so größer wird die Gefahr, daß der Inhalt in den Kehlkopf gerät. Um das zu vermeiden, hütet sich der Kranke vor der Horizontallage, die sofort Husten hervorruft. Kommt es zu Zersetzung der Speisen, so entwickelt sich ein die Kranken in höchstem Maße belästigender Foetor. Die fortschreitende Verschlechterung der Ernährung führt zu schwerer Abmagerung und die ungenügende Wasseraufnahme zu Wasserverarmung. So entsteht schließlich das Bild schwerster Inanition mit Austrocknung der Gewebe. Von besonderen Komplikationen sei erwähnt, daß im Bereiche des dauernd mit gärenden Speisen angefüllten Oesophagus sich mehr oder minder schwere entzündliche Veränderungen (mit Neigung zur Entwicklung eines Carcinoms) abspielen, weiter, daß diese auf das Mediastinum und die Pleuren übergreifen können. In den meisten schweren Fällen des Leidens entsteht durch immer erneutes Eindringen von Speisen in den Kehlkopf eine Bronchitis, aus der eine *Lungengangrän* sich entwickeln kann, der der geschwächte Körper des Kranken in kürzester Zeit zum Opfer fällt.

Therapie. In den Anfangsstadien des Leidens kann Belehrung des Kranken über gutes Kauen und langsames Essen der weiteren Entwicklung der Erkrankung Einhalt gebieten. Aber meist bekommt man die Kranken erst verhältnismäßig spät in die Behandlung. Auf medibamentösem Wege ist meist nicht nicht viel zu erreichen und bei vielen Ärzten steht heute noch die Therapie mit Sonden und Dilatatoren ganz im Vordergrund. Neuerdings haben wir erstaunlich gute Erfolge gesehen durch Ernährung mit Hilfe der Duodenalsonde; die Einlegung der Sonde macht keinerlei Schwierigkeiten, das Sondenende soll im Duodenum liegen. Entscheidend für die günstige Wirkung ist wohl die Ruhigstellung des Oesophagus für längere Zeit. Von Medikamenten hat man früher das *Atropin* im Hinblick auf die günstige Wirkung bei spastischen Zuständen viel verwandt, einige Autoren sahen von seiner Anwendung auch Gutes. Mißerfolge, die von anderer Seite berichtet wurden, im Verein mit der aus dem Studium der Innervationsverhältnisse gewonnenen Vorstellung von der Pathogenese des Leidens (als einer in Lähmung des Oesophagus mit Fehlen des Kardiaöffnungsreflexes sich dokumentierenden Vagusparese), haben dann zu medikamentösen Versuchen anderer Art, darunter auch mit Adrenalin geführt; dieses Reizmittel des Sympathicus, dessen Wirkung theoretisch allerdings nicht zu verstehen wäre (denn wie die Folgen einer Vagusparese durch Reizung des Gegenspielers, nämlich des Sympathicus, erfolgreich beeinflußt werden sollten, ist nicht einzusehen), hat in einigen Beobachtungen in der Tat genützt und man hat vor dem Röntgenschirm eine Öffnung der Kardia nach Adrenalin gesehen. Aber es ist klar, daß bei der in den einzelnen Fällen recht verschiedenen Genese eine einheitliche und immer wirksame Therapie nicht möglich ist.

Das *beste therapeutische Verfahren* ist nach meiner Erfahrung die *unblutige Dehnung* mit einem Metalldilatator, unter dessen Modellen das von Brünings angegebene von manchen Autoren besonders bevorzugt wird; auch die Dilatatoren von Starck, Einhorn und Lerche werden gelobt. Über die *Technik* des Verfahrens, sowie über die evtl. in Frage kommenden chirurgischen Maßnahmen ist in den Spezialwerken nachzulesen. Die größte therapeutische Erfahrung auf diesem Gebiete hat wohl unstreitig H. Starck. Er benutzt Dilatatoren, die er je nach Lage des Falles mit besonderen halbstarren, verschieden gebogenen Ansätzen versieht; die Einführung erfolgt zunächst vor dem Röntgenschirm.

Die mit aufblähbaren Ballons arbeitende Methode von Gottstein soll gleichfalls gute Ergebnisse liefern, ebenso die sukzessive Einlegung von Bougies nach Guisez.

In frischen Fällen sollten die meist vorhandenen psychopathischen Züge der Kranken berücksichtigt und die Frage der Psychotherapie (evtl. auch Hypnosebehandlung) erwogen werden.

Umschriebene Erweiterungen. — Divertikel. Unter *Divertikeln* versteht man umschriebene Ausbuchtungen der Oesophaguswandung, die durch Druck von innen — *Pulsionsdivertikel* — oder durch Zug von außen — *Traktionsdivertikel* — entstehen.

Die *Pulsionsdivertikel* (Abb. 2) entstehen fast ausschließlich *an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus*, und zwar nach hinten zu, d. h. an der muskelschwächsten, von Längsmuskulatur entblößten Stelle, an der die horizontal und schräg verlaufenden Fasern einen dreieckigen Raum, das sog. Laimer'sche Dreieck zwischen sich lassen; die Entfernung dieser Stelle beträgt etwa 17 cm von der Zahnreihe. Nach Form, Umfang, Größe des Divertikels selbst, sowie hinsichtlich der Divertikelöffnung bestehen außerordentlich große Unterschiede, die durch die Füllung, den Zug des Divertikelsackes, sowie durch mancherlei andere Faktoren bedingt sind.

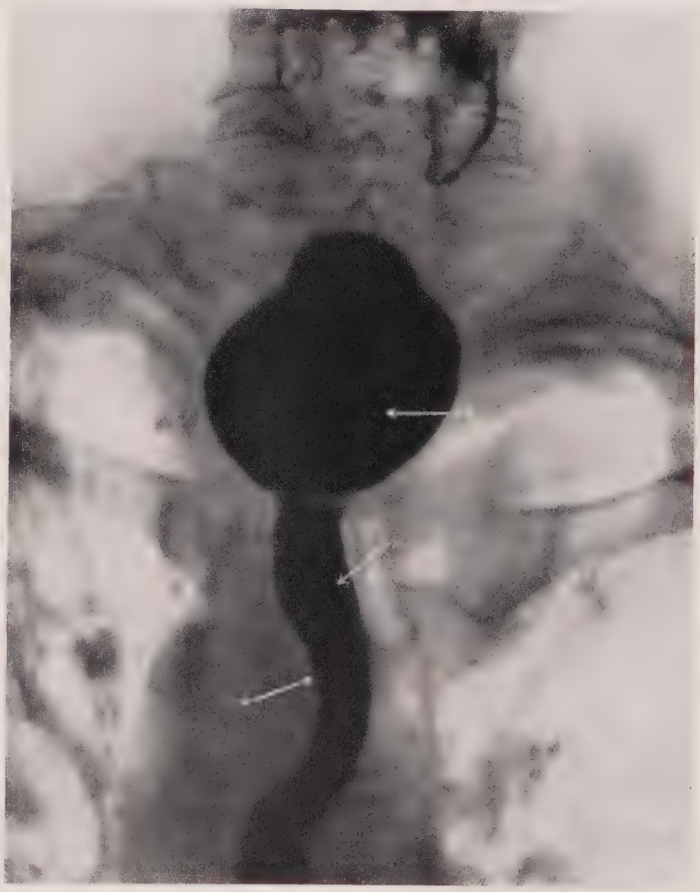


Abb. 2. Pulsionsdivertikel im oberen Oesophagus (Zenker'sches Divertikel ××). × Unveränderter Oesophagus. ○ Aortenimpression des Oesophagus.

Entsprechend ihrer Entstehung an der genannten muskelarmen Stelle sind die Pulsionsdivertikel meist muskelfreie Schleimhautsäcke, die sich zwischen Oesophagus und Wirbelsäule vordrängen und nach der Seite sich entwickeln, dabei zuweilen sogar am Halse fühlbar werden.

Wesentlich seltener als die genannten *pharyngooesophagealen* sind die rein *oesophagealen* an irgendeiner Stelle des Oesophagus zwischen Oesophagusmund und Kardia zum Vorschein kommenden Divertikel, die entsprechend dem vorzugsweisen Sitze als *epiphrenale* (über dem Zwerchfell nach rechts und vorne gelegen) und *epibronchiale* (etwa in Höhe der Abgangsstelle des linken Hauptbronchus) bezeichnet werden. Sie entstehen teils aus den gleich zu besprechenden Traktionsdivertikeln, teils durch umschriebene Ausweitung oberhalb einer Stenose, finden sich also auch in Verbindung mit *Kardiospasmus*.

Viel häufiger als die beiden genannten Formen der Pulsionsdivertikel sind die sog. *Traktionsdivertikel*, die durch Zug von schrumpfendem Narbengewebe in der Umgebung des Oesophagus entstehen. Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen, der Wirbelkörper, des Perikards, der Pleura, der Lungen sind die häufigste Ursache, und unter ihnen stehen wiederum Veränderungen der Hilusdrüsen an erster Stelle, so daß der Sitz der Divertikel meist die Gegend der Bifurkation ist.

Die *klinischen Erscheinungen* der Divertikel, die am häufigsten bei Männern im mittleren Lebensalter vorkommen, sind bei den einzelnen Formen sehr verschieden. Die *Pulsionsdivertikel*, die wie oben bemerkt, eine erhebliche Größe erreichen können, entstehen ganz allmählich, machen dann aber, wenn der stark gefüllte Divertikelsack den Oesophagus komprimiert, sehr schwere

Erscheinungen, die in gewisser Weise den bei der Oesophagusdilatation beschriebenen sehr ähnlich sein können. Auch die Folgen sind die gleichen: Hochgradige Inanition auf der einen Seite, Sekundärinfektionen der Luftwege, Carcinombildung usw. auf der anderen.

Der Vorgang des Schluckens vollzieht sich bei den Divertikelträgern recht verschieden. Je nach der rascher oder langsamer erfolgenden Füllung des Divertikels und der damit gegebenen mechanischen Verhältnisse für den Oesophagus entstehen *dysphagische Erscheinungen* bald unmittelbar, bald erst einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Eine Regel inbezug auf das Schlucken flüssiger oder fester Nahrung gibt es nicht. Manche Kranke lernen es, den Schluckvorgang durch Drücken und Kneten am Halse, Neigen und Drehen des Kopfes, Einnehmen einer bestimmten Körperlage, zu unterstützen — und gegebenenfalls auch den prall gefüllten Sack zu entleeren.

So wird das Essen für den Kranken zu einer Qual, und nur mit großer Energie ist es möglich, eine knapp ausreichende Ernährung durchzuführen; die Schwierigkeiten werden dadurch besonders groß, daß Magen und Darm durch den zersetzten Zustand, in dem die Speisen in den Magen kommen, Schaden leiden.

Der Druck größerer Divertikel auf die Nachbarorgane oder auch entzündliche von ihnen ausgehende Veränderungen können zu schwerer *Dyspnoe*, zu *Neuralgien* (Druck auf Nervenplexus) usw. führen. Bei den rein *oesophagealen Divertikeln* ist wegen ihres tieferen Sitzes der Beschwerdekomplex vielfach ein etwas anderer, der Druck sitzt tiefer, Atemnot und Herzklopfen sind hierbei häufiger als bei den hochsitzenden pharyngooesophagealen.

Die *Traktionsdivertikel* (Abb. 3) haben klinisch an sich nur eine geringe Bedeutung, da ihre Tiefe meist nur wenige Millimeter beträgt. Sie verdienen trotzdem Beachtung, weil in der Tiefe des meist trichterförmig ausgezogenen Divertikels eine Wandulceration mit nachfolgender Perforation in die Umgebung, z. B. in einen Bronchus sich entwickeln kann. Die sich dann anschließende Lungengangrän oder jauchige Pleuritis (bei Durchbruch in die Pleura) führt meist rasch zum Tode.

Diagnose. Allein schon durch eine sorgfältige Erhebung der Anamnese erhält man ein so klares Bild von den Störungen, daß der Gedanke an ein Divertikel sofort sich ergibt. Hierher gehören vor allem die merkwürdig glucksenden und gurgelnden Geräusche, die im Divertikelsack bei Nahrungsaufnahme und bei bestimmten Bewegungen hervorgerufen werden infolge der gleichzeitigen Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit. Freilich erst die objektive Untersuchung führt zur sicheren Diagnose. In Fällen, wo nach der Nahrungsaufnahme eine Geschwulst seitlich am Halse auftritt, deren Größe wechselt und die nach der Entleerung des Divertikels ganz verschwinden kann, ist die Sachlage sofort klar. Je nach der Lage des Divertikels kann man an der Vorderfläche des Thorax ober- oder unterhalb der Clavicula, manchmal auch am Rücken eine *Dämpfung* perkutieren, die nach der Entleerung des Sackes verschwindet.

Die *Sondierung* liefert, je nach dem augenblicklichen Füllungszustand, zu verschiedenen Zeiten wechselnde Ergebnisse: das eine Mal gelangt die Sonde in den Blindsack, das andere Mal gleitet sie ohne Schwierigkeiten in den Magen. Aber auch bei wechselweisem Vorschieben und Zurückziehen der Sonde gelangt man bald in das Divertikel, bald kommt man an ihm vorbei. Daß die Sondenuntersuchung wegen der Gefahr der Perforation nur mit größter Vorsicht vorgenommen werden darf, ist selbstverständlich. Unstreitig die wichtigste Rolle bei der Divertikeldiagnose spielt das *Röntgenverfahren*. Bei gerader und schräger Durchleuchtung nach Trinken einer Kontrastmahlzeit kann man das Divertikel

in seiner Größe, seiner seitlichen Ausdehnung auf das vollkommenste feststellen: Voraussetzung ist nur, daß vor der Kontrastmahlzeit der Divertikelsack entleert ist. Die *differentialdiagnostische* Abtrennung des Divertikels vom Carcinom macht meist keine Schwierigkeiten. Der Divertikelschatten ist immer gleichmäßig rundlich, der des Carcinoms unregelmäßig ausgezackt; unregelmäßige Konturen bei Divertikeln finden sich zuweilen auch bei Anwesenheit von Speisen und bei entzündlichen Wandveränderungen.

Selbstverständlich kommt auch bei den Divertikeln der *Oesophagoskopie*, die insbesondere alle Teile der Wandung der Kommunikationsöffnung erkennen läßt, eine große Bedeutung zu.

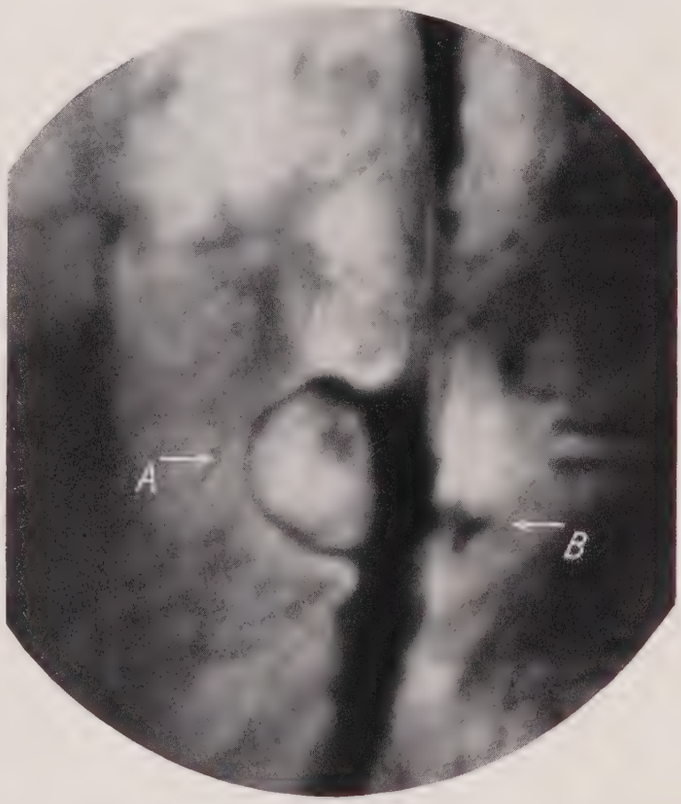


Abb. 3. Aufnahme bei frontaler Stellung des Patienten. A Großes Pulsionsdivertikel mit Luft gefüllt an der Vorderwand des Oesophagus, B kleines zackiges Traktionsdivertikel an der Hinterwand. Oesophagusfalten glatt durchziehend.

Als *Therapie der pharyngooesophagealen Divertikel* kann nur das *chirurgische Vorgehen* in Frage kommen, sobald die Ernährung notleidet und die Gefahr von Komplikationen besteht. Wo ein operativer Eingriff nicht angängig ist, tritt die *Sondenbehandlung* in ihr Recht, in der der Patient zu unterweisen ist. Er muß lernen, nicht nur die Sonde in den Magen einzuführen, sondern auch den Divertikelsack auszuspülen; meist lernen es die Kranken von selbst, ihn zu entleeren. H. Starck hat besondere Divertikelsonden konstruiert. Zur Ausspülung empfiehlt sich eine dünne Lösung von Kaliumpermanganat oder Wasserstoffsuperoxyd, um die stets eine entzündliche Reizung hervorrufenden zersetzten Speisereste zu entfernen. Daneben ist die allgemeine Hygiene des Essens von größter Bedeutung.

Traktionsdivertikel bedürfen meist keiner besonderen Behandlung, ganz abgesehen davon, daß sie vielfach nicht diagnostiziert werden. Das Gegebene ist die *Sondenspülbehandlung*, um das Auftreten von Ulcerationen an der Spitze der trichterförmigen Ausziehungen zu verhüten.

Neubildungen. Carcinom. Das Oesophaguscarcinom ist nicht nur die häufigste Neubildung des Oesophagus, sondern die häufigste Oesophaguskrankheit überhaupt. Nach den vielfach recht auseinandergehenden statistischen Angaben soll das Carcinom des Oesophagus unter den Carcinomen an dritter Stelle stehen. Clairmont rechnet für Europa etwa 25 000 Todesfälle an Oesophaguscarcinom pro Jahr.

Die bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommende Erkrankung, die das mittlere Lebensalter bevorzugt, befällt vorwiegend die Gegend der beiden unteren physiologischen Engen (vgl. hierzu den allgemeinen Teil), sehr viel seltener die in Höhe des Kehlkopfs und beginnt meist an umschriebener Stelle, um sich dann zirkulär auszubreiten; selten überschreitet das Carcinom in der Längsausdehnung die Länge von 10 cm.

Wie schon bei der Besprechnung der *diffusen und umschriebenen Oesophagusdilatationen* hervorgehoben wurde, ist *Carcinomentwicklung* als Antwort auf den der Zersetzung der Speisen folgenden Reizzustand nichts Seltenes, wie denn

auch der beim Manne häufiger vorkommende Alkoholismus und der dadurch gegebene Reizzustand des Oesophagus wahrscheinlich mitbestimmend ist für die größere Häufigkeit der Erkrankung beim Manne gegenüber der Frau.

Meist ist der Oesophaguskrebs ein *Plattenepithelcarcinom*, das überall da, wo es wuchert (Submucosa und Muskulatur durchwachsend und evtl. auf Nachbarorgane übergreifend), starre Infiltrationen hervorruft (besonders durch die Neigung zu Schrumpfungsprozessen), in seinen dem Lumen zugewendeten Teilen ulcerös zerfällt, jedoch nicht besonders stark zur Metastasierung neigt; am häufigsten finden sich Metastasen noch in der Leber. Ganz regelmäßig führt das Oesophaguscarcinom sehr frühzeitig zu schweren Stenoseerscheinungen.

Klinische Erscheinungen. Die ersten Erscheinungen des Speiseröhrenkrebses sind die einer Stenose mit fortschreitender Abmagerung. Wenn es nicht zur Entwicklung von Komplikationen kommt, kann das Krankheitsbild völlig beherrscht sein von der auf die ungenügende Ernährung zurückzuführenden schweren Inanition, die sich hier in gleicher Weise entwickelt wie bei den verschiedenen Formen der Oesophagusdilatation; der Hauptunterschied gegenüber der letzteren liegt darin, daß die beim Carcinom auftretende Dilatation des oberhalb des Hindernisses gelegenen Oesophagusteils niemals so stark wird, wie beim *Kardiospasmus*, den *Pulsionsdivertikeln* und den *Verätzungsstenosen*.

Je nach dem Sitz des Tumors weisen die klinischen Erscheinungen besondere Züge auf. Bei Lokalisation an der obersten physiologischen Enge entstehen durch Veränderungen an der Zungenwurzel beim Vorstrecken der Zunge Schmerzen, Erscheinungen von seiten des Kehlkopfes erklären sich durch Übergreifen des Carcinoms auf die Nerven des Larynx, es kommt zu Husten- und Erstickungsanfällen durch Regurgitation der Speisen und Übertritt in den Kehlkopf. Das Gleiche findet sich — freilich in etwas anderer Form — bei tieferem Sitz des Krebses.

Schmerzen und Druckgefühl sind im allgemeinen nicht so stark hervortretend, können aber unter Umständen sehr erheblich sein und Erscheinungen wie bei Angina pectoris, sowie quälenden Luftmangel hervorrufen.

Bei weit fortgeschrittenen Fällen, bei denen nicht nur das Schlucken fester Nahrung, sondern auch das von Flüssigkeiten größte Schwierigkeiten macht, besteht nicht nur stärkste Inanition, es fällt auch die extreme Wasserverarmung besonders auf. Die Haut ist welk, hochgehobene Hautfalten bleiben lange bestehen. Es kann in solchen Fällen zu richtiger Bluteindickung kommen mit beträchtlicher Oligurie. Eine *erhebliche* Anämie (die ja freilich in den mit Wasserverarmung einhergehenden Fällen kachiert würde) ist mir beim Oesophaguscarcinom verhältnismäßig selten aufgefallen, und zwar meist nur bei fortgeschrittenen Fällen.

Diagnose. Häufig ist die Anamnese mit den Angaben über allmählich oder auch plötzlich auftretende Schluckbehinderung bei früher völlig ungestörtem Schlucken schon so charakteristisch, daß der objektive Befund nur die Bestätigung der vorher schon mit größter Wahrscheinlichkeit gestellten Diagnose bringt. Das erste, nachdem sorgfältig nach einem etwa vorhandenen Aneurysma geforscht worden ist, ist die Untersuchung mit der weichen Sonde, die nicht nur über das Vorhandensein eines meist Blutspuren an der Sonde hinterlassenden Hindernisses, sondern auch über dessen Sitz unterrichtet. Ein an der Kardia sitzendes Carcinom kann von einem ganz hochsitzenden und auf die Kardia übergreifenden Magencarcinom nicht zu unterscheiden sein. Überragende Bedeutung hat auch hier wieder die *Röntgenuntersuchung* (Abb. 4). Unregelmäßige zackige Begrenzung des sich nach unten konisch verjüngenden Schattens spricht unbedingt für Carcinom. In zweifelhaften, kompliziert gelagerten Fällen, wo Tuberkulose oder Lues differentialdiagnostisch zu berücksichtigen sind,

entscheidet die *Oesophagoskopie*, die die Möglichkeit zu einer Probeexcision und zur *mikroskopischen Untersuchung* des excidierten Gewebes gibt.

Die *Untersuchung des Stuhles* auf okkultes Blut bei fleischfreier Kost kann in Fällen von Wichtigkeit sein, wo die Oesophagoskopie nicht möglich ist und die Röntgenuntersuchung zu Zweifeln Anlaß gibt; doch sind das sehr seltene Fälle.

Die *Prognose* des Oesophaguscarcinoms ist infaust, da bei den Totalexstirpationen die Nähte im Oesophagus nicht halten; immer kommt es zu tödlicher

Abb. 4. Oesophaguscarcinom im mittleren Teil des Oesophagus (I. schräger Durchmesser). × Flüssigkeitsschicht mit Luftblasen oberhalb des Carcinoms im erweiterten Oesophagus. ×× Konturdefekt, obere Begrenzung des Carcinoms. ××× Grobe buckelige Aussparung im Relief. o Normale Längsfalten im Oesophagus unterhalb der carcinomatös veränderten Stellen.

Mediastinitis. Die *Strahlentherapie* hatte wohl vorübergehende, leider bisher nie Dauerergebnisse zu verzeichnen; am wirksamsten ist noch die *Kombination von Radium- mit Röntgenstrahlenbehandlung*, worüber in den Spezialwerken nachzulesen ist.

Die Unmöglichkeit, auf die Dauer etwas zu erreichen, darf indessen den Arzt nicht zu therapeutischem Nihilismus veranlassen. Sorgfältige Überwachung der Ernährung, Beseitigung der spastischen Zustände im Bereiche des Oesophagus, die häufig einen viel stärkeren Grad der mechanischen Behinderung vortäuschen, als tatsächlich vorhanden, kann im Verein mit einer energisch durchgeführten Strahlentherapie das Leben der Kranken nicht unbedeutend verlängern.

Wie sehr spastische Reizzustände eine mechanisch gegebene Stenose verstärken können, zeigt sehr eindrucksvoll die Wirkung einer Kombination von Morphium und Extractum Belladonnae in etwa der folgenden Form: Morphin. hydrochlorici 0,2 Sol. Extract. Belladonnae 0,4 : 20,0. Diese Verordnung,

in der Dosis 15—20 Tropfen $^1/_2$ Stunde vor der Mahlzeit genommen, bringt häufig die Dysphagie in überraschender Weise zum Verschwinden; da damit gleichzeitig die Stauung und Zersetzung der Speisen im Bereiche der Stenose und der dadurch gegebene Reizzustand mit reflektorischen Spasmen als Folge wegfallen oder sich vermindern, so ist hier ein unheilvoller Circulus vitiosus durchbrochen. Daß die Nahrung nicht nur möglichst reizlos, sondern auch hochwertig sein soll, bedarf wohl kaum besonderer Betonung.

Sarkom. Die klinischen Erscheinungen des enorm seltenen *Sarkoms* sind im wesentlichen dieselben wie beim Carcinom. Die *Diagnose* ist nur durch Probeexcision zu stellen. Bezüglich der *Therapie* sei auf das Kapitel Carcinom verwiesen.

Gutartige Tumoren. Von den gutartigen Oesophagustumoren (Papillom, Fibrom, Myom, Lipom, Mischgeschwulst, Cysten, hautwarzenähnliche Bildungen) haben lediglich die zuweilen auch gestielt auftretenden Polypen klinisches Interesse, da sie neben schwerer Dysphagie durch Verlegung des Kehlkopfes plötzliche Erstickungsanfälle hervorrufen können. Das Röntgenverfahren und die Oesophagoskopie können hier Klarheit bringen.

Oesophagusvaricen. Varikositäten in dem untersten Abschnitt des Oesophagus, die im Röntgenbild leicht als perlschnurartige Aussparungen erkennbar sind, sind von großer diagnostischer Bedeutung *(Lebercirrhose, Leberlues, Pfortaderthrombose!)*; sie sind nicht selten Ausgangspunkt schwerster, zuweilen zum Tode führender Blutungen.

Fremdkörper. Von Fremdkörpern werden bei Erwachsenen in etwa der Hälfte der Fälle Gebisse gefunden, während bei Kindern alle möglichen, beim Spielen in den Mund genommenen Gegenstände in den Oesophagus gelangen können.

Die *klinischen Erscheinungen* sind sehr verschieden. Perforation des Oesophagus, Kompression der Luftwege mit Dyspnoe und Cyanose oder Dysphagie mit Regurgitieren der Speisen können die Folge sein.

Die *Prognose* ist besonders bei harten und spitzigen Gegenständen, die in die Nachbarschaft perforieren können, trübe; aber auch nach Jahr und Tag können sich bei anfänglichem Fehlen ernsterer Erscheinungen noch schwere Störungen entwickeln.

Ruptur des Oesophagus. Die im Anschluß an übermäßiges Würgen oder bei starkem Pressen während der Defäkation in höchst seltenen Fällen eintretende Ruptur der Speiseröhre ist durch Zerreißungsschmerz, plötzlichen Kollaps und ein rasch über den Hals sich ausbreitendes Luftemphysem der Haut mit Schweißausbruch und Cyanose charakterisiert. Zur Erklärung der Oesophagusruptur, die meist oberhalb der Kardia in Form scharfrandiger Längsrisse erfolgt, wird angenommen, daß vorher schon durch starkes Erbrechen oder durch Abklemmung des oberen Oesophagusteils (Struma, eingeklemmter Bissen usw.) eine Wandveränderung vorausgegangen sein muß.

Die *Therapie* ist machtlos und beschränkt sich auf Darreichung von Analepticis.

Parasiten des Oesophagus. Von Parasiten werden am häufigsten den Oesophagus hochgewanderte *Ascariden* als Schluckhindernis gefunden. *Oxyuren* (die von der Nase aus in den Oesophagus gelangen können), *Blutegel*, *Trichinen* in der Oesophagusmuskulatur sind große Seltenheiten.

Dagegen ist *Soor* etwas häufigeres; es kann zu Bildung richtiger Membranen kommen. (In einem von mir beobachteten Falle fand sich bei der Sektion eine schwarze lederartige, die ganze Speiseröhre auskleidende Membran.)

Neben der beim Soor der Rachenhöhle beschriebenen *Therapie* mit Boraxglycerin wird Sondierung mit in 8%ige Milchsäure getauchten Sonden empfohlen.

Neurosen des Oesophagus. *Sensible Neurosen.* Neben den bei allen möglichen organischen Veränderungen der Speiseröhre vorkommenden schmerzhaften Sensationen kommen solche als isolierte Störungen bei *nervösen Individuen* vor, bei denen trotz genauester Untersuchung sich sonst kein Anhaltspunkt für eine Erkrankung der Speiseröhre ergibt. Sie äußern sich in Brennen, Druckgefühl mit Ausstrahlung nach den Armen, Gefühl eines Knäuels in der Speiseröhre, ohne daß jedoch das Schlucken gestört ist[1]. Die *Therapie* wird neben allgemeinen, die nervöse Konstitution berücksichtigenden Maßnahmen versuchen, die Überempfindlichkeit der Schleimhaut herabzusetzen durch Verordnung von Anästhesin, Novocain u. dgl., evtl. auch von adstringierenden Medikamenten, wie Argentum nitric. in 0,5%iger Lösung. Wegen der Möglichkeit, daß gleichzeitig spastische Zustände bestehen, versäume man nicht, einen Versuch mit Atropin und Papaverin zu machen (etwa 0,0005 Atrop. und 0,03—0,06 Papaverin. hydrochl. mehrmals täglich).

Motorische Neurosen. Der durch einen Krampf des gesamten Oesophagus hervorgerufene und mit Schlingstörungen einhergehende *Oesophagismus* oder *Oesophagospasmus* bezeichnete Zustand ist selten, häufiger dagegen eine den obersten und untersten Teil des Oesophagus

[1] Manches hierher gehörige findet sich in dem Kapitel Magenneurose (S. 717), auf das hier ausdrücklich verwiesen wird.

betreffende spastische Kontraktion; bezüglich des *Kardiospasmus* sei auf das oben erörterte Kapitel verwiesen.

Ätiologisch ist in erster Linie eine *neuropathische Konstitution* zu erwägen, soweit nicht Erkrankungen oder toxische Schädigungen des Zentralnervensystems als Ursachen ohne weiteres hervortreten (Lyssa, Tetanus, Meningitis, Syringomyelie, Vergiftungen mit Strychnin, Nicotin, ferner Botulismus usw.). Aber vielfach bedarf es auch bei neuropathischer Veranlagung der Anwesenheit bestimmter auslösender Faktoren, wie Reflexwirkung von einer organischen Erkrankung in tieferen Teilen des Verdauungsrohres (Würmer), der Harnwege, der Genitalien usw.

Klinisch äußert sich der Oesophagismus in einer plötzlich auftretenden Unmöglichkeit, einen Bissen zu schlucken, dabei besteht gleichzeitig schmerzhafter Druck hinter dem Sternum mit starkem Angstgefühl; unter Husten kommt es zum Herauswürgen des Bissens. Die Schluckunfähigkeit kann nach wenigen Sekunden verschwunden sein, nach ganz kurzer Zeit erneut auftreten, unter Umständen aber auch einen ganzen Tag andauern. Die nach einem Anfall zurückbleibende Angst vor einem erneuten Wiederauftreten des qualvollen Zustandes hat begreiflicherweise eine höchst unangenehme Rückwirkung auf die Psyche und leistet der Entstehung neuer Anfälle Vorschub.

Der meist den *obersten Teil des Oesophagus* betreffende Spasmus wird von den Kranken durch mannigfache Manipulationen, wie tiefes Atemholen, Drehen und Neigen des Kopfes, Streichen des Halses usw. zu überwinden versucht. Die starke Stauung im *Hypopharynx* führt nicht selten zu dessen Erweiterung, so daß dieser unter Umständen am Halse seitlich als Tumor palpabel wird.

Bezüglich der sich aus dem *spastischen Verschluß der Kardia* ergebenden Verhältnisse sei auf den Abschnitt: „diffuse Oesophagusdilatation und Kardiospasmus“ verwiesen.

Die *Diagnose* des Oesophagismus ist leicht, wenn man das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Anfälle beachtet, schwieriger ist es schon, festzustellen, wodurch solche Anfälle ausgelöst werden. Unter allen Umständen darf nicht vergessen werden, daß häufig *organische Veränderungen* der Speiseröhrenschleimhaut die Ursache der Spasmen sind, die keineswegs immer an der Stelle der Läsion auftreten müssen; so machen beginnende Carcinome des Oesophagus lange Zeit keine anderen Erscheinungen als vorübergehende Spasmen. In allen zweifelhaften und hartnäckigen Fällen ist die *Oesophagoskopie* von größter Bedeutung. Das *Röntgenverfahren* ist auch hier unentbehrlich.

Die *Prognose* hängt vielfach davon ab, ob die Erkrankung frühzeitig zur Behandlung kommt oder ob sich inzwischen schon stärkere Erweiterungen des Oesophagus entwickelt haben.

Therapie. Da sich die Erkrankung vorwiegend bei Individuen mit neuropathischer Konstitution findet, wird man sehen müssen, ob es gelingt, die *nervöse Erregungslage zu beeinflussen* (Psychoanalyse, Hypnose usw.), nachdem man durch eine möglichst gründliche Untersuchung organische Erkrankungen, von denen die spastischen Zustände reflektorisch ausgelöst werden können, ausgeschaltet hat. Eine sachverständig geleitete *hydriatische* Behandlung mit warmen Bädern, Wechselduschen usw., ferner die lokale Anwendung von Wärme in den verschiedensten Formen (Wärmekissen, Diathermie usw.) erweisen sich als sehr gute Unterstützungsmittel.

Die *lokale* Behandlung des Oesophagus selbst erzielt häufig durch die Anwendung dicker Sonden recht befriedigende Ergebnisse; je nach Lage des Falles wird man den Oesophagus für einige Zeit durch Rectalernährung völlig stillstellen können.

In der *medikamentösen Therapie* steht an erster Stelle das *Atropin*, das man in steigenden Dosen (von 1,5—4—5 mg pro die) gibt; sehr zweckmäßig ist die Kombination mit Papaverin. hydrochl. (in Dosen von 0,04—0,06, dreimal täglich) und Pantopon oder Codein. phosphor. (von dem ersteren 0,01, von dem letzteren 0,02 [—0,03] dreimal täglich), Verordnungen, die sich auch bei anderen spastischen Zuständen als wirksam erwiesen haben; evtl. kann man die Verordnung noch modifizieren durch Zugabe von 0,2—0,3 Pyramidon.

Lähmung und Atonie des Oesophagus. Neben der diffusen Oesophagusdilatation bei Kardiospasmus gibt es noch eine *Oesophaguslähmung bzw. -parese bei offener Kardia*, ein Befund, den man experimentell nach Durchschneidung der Nervi vagi bei Erhaltung der Nervi recurrentes erzeugen kann. Das Krankheitsbild wird beobachtet *im Anschluß an Schlund- und Kehlkopfdiphtherie*, dann bei *Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen* (Bulbärparalyse, Tabes, multiple Sklerose, Apoplexie), bei *Vaguslähmung* (durch Alkohol-, Bleiintoxikation, Lues usw.) und bei *Aortenaneurysma*. Die Störung ist *klinisch charakterisiert* durch Dysphagie bei Aufnahme fester Speisen gegenüber leichter Schluckbarkeit von Flüssigkeiten, die mit lauten Geräuschen in den Magen fließen.

Die *Diagnose* kann röntgenologisch (erweiterte, mit dem Kontrastmittel als dunkler, bandförmiger Schatten erscheinende Oesophaguswandung) und oesophagoskopisch (leichte Einführung des Instrumentes und Durchgängigkeit der Kardia) gestellt werden.

Therapeutisch ist Sondenernährung das Gegebene, im übrigen versuche man das Grundleiden zu beseitigen.

Regurgitation und Rumination (Meryzismus). Während unter normalen Verhältnissen die Kardia, sowie die den Oesophagus umfassenden Muskelbündel des Zwerchfells einen mehr oder minder festen Abschluß des Magens gegen den Oesophagus garantieren, ist dieser bei nervösen Menschen vielfach ungenügend, so daß Aufstoßen und Hochkommen der Speisen ein nicht seltenes Vorkommnis ist.

Bei gewissen Individuen steigert sich nun dieser Zustand bis zu Hochtritt von Speisen in die Mundhöhle, worauf sie entweder wieder verschluckt oder ausgespuckt werden, je nach dem Säuregehalt oder Geschmack des Bissens; wir sprechen dann von *Rumination* oder *Meryzismus*.

Die bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommende Störung findet sich zuweilen erblich in gewissen Familien und entsteht in der Regel aus dem Vorgang der Regurgitation bei überfülltem Magen; der Mechanismus ist derart, daß bei tiefer Inspiration und geschlossener Glottis — analog den Verhältnissen bei den Wiederkäuern — durch die nicht fest verschlossene Kardia Mageninhalt in den Mund gesaugt wird. Unterdrückt kann die Rumination werden durch eine kräftige Exspiration, mit der sich manche Patienten helfen. Voraussetzung für die *Entstehung* der Rumination ist ein mangelhafter Verschluß der Kardia. Der Vorgang der Rumination erfolgt teils erst einige Zeit nach der Mahlzeit, teils unmittelbar im Anschluß an sie.

Die *Prognose* ist bei den leichteren Fällen gut, bei schwereren, bei denen große Mengen ruminiert werden, können mehr oder weniger starke dyspeptische Erscheinungen, unter Umständen auch schwere Ernährungsstörungen sich einstellen.

Die *Therapie* hat mit Nachdruck die Beeinflussung der der Störung zugrunde liegenden Neurose anzustreben. Daneben spielt die Erziehung der Kranken zu vorsichtigem Essen und zur Unterdrückung des Vorgangs eine wichtige Rolle. Neben elektrischer Behandlung ist Schlucken von Eisstückchen und Verordnung von Atropin empfohlen worden.

Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Magens.

Allgemeiner Teil.

Anatomie, Physiologie und pathologische Physiologie. Für das Verständnis der Magenpathologie ist eine eingehende Kenntnis der anatomischen und physiologischen Verhältnisse unentbehrlich. Als Hohlorgan, dessen Aufgabe die Aufnahme der aus dem Oesophagus kommenden, durch den Kauakt vorbereiteten festen und flüssigen Nahrung, ihre mechanische und chemische Verarbeitung, sowie die Weiterbeförderung in das Duodenum ist, hat der Magen eine aus drei Schichten glatter Muskelfasern (Längsfaserschicht, Ringfaserschicht und Schrägschicht) bestehende *Tunica muscularis,* der, durch lockeres Bindegewebe (mit elastischen Fasern, Blutgefäßen und Nerven) verbunden, nach innen die Schleimhaut aufliegt, während nach außen die Muskelschicht vom Bauchfell gleichmäßig überzogen ist bis auf schmale Streifen an den Kurvaturen. Hier finden sich die Ansatzlinien des großen und kleinen Netzes, im Bereich deren die Kranzgefäße in den Magen eintreten. Nach der Anordnung der Muskulatur können am Magen zwei Teile unterschieden werden: der nur mit schwacher Muskulatur versehene Fundus und das mit besonders kräftiger Muskulatur ausgezeichnete Antrum pylori.

Nach Forssell unterscheidet man neben dem Fornix (dem oberhalb der Kardia gelegenen Teil) noch Korpus, Sinus[1] und Canal. egestorius (letzterer das sog. Antrum [Abb. 5]). Eine besondere Anhäufung von zirkulären Muskelfasern findet sich an der Kardia und am Pylorus, im Mageninnern springt der Pylorus-Schließmuskel als deutlicher Wulst hervor. Als Hohlorgan mit kräftiger Muskelschicht hat der Magen eine in hohem Maße wechselnde Form. Sie wird einmal bestimmt durch die Menge der aufgenommenen Speisen, durch den Kontraktionszustand der Muskulatur, vor allem aber auch durch den Zustand der ihm benachbarten Organe. Immerhin kommt dem Magen unter normalen Verhältnissen eine gewisse charakteristische Gestalt zu. Als in gewissem Sinne fixe Punkte sind die Kardia, sowie die nur wenig bewegliche Pars horizontalis

[1] Sinus und Antrum werden nach Aschoff auch *Vestibulum pylori* genannt.

superior des Duodenum zu betrachten. Daneben ist die kleine Kurvatur durch das Ligamentum hepato-gastricum (das kleine Netz) mit der Leber, der Fundus durch das Ligamentum gastro-lienale mit der Milz, die große Kurvatur mit dem Colon transversum durch das Ligamentum gastrocolicum verbunden.

Einer besonderen Besprechung bedarf die *Schleimhaut,* die in der Gegend des Pylorus am stärksten entwickelt ist. In nicht ausgedehntem Zustande zeigt sie stark ausgesprochene, besonders in der Gegend der kleinen Kurvatur streng längsgeordnete *Falten,* die zum Teil in das Lumen vorspringen und vielfach durch kleine Querleisten miteinander verbunden sind. Die Längsfalten der kleinen Kurvatur, von WALDEYER *Magenstraße* benannt, haben eine besondere funktionelle Bedeutung, worauf noch einzugehen sein wird. Im übrigen Teil des Magens laufen die Schleimhautfalten parallel zur Magenachse, um nach der großen Kurvatur auseinanderzuweichen. Neben den größeren Falten läßt die Schleimhaut kleine, durch unregelmäßige flache Furchen voneinander getrennte Höcker (Areae gastricae) unterscheiden; diese Anordnung ist die Grundlage des sog. *Status mammillaris* der Schleimhaut. Die beschriebenen Areae gastricae lösen sich bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung in Magengrübchen *(Foveolae gastricae)* auf [1]. Die Drüsen der Magenschleimhaut lassen, entsprechend ihrem Vorkommen in verschiedenen Teilen des Magens, verschiedene Typen erkennen: Im *Fundus,* dem vorwiegend sekretorischen Anteil, die *Fundusdrüsen* (Gland. gastr. propr.) mit ihren *Haupt-, Beleg-* und *Nebenzellen,* von denen die Belegzellen die Salzsäure, die Hauptzellen das Pepsin produzieren, weiter nach abwärts zu im Hauptteil (dem sog. *Korpus*) im ganzen ähnliche Anordnung mit stärkerem Überwiegen der Hauptzellen, im *Sinus* Vorherrschen der Nebenzellen und endlich im *Pylorusteil* die Pylorusdrüsen mit alkalisch-schleimigem Sekret. (Über die Funktion der Nebenzellen ist zur Zeit nichts Sicheres bekannt.)

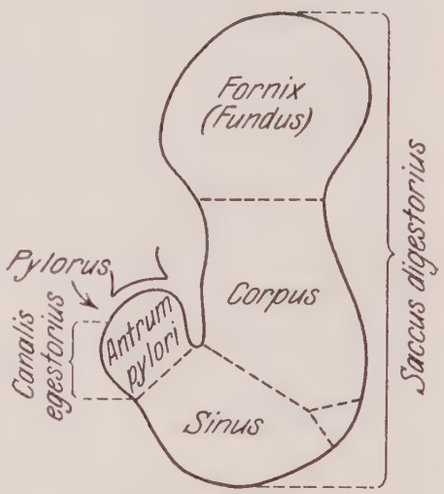


Abb. 5. Schema der Mageneinteilung.

Unmittelbar unter der Schleimhaut liegt eine dünne Muskelfaserschicht, die sog. *Lamina muscularis mucosae,* von der feine Bündel sich in das zwischen den einzelnen Drüsen liegende Gewebe der Schleimhaut verteilen.

Motorische und sekretorische Funktionen des Magens gehören streng zusammen. Während die oberen Teile des Magens, insbesondere der Fundus, die Absonderung des Magensaftes zu besorgen haben, ist der dem Pylorus vorgelagerte Teil, das Antrum, der eigentliche Magenmotor, in dem sich die mechanische Zerkleinerung der Speisen vollzieht (vgl. die beigegebene schematische Skizze).

Innervation. Die Nerven des Magens entstammen dem Vagus und dem Sympathicus. Der linke Vagus versorgt den Fornix und die beiden oberen Drittel des Korpus, ferner Sinus und Antrum und den Pyloruskanal, während der rechte Vagus an die Kardia, die kleine Kurvatur, einen Teil des Korpus und den präpylorischen Abschnitt, vor allem aber an das Ganglion seminulare dextrum Fasern abgibt. Eine strenge Trennung sympathischer und Vagusfasern ist vielfach gar nicht möglich. Die sympathischen Fasern des Magens kommen vorwiegend aus dem Plexus coeliacus und dem Plexus cardiacus.

Wie der Oesophagus hat auch der Magen seine *intramurale Innervation.* Zwischen den Muskelschichten (der inneren Ring- und äußeren Längsmuskel-

[1] Das Epithel der Magenschleimhaut ist ein hohes Zylinderepithel, dessen oberer Teil schleimiger und dessen unterer den Kern tragender protoplasmatischer Natur ist.

schicht) findet sich ein dem Auerbachschen Plexus des Darmes ähnliches weitmaschiges, aus Nervenbündeln bestehendes Geflecht, wenngleich nicht so ausgeprägt und so regelmäßig, möglicherweise dient es der Übertragung sensibler Reize; mit ihm in Verbindung steht noch ein zweites aus einzelnen Fasern sich aufbauendes Netzwerk, von dem feine Fäserchen zu den glatten Muskelfasern ziehen. An den Knotenpunkten, in dem System des intermuskulären Plexus finden sich besonders in der Pylorusgegend zahlreiche multipolare Ganglienzellen[1].

Mit diesem System steht in Verbindung der den ganzen Magen-Darmkanal durchziehende, in der Submucosa gelegene mit zahlreichen kleinen Ganglien versehene Meissnersche Plexus, der allerfeinste marklose Ästchen zur Muscularis mucosae, zu den Epithelzellen und den Drüsen abgibt.

Da selbst bei völliger Entnervung des Magens noch Peristaltik und Drüsensekretion statthaben, muß die Automatie des Magens durch die Zentren in seiner Wand geregelt werden, und zwar *beherrscht der* Auerbachsche *Plexus die motorische, der* Meissnersche *Plexus die sekretorische Tätigkeit.* Vagus und Sympathicus werden also im wesentlichen im erregenden oder hemmenden Sinne auf die intramuralen Systeme einwirken.

Vaguserregung führt zu Verstärkung der Magenperistaltik und Öffnung des Pylorus, bei starker Reizung dagegen tritt an Stelle der Peristaltik ein starker Spasmus des Antrums und des Pylorusteiles auf. *Splanchnicusreizung* bewirkt das Gegenteil, Bewegungshemmung und Magenerschlaffung, jedoch nicht des Sphincter pylori.

Durch Reizung des intakten Vagus am Halse wird bei der großhirnlosen Katze *Erbrechen* ausgelöst; die Erregung geht wohl auf dem Wege zentripetaler Vagusfasern zur Medulla oblongata. Während des Erbrechens ruht die Motorik der oberen Magenabschnitte ganz, der präpylorische Teil kontrahiert sich, es kommt zur Füllung des Fundus und des Oesophagus durch die geöffnete Kardia. Der Brechakt ist auf dem Wege der Vagusreizung nicht auslösbar, wenn die Splanchnici oder das Halsmark durchtrennt sind, die reflektorisch ausgelösten Bauchbewegungen von Bauchpresse und Zwerchfell sind dagegen vorhanden. Der Pylorusverschluß beim Brechakt wird reguliert zentripetal vom Vagus und zentrifugal auf dem Wege der Medulla oblongata, des Rückenmarks und der Nervi splanchnici, deren Intaktheit unerläßlich ist. Die Öffnung der Kardia wird sowohl zentripetal wie zentrifugal über den Vagus gesteuert, dessen Unversehrtheit gleichfalls Voraussetzung ist.

Ebenso wie die Motorik steht auch die sekretorische Tätigkeit des Magens, bzw. das sie beherrschende Meissnersche submuköse Geflecht, unter dem Einfluß von Vagus und Sympathicus. Man denke nur an die Wirkung appetitanregender Einflüsse auf die Magensekretion und ihre Unterdrückung durch Schmerzreize.

Motorische Tätigkeit. Betrachtet man den Magen vom Gesichtspunkt seiner motorischen Tätigkeit, so kann man an ihm zwischen dem *Hauptmagen,* der bei wenig stark ausgebildeter Muskulatur vornehmlich der Aufnahme der Speisen dient, und dem vorwiegend rechts von der Wirbelsäule gelegenen *Antrum pylori*[2], dem die Zermahlung der Speisen obliegt, unterscheiden. In leerem Zustande gleicht der Magen mit seinen aneinanderliegenden Wänden einem Stück Darm, nur dicht unter der linken Zwerchfellkuppe liegt die lufthaltige Magenblase, die bei der Tätigkeit des Antrum dem Druckausgleich

[1] Unmittelbar unter der Serosa findet sich noch ein besonderer nervöser, mit dem Auerbachschen Geflecht zusammenhängender Plexus.

[2] Die Bezeichnung „Canalis egestorius“ wird weniger gebraucht.

dient. Alle diese Einzelheiten, ebenso wie das Verhalten des Magens beim Eintritt von Speisen und die allmähliche Füllung sind erst durch das Röntgenverfahren völlig klargestellt worden. Je nach der physikalischen Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung (ob halbfest oder flüssig) ist das Verhalten des Magens verschieden. Halbfeste Bissen führen erst allmählich zur Entfaltung der aneinanderliegenden Magenwände und gleiten dann an seinen caudalen Pol, während Flüssigkeiten verhältnismäßig schnell die tiefste Stelle des Magens erreichen.

Während im weiteren Verlauf der Aufnahme halbfester Speisen der neuangekommene Bissen in die Mitte des schon ganz oder teilweise entfalteten Magens gelangt und von der schon vorhandenen Nahrung aufgenommen wird, ohne mit den Magenwänden in engere Berührung zu kommen, können nach Anschauung mancher Autoren Flüssigkeiten entlang der kleinen Kurvatur direkt zum Pylorus gelangen, d. h. sie fließen durch die *Magenrinne,* die also von der kleinen Kurvatur und den ihr parallel laufenden größeren Längsfalten gebildet ist, dem Pylorus zu, ohne mit dem übrigen Mageninhalt in engere Berührung zu kommen. Ob diese Vorstellung wirklich richtig ist, erscheint zweifelhaft, jedenfalls liegen Röntgenbeobachtungen entsprechender Art nicht vor. Die Vorstellung, daß Flüssigkeiten, die nach Aufnahme fester Nahrung getrunken werden, schon frühzeitig den Magen verlassen können, ist auch auf einfachere Weise zu begründen: die spezifisch schwereren Teile der Nahrung sinken nach dem caudalen Pol, während die Flüssigkeit oben verbleibt und von hier aus leicht durch den Pylorus entleert werden kann.

Die charakteristische Form des Magens beim Gesunden, wie wir sie durch die Röntgenuntersuchung kennengelernt haben, ist im wesentlichen eine Funktion seines *Tonus*. Bei der Mehrzahl der Menschen liegt der Magen links von der Wirbelsäule, mit seiner Achse ihr parallel gerichtet, in seinem unteren, etwas sackartig erweiterten Teil biegt er in Höhe des Nabels um, und die Verbindung mit dem Pylorus, der etwa 6—8 cm über dem caudalen Pol liegt, bildet nun ein sich konisch verjüngendes Rohr. Dieser als *Angelhaken- oder Siphonform* bezeichneten Magenform, die bei der Mehrzahl der Menschen angetroffen wird, steht die *Stierhornform* gegenüber, bei der eine Hubhöhe fehlt und der Pylorus den tiefsten Punkt einnimmt.

Die Tatsache, daß die *Angelhakenform* in sozusagen übertriebener Ausbildung bei gewissen mageren Frauen besonders häufig anzutreffen ist (sog. *Langmagen*, Abb. 6) und daß andererseits bei fettsüchtigen Menschen mit gedrungenem Körperbau die *Stierhornform* des Magens häufiger vorkommt (wobei die Fettanhäufung im Mesenterium gewiß mitspricht) beweist, wie stark neben den reinen Tonusverhältnissen die Umgebung des Magens für Form und Lage von Bedeutung ist. Unter pathologischen Verhältnissen vermögen Veränderungen der Nachbarorgane wie Milz, Leber, Pankreas, ferner Tumoren aller Art die Magenlage auf das stärkste zu beeinflussen.

Bei der *Atonie* des Magens fallen die Speisen ohne Widerstand wie in einen leeren Beutel und so entsteht das charakteristische Bild des atonischen Magens mit seiner sackförmigen Ausweitung im unteren Teil, der Taille in der Mitte und der einer umgekehrten Birne vergleichbaren Luftblase.

In bezug auf die Frage des *Magentonus* ist man auf Grund der Ergebnisse des Röntgenverfahrens im Verein mit anatomischen und tierexperimentellen Studien zu der Vorstellung gekommen, daß Änderungen im Tonus der Magenmuskulatur im wesentlichen unter dem Einfluß von Vagus und Sympathicus (die beide wiederum von vegetativen Zentren im Zwischenhirn gesteuert werden) zustande kommen; die enge Verbindung des Zwischenhirns mit der Psyche und die Beeinflussung der vegetativen Nerven durch afferente Reize der verschiedensten Art (Schmerz, Kälte u. dgl.) lassen es verständlich erscheinen, daß zahllose

Möglichkeiten der Beeinflussung des Magentonus zu berücksichtigen sind. Unzweifelhaft wechselt die Tonuslage des Magens in hohem Maße, und seine Fähigkeit, auf einen bestimmten Reiz anzusprechen, kann zu verschiedenen Zeiten eine ganz verschiedene sein. Inwieweit das rein mechanische Moment der Belastung des Magens durch die Schwere der Speisen eine Rolle spielt, darüber belehrt ohne weiteres die Röntgenuntersuchung ein und derselben Person in vertikaler und horizontaler Lage.

Abb. 6. Langmagen bei einer schlanken Frau. × Magentaille. ×× Große Luftblase. ××× Oberer Kontrastbreispiegel.

Bei der *Röntgenuntersuchung des Magens,* die nach Verabreichung einer Bariumbreimahlzeit vorgenommen wird, ist zunächst von Bedeutung die Art und Weise, wie sich der Magen beim Breischlucken entfaltet. Der Kontrastbrei nimmt unterhalb der Kardia die Form eines mit seiner Spitze nach unten zeigenden Keiles an, der nach unten zu fortschreitet und der bei weiterem Nachtreten von Speisebrei von der Spitze ab nach unten zu größere oder kleinere unregelmäßig geformte Massen nach dem caudalen Pol des Magens treten läßt. Die soeben besprochene Form des gefüllten Magens gibt uns Auskunft über die Tonusverhältnisse. Durch Druck auf das Korpus können die feinen, der kleinen Kurvatur parallel laufenden Falten zur Darstellung gebracht werden. Man achtet besonders darauf, ob die kleine Kurvatur vollkommen glatt ist, ob beim Einziehen des Bauches die Gegend des Pylorus sich gut verschiebt, wie die Längsachse des

Magens verläuft, ob er im ganzen nach rechts oder links verdrängt ist usw. Wir beobachten dann sorgfältig den Ablauf der *Peristaltik*. Unter normalen Verhältnissen sehen wir am Fundus im allgemeinen keine, am Korpus nur geringe, im Bereich der großen Kurvatur zuerst erkennbare, dann auch an der gegenüberliegenden Stelle sich zeigende Eindellungen auftreten, die nach abwärts zu wandern und in der Gegend des *Angulus*, also zu Beginn des Antrum, tieferen ringförmigen bis zum Pylorus fortschreitenden Wellen Platz machen.

Bei *geöffnetem Pylorus* kommt es zur *Austreibung* von Mageninhalt durch den Pyloruskanal und zum Übertritt in den unten noch näher zu besprechenden *Bulbus duodeni*. Bei *geschlossenem Pylorus* dient diese Antrumperistaltik der innigen Durchknetung des Speisebreies mit dem Magensaft. Die eben beschriebenen Wellen folgen einander in durchschnittlichen Abständen von 15—20 Sekunden. Von der hier geschilderten normalen Magenperistaltik gibt es mannigfache Abweichungen unter pathologischen Verhältnissen. Bei elenden, heruntergekommenen Menschen, ebenso wie nach einer Periode stürmischster Peristaltik bei einem Hindernis am Pylorus, kann die *Peristaltik schwach* sein oder *zeitweise vollkommen zur Ruhe kommen*. Bedeutungsvoll ist das *Fehlen peristaltischer Bewegungen an* bestimmten Punkten des Magens, wie beim *callösen Ulcus, beim Carcinom,* bei *perigastritischen Prozessen* usw.

Das Gegenstück, nämlich *gesteigerte Peristaltik,* findet sich nicht nur bei Stenose des Pylorus oder des Duodenum, sondern auch bei allen möglichen nervösen Zuständen, bei erhöhter Erregungslage des Nervus vagus (tabische Krisen), aber auch reflektorisch bei allen möglichen Erkrankungen der Bauchorgane. Die Zahl der peristaltischen Wellen in der Zeiteinheit ist dann erhöht (mehr als 3—4 in einer Minute). Die Wellen werden nicht nur im Bereich des Sinus deutlich sichtbar, sondern schnüren auch am Antrum sehr viel tiefer ein und laufen in kürzerer Zeit über den Magen hin.

Bei allen Formen der schweren Stenosierung des Magenausganges, wobei es zu Erweiterungen und zu Hypertrophie kommt, findet sich das Bild der sog. *Magensteifungen*. Man kann dann die starken, über den Magen hinwegschreitenden Ringwellen sich durch die Bauchhaut abzeichnen sehen, und durch die Palpation einen Begriff von ihrer Kraft gewinnen.

Die beim Tier nur beim Erbrechen nach Apomorphin sicher beobachtete *Antiperistaltik*, die am Pylorus beginnt und nach rückwärts bis zum Fornix an der großen Kurvatur sich fortsetzt, kommt beim Menschen nur in seltenen Fällen bei Stenose des Magenausgangs und beim Brechakt zur Beobachtung.

Magenentleerung und Spiel des Pylorus. Die Röntgendurchleuchtung des mit Konstrastbrei gefüllten Magens zeigt, daß die über den Magen hinweglaufenden Ringwellen, die sehr bald nach der Füllung des Magens sich einstellen, nur bei der Minderzahl der Menschen mit normalen Magen-Darmverhältnissen sofort von einer Öffnung des Pförtners und von einem Übertritt von Mageninhalt ins Duodenum gefolgt sind. Meist sieht man die besonders im Gebiet des Antrum kräftiger werdenden Wellen bis zum Pförtner verlaufen, ohne daß Mageninhalt entleert wird; der nach dem Pförtner gedrängte Speisebrei fließt vielmehr durch die Lichtung der Ringwelle ins Antrum zurück, wodurch die bereits beschriebenen *Mischbewegungen im Antrum* zustande kommen. Die Festigkeit des Sphinctertonus läßt sich prüfen, indem man versucht Speisebrei aus dem Antrum durch den Pylorus hindurchzupressen, was häufig gut möglich ist. Nachdem eine Reihe von peristaltischen Wellen über den Magen hinweggelaufen sind, öffnet sich der Pförtner, und es kommt zur Füllung des Duodenalanfangsteiles, des sog. *Bulbus,* der sich dann weiter peripherwärts entleert.

Das Spiel des Pylorus, die wechselnde Öffnung und Schließung, soll, wie man bisher allgemein annahm, durch die sog. Pylorusreflexe geregelt werden, und

zwar wurde neben einem mechanischen Reflex, bei dem der Füllungszustand des Duodenum entscheidend sein sollte — bei gefülltem Duodenum Pylorusverschluß, bei leerem Pylorusöffnung —, ein chemischer Reflex angenommen: Übertritt von Säuren oder Fett ins Duodenum sollte zur Schließung des Pylorus führen. Unter Berücksichtigung aller zur Zeit vorhandenen klinischen und experimentellen Erfahrungen muß man annehmen, daß die Berührung der Duodenalschleimhaut durch Säure nicht nur den Tonus des Pylorussphincters erhöht, sondern auch die Magenperistaltik hemmt. Mehr läßt sich mit genügender Sicherheit wohl über den Chemoreflex des Pylorus nicht sagen. Außer auf chemischem Wege wird sicherlich das Pylorusspiel noch auf eine zweite Art geregelt, und zwar scheinen ganz bestimmte Beziehungen zwischen dem Antrum und dem Sphincter pylori zu bestehen. In der Erschlaffungsphase des Antrum, der sog. Diastole, bleibt der Sphincter geschlossen, er öffnet sich dagegen kurz nach Beginn der Antrumkontraktion. Der oft beobachtete Verschluß des Sphincter pylori und die gesteigerte Antrumperistaltik nach Morphin werden durch Papaverin aufgehoben; ganz analog verhält sich übrigens der Sphincter ileocolicus gegenüber diesen Mitteln.

Durch die hier kurz angedeutete Regulierung des Pylorusspiels wird die sog. „Durchmischungstätigkeit" des Antrum, die bei der Röntgenuntersuchung so eindrucksvoll zu beobachten ist, nicht berührt. Unter pathologischen Verhältnissen kann die Zusammenarbeit von Antrumkontraktion und Pylorusöffnung in der verschiedenartigsten, vorläufig noch nicht völlig klar zu übersehenden Weise gestört werden; entscheidenden Anteil hieran haben sicherlich veränderte Tonusverhältnisse im vegetativen Nervensystem. Unzweifelhaft garantiert das Pylorusspiel eine zweckmäßige Regelung des Übertritts von Mageninhalt in den Zwölffingerdarm und einen Schutz dieses letzteren vor übermäßiger Füllung.

Erbrechen. Der Brechakt wird zunächst eingeleitet durch Verschluß des Pylorus bei Aufhören der Peristaltik, dann kommt es zu einer Rückwärtsbewegung des Mageninhaltes durch eine umfassende Antrumkontraktion, oder durch echte Antiperistaltik. Die inzwischen nach dem Magenfundus bewegten Speisen werden dann nach der sich öffnenden Kardia durch nochmalige Kontraktion des Antrum unter Mitwirkung der Bauchpresse und des Zwerchfells in den unteren Teil des Oesophagus und durch den Überdruck bei der Exspiration nach oben befördert. Das Zustandekommen des Brechaktes hat die intakte nervöse Verbindung des Vagus und Sympathicus mit den Brechzentren in der Medulla oblongata zur Voraussetzung; es scheint sicherzustehen, daß die Intaktheit von nur einem der genannten Nerven für die Auslösung des Brechaktes genügt; wir verweisen auf die Ausführungen im Kapitel Innervation.

Magensaftsekretion. Wie schon ausgeführt wurde, dient der untere Teil des Magens im wesentlichen der motorischen Tätigkeit, der Fundus vorwiegend der Bildung des Magensaftes, doch finden sich auch in der *Regio pylorica* zahlreiche Drüsenzellen, die im nüchternen Zustand einen ausgesprochen *alkalisch reagierenden, reichlich schleimhaltigen Saft* absondern, und zwar ist die Sekretion eine kontinuierliche und vollzieht sich unabhängig von den extragastralen Nerven.

Die Tätigkeit der *Fundusdrüsen,* deren *Belegzellen,* wie man annimmt, die *Salzsäure* und deren *Hauptzellen* das *Pepsin* liefern, erfolgt auf bestimmte, noch zu besprechende Reize, während nach Ausschaltung der extramuralen Nerven eine kontinuierliche Sekretion einsetzt. Diese Tatsache scheint darauf hinzuweisen, daß normalerweise hemmende Impulse durch die extragastralen Nerven (vor allem wahrscheinlich durch den Vagus) wirksam werden, bei deren Wegfall die sekretionserregenden Einflüsse (vielleicht auf dem Blutwege) zum Vorschein kommen.

Unter *physiologischen Verhältnissen* beginnt die Magensaftsekretion, wenn sich Eßlust beim Anblick oder beim Riechen schmackhafter Speisen einstellt.

mit der Absonderung des sog. *Appetitsaftes*. Durch den Geschmack beim Kauen wie beim Schlucken des Bissens wird die Sekretion verstärkt. Bei Durchschneidung der Nervi vagi bleibt diese Sekretion aus, sie bleibt weiter aus unter dem Einfluß psychisch depressiver Erregungen, wie Kummer, Sorge, Schmerz usw.

Die hier erwähnte *erste oder cephalogene Phase der Magensaftsekretion* ist durch die Pawlowschen Arbeiten der Gruppe der bedingten Reflexe zugeordnet worden, die nur auf dem Wege der Großhirnrinde zustande kommen. Die Versuche über die Magensaftsekretion in der Hypnose haben unseren Einblick in die Zusammenhänge wesentlich vertieft.

Untrennbar verbunden mit dieser ersten Phase der Magensaftsekretion ist die *zweite,* die auf *chemische Reize* zurückzuführen ist und die Magenschleimhaut selbst trifft. Ihr Mechanismus ist vorläufig noch nicht völlig geklärt. Sicher scheint zu sein, daß die extragastralen Nerven nicht mitzuwirken brauchen, und daß der Weg über die Schleimhaut des Pylorusteiles geht. Wirksam ist eine große Zahl von Stoffen, unter denen an vorderster Stelle die Extraktivstoffe des Fleisches (besonders Xanthinbasen), der Gemüse und deren Spaltprodukte stehen. Ob, wie Edkins annimmt, als Sekretionserreger ein unter der Einwirkung der Reizstoffe in der Magenschleimhaut gebildetes Sekretin ohne Mitwirkung von Nerven tätig ist, ist noch nicht sichergestellt.

Über die Bildung der *Salzsäure,* die von den Belegzellen sezerniert wird, ist nichts Sicheres bekannt. Man nimmt an, daß sie aus einem von den Zellen abgesonderten Chlorid (etwa Ammoniumchlorid) durch hydrolytische Spaltung in Freiheit gesetzt wird, während die Base (im Gegensatz zu der Unresorbierbarkeit der freien Säure) zurückresorbiert wird. Jedenfalls ist das zur Bereitung der Salzsäure nötige Chlor in der Magenschleimhaut als Chlorid gespeichert.

Unter den *Fermenten* des Magensaftes spielt das *Pepsin* die Hauptrolle, das vor allem in den Hauptzellen des Fundus, in geringerem Maße auch in den Pylorusdrüsen gebildet wird, und zwar in Form einer durch Berührung mit Salzsäure aktivierbaren Vorstufe, des *Propepsins*.

Gegen die verdauende Kraft des Magensaftes, die nach Anlegung einer Gastroenterostomie an der Darmschleimhaut ihre unheilvollen Wirkungen entfalten kann, ist die Magenschleimhaut selbst geschützt durch *antipeptische Eigenschaften,* über deren Natur trotz vielfacher Untersuchung immer noch nichts Sicheres bekannt ist. Das Pepsin wird durch Alkali leicht zerstört, das Optimum seiner Wirkung liegt bei einer Wasserstoffionenkonzentration von etwa $p_H = 1{,}5$.

Von anderen Fermenten seien noch genannt das *Labferment,* das die Gerinnung der Milch bewirkt (nach einigen Autoren handelt es sich auch hierbei um eine Wirkung des Pepsins), ferner die die Fettspaltung besorgende *Lipase,* deren Wirkungsoptimum bei $p_H = 5$ liegt (das der Pankreaslipase bei $p_H = 7—8$). Über das Vorkommen einer *Nuklease, Amylase* und *Tryptase* bestehen noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten.

Über die Bedeutung des *Magenschleims,* dem der Kliniker eine besondere Aufgabe zusprechen möchte, ist bisher leider nur wenig bekannt.

Der Magensaft als ganzes. Der menschliche Magensaft, der mit der Magenverweilsonde in ziemlicher Reinheit erhalten werden kann, ist wasserklar bis leicht getrübt und von schwach saurem Geruch; das spezifische Gewicht ist etwa 1,007, die Gefrierpunktserniedrigung $\triangle = 0{,}55$. In 24 Stunden werden etwa $1^1/_2$—2 l abgesondert. Die *Salzsäurekonzentration* kommt der des Hundesaftes sehr nahe: bis 0,5—0,6%. Die strenge Konstanz der HCl-Konzentration, die früher angenommen wurde trotz der wechselnden Aciditätsbefunde bei Gesunden und Kranken (zu deren Erklärung man den verschiedenen Schleimgehalt geltend machte), wird heute mit guten Gründen bestritten. Bringt man den *Gesamtchlorgehalt* des Magensaftes in Beziehung zu der als HCl vorhandenen

Chlormenge, so findet man stets mehr Chlor, als dem HCl-Gehalt entspricht, und bei schwankenden Salzsäurewerten entgegengesetzt schwankende Chlorwerte. Wahrscheinlich haben die Chloride nicht nur als Ausgangsmaterial für die HCl-Produktion, sondern auch an sich für die Fermenttätigkeit eine Bedeutung. Andere *Mineralstoffe* (Kalium, Calcium, Magnesium) spielen neben den sauren Phosphaten, denen heute keine wesentliche Bedeutung zugemessen wird, kaum eine Rolle. Ein weiterer chemisch noch nicht identifizierter Stoff im Magensaft (*intrinsic factor* — Castle) hat zusammen mit einer im Muskelfleisch vorhandenen Substanz *(extrinsic factor)* eine die Blutbildung regelnde Wirkung. Er fehlt bei der perniziösen Anämie. Beim Menschen entwickeln sich nach großen Magenresektionen (Agastrie — Morawitz) Anämien verschiedenen Typs, bei Hunden entstehen nach totalen Gastrektomien hypochrome Anämien und Systemerkrankungen des reticuloendothelialen Apparates (Gutzeit).

Die *Salzsäuresekretion,* die auf einen bestimmten Nahrungsreiz erfolgt und die mit Hilfe der Verweilsondenmethode (nach Einbringung einer Lösung von Coffein pur. 0,2 : 300) dauernd verfolgt werden kann, zeigt bei kurvenmäßiger Darstellung einen gleichmäßigen, zu einem Maximum führenden Anstieg, von dem aus in gleichmäßiger Senkung der Abstieg erfolgt.

Von diesem Normaltyp gibt es mancherlei Abweichungen: raschen Anstieg mit raschem Abfall, langsamen Abstieg mit hohen Säurewerten usw.

Besteht an und für sich schon höchstwahrscheinlich keine Konstanz der Konzentration der abgesonderten Salzsäure, so ändert sich die Acidität während der Nahrungsaufnahme und Verdauung ununterbrochen. Durch Speichel und Nahrung wird die Magensalzsäure dauernd verdünnt, während gleichzeitig der alkalisch reagierende Saft der Pylorusdrüsen eine neutralisierende Wirkung ausübt; der gleicherweise von ihnen wie vom gesamten Epithel der Magenschleimhaut produzierte Schleim wirkt gleichzeitig verdünnend und neutralisierend. Weiter führt die gleichzeitig erfolgende Austreibungstätigkeit des Magens immer wechselnde neue Verhältnisse herbei und kann, wenn sie sich energisch vollzieht, sehr bald zu fast völliger Entfernung der Speisen führen, so daß bei Weiterdauer der Magensaftabsonderung der Magen schließlich fast nur reinen Magensaft enthält. In diesem Falle würde man also den höchsten, von einem bestimmten Menschen zu einer bestimmten Zeit auf einen bestimmten Reiz zu erhaltenden Säurewert vor sich haben.

Die *Säurewerte, die man im Mageninhalt* meist findet, sind also vorwiegend Verdünnungswerte. Man muß sich das vor Augen halten, wenn man im ausgeheberten Mageninhalt eine sehr hohe Salzsäurekonzentration findet. Hat man Anhaltspunkte dafür, daß sie nicht etwa durch eine abnorm schnelle Beseitigung der den Magensaft sonst verdünnenden Speisen zu erklären ist, so ist das Vorliegen eines Zustandes zu erwägen, der als *Hyperchlorhydrie* bezeichnet worden ist, worunter man die Absonderung einer besonders hochkonzentrierten Salzsäure versteht. Eine Einmütigkeit in dieser Frage besteht zur Zeit noch nicht; die Frage steht und fällt mit der Frage der Konstanz der HCl-Konzentration. Nimmt man das Bestehen einer echten Hyperchlorhydrie an, so bedeutet das ein Bekenntnis zum Vorliegen einer besonderen Reizbarkeit des Sekretionsmechanismus im Magen. Überall da, wo eine erhöhte Acidität des Mageninhaltes gefunden wird, spricht man von *Superacidität*; als Grenzwert gilt die Titrationszahl im Probefrühstück oder Probetrunk von 70 (bei Titration von 10 ccm des Ausgeheberten mit Phenolphthalëin). Da eine Erhöhung der Säurekonzentration im Mageninhalt sehr verschiedenen Einflüssen ihre Entstehung verdanken kann (abnorm rasche Entleerung der Speisen mit kräftiger Nachsekretion oder übermäßige Sekretion bei normaler oder sogar verzögerter

Entleerung), so ist sie ein sehr vieldeutiges Symptom, das nur in Verbindung mit anderen Erscheinungen gewertet werden darf.

Die *Hyperchlorhydrie* wäre dann nur ein Spezialfall der Superacidität, eine Superacidität des Sekretes.

Neben dem Befund hoher Säurewerte im Mageninhalt kennt man dann unter pathologischen Verhältnissen eine übermäßige Bildung von Magensaft, sog. *Supersekretion*. Eine solche liegt unzweifelhaft vor, wenn große Mengenvon Sekret bei normalem Abfluß der Speisen im Magen gefunden werden, unter Umständen nach völliger Entleerung der Speisen. In anderen Fällen kann das Bild der Supersekretion durch mechanische Behinderung der Magenentleerung hervorgerufen werden.

Man sieht also, *wie außerordentlich komplex das Zustandsbild ist, das die Ausheberung des Magens ergibt*. Nur bei sorgfältigster Berücksichtigung der Magenentleerung (evtl. des Rückflusses von Duodenalsaft) ist eine gewisse Beurteilung eines Augenblicksbefundes und auch dann nur mit größter Zurückhaltung möglich.

Das Gegenstück der durch übermäßigen Säuregehalt des Magensaftes gekennzeichneten Störungen bilden Zustände mit *Verminderung oder Fehlen der freien Salzsäure — Subacidität bzw. Anacidität* —, und man könnte von letzterer noch als *Achlorhydrie* das völlige Versagen der Salzsäureproduktion abtrennen. Hört gleichzeitig die Fermentproduktion auf, so spricht man von *Achylia gastrica*, eine Bezeichnung, die ohne Rücksicht auf das Verhalten der Fermente zur Kennzeichnung des Salzsäuremangels angewendet wird.

Auf die methodische Untersuchung der Magensaftsekretion kann hier im einzelnen nicht eingegangen werden, es muß vielmehr auf die Lehrbücher der Untersuchungsmethoden verwiesen werden. Hier sei nur erwähnt, daß das alte Ewald-Boassche Probefrühstück (300 g Tee und 50 g Semmel) mit Ausheberung nach 45 Minuten seine Bedeutung heute noch nicht verloren hat. Freilich, wie schwierig und unsicher der Rückschluß von dem ausgeheberten Mageninhalt auf den sezernierenden Magensaft ist, ist aus den vorausgegangenen Ausführungen ohne weiteres ersichtlich. Reiner und übersichtlicher liegen unzweifelhaft die Verhältnisse bei der fraktionierten Ausheberung nach Coffeinprobetrunk mit der Magenverweilsonde (vgl. S. 662).

Pathologische Beimengungen zum Mageninhalt. Der Schleimgehalt des Mageninhaltes, der schon im Bereich der Norm erheblich wechseln kann, erreicht unter gewissen pathologischen Verhältnissen erhebliche Grade; leider ist seine exakte Bestimmung bisher nicht möglich. Von Beimengungen, die im Mageninhalt des Gesunden in der Regel fehlen, haben *Blut* und *Milchsäure* besonders große Bedeutung. Blut findet sich meist als Ausdruck eines Ulcus oder einer Neubildung, am häufigsten des Carcinoms, viel seltener des Sarkoms oder gutartiger Neoplasmen (Polypen, Myome usw.); nach neueren Untersuchungen sind auch *Erosionen* oder rein *entzündliche (gastritische) Veränderungen* eine sehr häufige Ursache einer Magenblutung. Daß das Blut auch Nachbarorganen, dem *Oesophagus* (Varicen) oder dem *Duodenum* entstammen kann, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Vorkommen von *Milchsäure* im Magen, die *Gärungsprozessen* ihre Entstehung verdankt (Boas-Opplersche Bacillen), geht meist einher mit Salzsäuremangel und Stauung; man hat jedoch auch eine starke Milchsäureprobe bei manchen mit Achylie einhergehenden Carcinomen gefunden, wo keine Spur von Speisenretention bestand. Insofern hat die Milchsäureprobe auch heute noch eine gewisse Bedeutung, wenngleich der Milchsäurebefund auch bei gutartigen, mit Anacidität einhergehenden Pylorusstenosen (auch nach meinen Erfahrungen) gar nicht selten zu erheben ist.

Die *große keimtötende Kraft der Salzsäure* wird besonders deutlich, wenn man die Zersetzung des Mageninhaltes bei achylischen Stenosen betrachtet; bemerkt sei noch nebenbei, daß die Magensalzsäure Typhusbacillen nicht abtötet, wohl

aber Choleravibrionen. Sehr eindrucksvoll und praktisch höchst bedeutungsvoll ist die Veränderung der Magenflora nach Aufhören der Salzsäuresekretion: Die apathogene Magenflora macht einer „Stalljaucheflora" Platz (Löhr).

Beziehungen zwischen Motilität und Sekretion unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Motorische und sekretorische Funktionen sind entsprechend der Aufgabe des Magens, die aufgenommene Nahrung physikalisch und chemisch zu verändern, in ganz bestimmter Weise aufeinander abgestimmt und beeinflussen einander gegenseitig. So ist es verständlich, daß eine Störung in einer der beiden Funktionen fast niemals isoliert bestehen bleibt, sondern sich auch auf die andere auswirkt. Versiegt beispielsweise die Salzsäureabscheidung, so kommt die unter normalen Verhältnissen sich geltend machende Beeinflussung der Motorik durch den Säureübertritt ins Duodenum in Wegfall, und der Magen kann sich überstürzt entleeren. Zu einer Hemmung der Magenentleerung führt häufig das Gegenstück: eine übermäßige Salzsäureabscheidung. In anderen Fällen freilich findet man das gerade Gegenteil, und man deutet dies, besonders wenn ein leichtes Hindernis am Pförtner vorliegt, als Ausdruck einer Überkompensation. Die Verhältnisse liegen also außerordentlich verwickelt und sind manchmal einer völligen Klarlegung kaum zugänglich.

Empfindungen von seiten des Magens. Empfindungen verschiedenster Art können vom Magen ausgelöst werden. Eine große Zahl von fein abgestuften Gefühlen von seiten des Magens ist jedem Gesunden bekannt: Das Gefühl des leeren Magens im Hunger, die angenehme Empfindung eines gefüllten (nicht überfüllten) Magens nach einer mit Appetit verzehrten Mahlzeit, das lästige, unter Umständen mit unangenehmen Sensationen, ja mit mehr oder weniger starken Schmerzen einhergehende Gefühl des überfüllten Magens geben uns einwandfrei Aufschluß über den Füllungszustand unseres Magens.

Handelt es sich hier um Empfindungen, die für die Regelung der Nahrungszufuhr unter normalen Verhältnissen ganz allgemein von Bedeutung sind, so können sie in besonders starker Ausprägung bei allen möglichen krankhaften Zuständen auftreten.

Die *pathologische Physiologie der Magenschmerzen,* wie überhaupt der Magenbeschwerden ist noch recht wenig geklärt. Nach vielfältigen Erfahrungen ist die Magenschleimhaut gegen gewöhnliche mechanische Reize gänzlich, gegen thermische nur sehr wenig empfindlich, erhebliche pathologische Veränderungen brauchen keinerlei schmerzhafte Emfindungen hervorzurufen. Auf der anderen Seite kennt die Magenpathologie eine Fülle der verschiedensten Schmerzarten, die vom Magen ausgehen. Wir dürfen heute mit Sicherheit annehmen, daß vorwiegend im *Sympathicus* (auf dem Wege des *Splanchnicus,* nach Anschauung einiger Autoren auch auf dem Wege des *Vagus* ?) afferente Impulse vom Magen nach dem Gehirn gelangen. Stärkere *Zusammenziehungen, Dehnung* des Magens lösen unbestimmte Empfindungen aus. Säureverätzungen können heftigen Schmerz hervorrufen. In besonderem Maße tun das natürlich stärkere peristaltische und antiperistaltische Bewegungen. Durch das Röntgenverfahren sind heftige peristaltische Bewegungen des Magens als Ursache von *Kolikschmerzen* mit Sicherheit erkannt worden; und die gleichen Verhältnisse liegen höchstwahrscheinlich dem *Hungerschmerz* und dem *Spätschmerz* zugrunde, und zwar handelt es sich hier hauptsächlich um starke Kontraktionen des Antrum pylori.

Die bei *tiefgreifenden Schleimhautveränderungen* beobachteten Schmerzen haben, wie es scheint, ihre Ursache in der dabei häufig vorhandenen entzündlichen Mitbeteiligung des *Peritoneum,* es ist aber auch eine Reizung der spinalen Nerven am Geschwürsgrund mit zu berücksichtigen. Leicht erklärbar sind Schmerzen bei Mitbeteiligung des Pankreas und anderer Nachbarorgane.

Des weiteren können Magenschmerzen zustande kommen durch Überspringen eines Reizes von den *viscerosensiblen Nerven* auf die *sensiblen Bahnen,* die von

der *Haut* in das entsprechende Rückenmarksegment eintreten. Diese von HEAD zuerst studierte und beschriebene *Hyperalgesie* besteht in einer Überempfindlichkeit der Haut des 6.—8. Dorsalsegments (und zwar wenn der Reiz vom Fundus und Korpus ausgeht, der *linken,* wenn er vom Pylorus und Duodenum ausgeht, der *rechten* Seite) und ist am deutlichsten nachweisbar bei Anwendung schmerzhafter Hautreize. Unter Umständen ist die Empfindlichkeit aber auch schon deutlich bei einfacher Berührung oder bei Bestreichen der Haut. Diese auch als *viscerosensible Reflexe*[1] bezeichneten Erscheinungen sind, wie ich auf Grund eigener sehr sorgfältiger Beobachtungen bestimmt sagen kann, außerordentlich flüchtig und wechselnd. Sie können an einem und demselben Tage in wechselnder Stärke vorhanden sein, ja sogar verschwinden und wieder auftreten. Ein tieferer Einblick in die diesen wechselnden Befunden zugrunde liegenden Vorgänge fehlt uns zur Zeit vollkommen.

Den *viscerosensiblen* Reflexen wären die *visceromotorischen* an die Seite zu stellen: Die in das Hinterhorn einstrahlende Erregung kann auf das Vorderhorn übergreifen und zu Kontraktionen entsprechender Muskelgruppen führen — *défense musculaire.*

Schließlich gibt es noch *visceroviscerale* Reflexe, worunter wir die bei einer starken Erregung im Bereich eines Organs sich geltend machenden Reizerscheinungen in einem anderen Gebiete des vegetativen Nervensystems zu verstehen haben — *Speichelfluß, Schweißausbruch, Erblassen des Gesichtes, Pupillenerweiterung, Harn- und Stuhlentleerung* usw.

Mit einem kurzen Wort wäre noch die Frage zu berühren, wie es zu erklären ist, daß der gesunde Magen so ganz schmerz- und unempfindlich ist, während der kranke Magen Ausgangspunkt so vielfältiger Beschwerden ist. Eine klare Antwort kann hierfür zur Zeit noch nicht gegeben werden. GOLDSCHEIDER erörtert die Möglichkeit einer *Nervenumstimmung* in dem Sinne, daß der pathologisch veränderte Magen eine Empfindlichkeit bekäme, die er vorher nicht besitzt; auch an Summierung von zahlreichen unterschwelligen Reizen hat man zur Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung gedacht.

Allgemeine Therapie der Magenerkrankungen.

Das wichtigste therapeutische Mittel bei Magenerkrankungen ist die Diät. Ihre Aufgabe ist es, den Kranken nicht nur qualitativ hochwertig, sondern auch quantitativ ausreichend zu ernähren, ohne daß an die motorische wie an die sekretorische Leistung des Magens besondere Ansprüche gestellt werden. Die Speisen sollen in mechanisch gut zerkleinertem Zustande dem Magen angeboten werden, so daß ihre Verweildauer im Magen möglichst verkürzt wird. Unter diesen, wie man sagt, *leicht verdaulichen* Speisen stehen an erster Stelle die verschiedenen Schleime (Reis, Hafer, Gerste usw.), die Breie (Grieß, Hater, Reis usw.), die besonders in Verbindung mit Milch hochwertige Nahrungsmiftel darstellen, während die Milch selbst infolge ihrer Neigung zu klumpiger Gerinnung nicht immer sehr gut vertragen wird. Trotzdem können wir auf die Milch als solche, da sie alle wichtigen Nährstoffe in zweckmäßiger Mischung enthält, kaum ganz verzichten. Durch Zugabe von Zucker oder Sahne, je nach Geschmack, kann ihr Nährwert erheblich erhöht werden. Zwischen den Schleimen und Breien stehen die Suppen, die, zunächst unter Verzicht auf Fleischbrühe, mit reinem Wasser unter Verwendung von Butter, evtl. Sahne hergestellt werden. Butter wird in Schleimsuppen oder Breien meist ausgezeichnet vertragen, und das Gleiche gilt in der Regel auch für Eier in dieser Verwendungsform.

All den genannten Nahrungsmitteln fehlt indessen das C-Vitamin, das nicht nur für die Erholung stark heruntergekommener Kranker, sondern auch für die Heilungstendenz lokaler Prozesse von so großer Wichtigkeit ist. Die

[1] Das Überspringen erfolgt vermutlich im Hinterhorn.

Gebundenheit des C-Vitamins an frische Pflanzen und Früchte, die bei Schleimhautdefekten des Magendarmkanals nicht ohne weiteres gegeben werden können, bereitet oft Schwierigkeiten, wenn man genügende Mengen des lebenswichtigen Stoffes einer „Magendiät" beimengen will. In diesen Fällen kann man, wenn das möglich ist, Traubensaft oder frischen Tomatensaft verabreichen und später bei Lockerung des Diätzettels zu Gemüsepürees greifen (Karotten-, Spargel-, Blumenkohlpüree).

Verhältnismäßig gut vertragen wird Fleisch im gekochten (nicht im gebratenen) Zustand, vor allem das von Hühnern und Tauben, dann vom Kalb, auch Kalbsbries, Kalbshirn usw.

Von den Kohlehydratträgern ist neben den Schleimen und Breien am leichtesten verträglich Zwieback, aber auch Nudeln in kleinen Mengen werden im allgemeinen gut toleriert.

Mit Früchten sei man stets vorsichtig und gestatte sie erst in späterer Zeit der Diätbehandlung, und zwar in gekochtem Zustande. Der Saft von Citronen und Apfelsinen ist bei Zuständen von Superacidität nur vorsichtig, bei Anacidität, besonders in Verbindung mit Breien, unbedenklich gestattet.

Als den Magen reizend sind im allgemeinen zu verbieten alle scharf gesalzenen, gewürzten, mit Essig angemachten Speisen, scharfe Saucen, Räucherwaren, alle Würste, fette Speisen, ferner ganz allgemein die Alkoholica, von denen nur Kognak in starker Verdünnung mit Mineralwässern, versuchsweise vielleicht auch leichte Weiß- oder Rotweine erlaubt sind.

Von Getränken sind Mineralwässer, wie Fachinger, ohne Bedenken erlaubt; dünner Tee mit reichlich Milch wird meist gut vertragen, schlecht dagegen Kaffee und Kakao.

Fast ebenso *wichtig,* wie die Auswahl und Zubereitung der Speisen selbst, ist die *Zufuhr in kleinen Mengen und langsames und sorgfältiges Kauen.*

Viele Magenkrankheiten werden günstig beeinflußt durch das Trinken schwach alkalischer, schleimlösender Wässer. Über sie ist das Nötige in den einzelnen Kapiteln gesagt, und das Gleiche gilt für die *Applikation von Wärme* in den verschiedenen Anwendungen.

Die *medikamentöse Therapie* der Magenkrankheiten findet sich im speziellen Teil, besonders in den Kapiteln Ulcus ventriculi und Gastritis, dargestellt.

Eine in neuerer Zeit wieder häufiger benutzte Therapie stellen die *Magenspülungen* dar, die in früherer Zeit fast ausschließlich bei Stenosen des Magenausgangs angewandt wurden. Die einfache Auswaschung des Magens mit mehreren Litern körperwarmen Wassers, das man allmählich in nicht zu großen Portionen unter mäßigem Druck einfließen läßt, bis die Spülflüssigkeit völlig klar abläuft, ist oft von überraschend günstiger Wirkung. Leichte Grade der Pylorusstenose gehen dabei oft erstaunlich zurück. Aber auch bei carcinomatösen Stenosen bringen sie den unglücklichen Kranken große Erleichterung. Geradezu lebensrettend wirken Magenspülungen bei der akuten Magendilatation. In neuerer Zeit verwendet man die Magenauswaschung mit allerbestem Erfolg bei hartnäckigen Gastritiden; ein entscheidender Vorzug der Spülungen mit Salzsäure (n/20—n/10 HCl) oder mit Argentum nitricum (0,5 : 1000) hat sich nicht gezeigt.

Diätschemata für die Behandlung des Ulcus ventriculi und duodeni.

A. Kussmaul-W. Fleinersche Kostform[1].

Beginn der Ernährung entweder mit gekühltem lockeren Fleischgelee oder in der Regel mit zwei- bis dreistündlicher Gabe von je 50 ccm gekühlter Milch.

[1] Aus C. v. Noorden-Salomon: Handbuch der Ernährungslehre, Bd. 2, Magen. Berlin: Julius Springer 1929.

Diätschema nach v. BERGMANN-KALK (aus MOHR-STAEHELIN, Handb. d. inn. Medizin, Bd. 3/I, S. 792, 2. Aufl., Berlin: Julius Springer 1926.)

	Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14. bis 15.	16, bis 17.	18.	19. bis 22.	23. bis 27.
intravenös	50%ige Traubenzuckerlösung intravenös	3×20 ccm	3×20 ccm	3×20	2×20	1×30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
per rectum	Tropfeinlauf 5,4%ige Invertzuckerlösung	1000 ccm	1000 ccm	1000 ccm	1000 ccm	1000 ccm	1000 ccm	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
per os	5%ige Rohrzuckerlösung	—	200 ccm	400	400	300	200	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Milch	—	—	—	100 ccm	200	300	300	400	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
	Mondamin	—	—	—	—	10 g	20	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Zucker	—	—	—	—	10 g	15	15	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	Haferschleimsuppe	—	—	—	—	200 ccm	400	500	500	500	500	500	—	—	—	—	—	—	—
	Eier	—	—	—	—	—	1	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	3	3
	Grießbrei	—	—	—	—	—	—	200g	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Mondamin oder Reisstärke	—	—	—	—	—	—	—	20 g	20	20	20	20	20	—	—	—	—	—
	Zwieback, aufgeweicht in Milch	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4	6	6	6	6	6	2	—	—
	Grießbrei oder Reisbrei	—	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Butter (ungesalzen)	—	—	—	—	—	—	—	—	20 g	30	40	50	50	50	60	60	60	60
	Grießbrei, Reisbrei oder Haferbrei	—	—	—	—	—	—	—	—	—	400	400	500	500	500	300	300	300	300
	Kartoffelbrei	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100	200	200	200	200	200	200	200
	Schleim-, Grieß- oder Reissuppe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 ccm	500	—	—	—	—	—
	Schinken (roh, entsalzt, geschabt)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40 g	40	40	—	—	—
	Schleim-, Grieß-, Reis- oder Nudelsuppe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 ccm	500	—	—	—
	Weißbrot (ohne Rinde)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100g	100	150	150	150
	Nudeln	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	200	200	200
	Alle Suppen (außer Fleischbrühe, Erbsen-, Bohnen-, Linsensuppe, Fruchtsuppe)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500	500	500
	Leichte Mehlspeisen, Pudding (ohne Fruchtsoßen) Creme	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	200	200
	Zartes gewiegtes Fleisch (Kalb, Huhn, Taube)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50 g	100	100
	Gemüse (keine Rüben, Rettig, Salat, Karotten, Weißkraut, Rotkraut, rote Rüben, Bohnen, Linsen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100
		260	300	340	405	571	822	1036	1187	1647	1808	2091	2491	2571	2756	2862	etwa 3100	etwa 3100	etwa 3200

Nach erwiesener Bekömmlichkeit allmähliches Steigen der Milchgabe auf stündlich je 100 ccm, etwas später alle $1^1/_2$—2 Stunden 150—200 ccm, nach der zweiten Woche zweistündlich je 250—300 ccm. Einzelne Milchgaben werden ersetzt durch 1 Ei mit etwas Milch verquirlt.

Des weiteren nach guter Bekömmlichkeit Steigerung des Nährwertes der Einzelgabe durch Einkochen von Reismehl, Arrowroot, Maizena, Racahout, Hygiama, Haferkakao oder Zumischen von 1—2 Eidotter.

Nach erwiesener Bekömmlichkeit dieser Stufe: morgens nüchtern 100—150 ccm Vichywasser und $^1/_2$ Stunde später 300—400 ccm durchgesiebten *Haferbreies* (bereitet aus 60 bis 70 g schottischer Hafergrütze für 600—700 ccm fertiges Gericht; ausgiebiges Kochen erforderlich; Haarsieb[1]); nach 2—3 Stunden 300 ccm Milch; nach weiteren 2—$2^1/_2$ Stunden ein Teller durchgetriebene Fleischbrühschleimsuppe aus Gerste, Hafer, Grünkern oder Reis; nachmittags noch zweimal je 250—300 ccm Milch; abends Schleimsuppe oder leichter Mehlbrei; vor dem Schlafen nochmals 250—300 ccm Milch.

Nach der 4. Woche Versuch mit Hühnerfleisch, gewiegt, in Schleimsuppe. Nach guter Bekömmlichkeit desselben zum Mittagessen langsam steigende Mengen weißen Fleisches (Huhn, Rebhuhn, Taube, Fisch, Kalbsmilcher, zartes Kalbfleisch) mit etwas ungeschmälztem Kartoffelbrei, weichgekochtem und durchpassiertem Reis, in Fleischbrühe gekochten Nudeln oder Makkaroni; bei gutem Fortgang der Dinge auch Auflauf aus Milch, Mehl und Eiern.

Übergang zur Dauerkost. Erst von der 6. Woche ab oder besser noch später rotes Fleisch, aber nur mittags. Abends weißes Fleisch oder eine leichte Eierspeise oder einen Mehl-, Grieß- oder Reisbrei. Um 10 und 5 Uhr Milch als Zwischenmahlzeit. Allmählich treten in die Kost ein: Mus von grünen Erbsen, Karotten, Spinat, Blumenkohl, Spargelköpfchen. Gekochtes Obst nur, wenn es kein Säuregefühl veranlaßt. Vor Mittag- und Abendessen je ein kleines Glas Vichy.

Zwischen 4. und 6. Woche erstmaliges Aufstehen. Nach jeder Nahrungsaufnahme müssen sich die Kranken hinlegen und dies nach jeder Hauptmahlzeit noch Monate hindurch fortsetzen.

Spezieller Teil.

Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarmes.

Ätiologie und Pathogenese. Trotz intensiver Forschungstätigkeit auf dem Gebiete der Magenpathologie, besonders während der letzten zwei Jahrzehnte, ist man nicht zu einer einheitlichen Auffassung über die Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwüres gekommen. Aber wenn man früher vielfach bestrebt war, einen Faktor als ätiologisch entscheidend in den Vordergrund zu stellen, ist man jetzt nach sorgfältiger abwägender Betrachtung des ganzen Tatsachenmaterials dazu gekommen, daß jeweils eine ganze Reihe von Momenten zu berücksichtigen ist. In einem Punkte jedoch sind Kliniker wie Pathologen, unbeschadet ihrer sonstigen Stellung zur Frage der Ulcusentstehung, einig, nämlich in der Bejahung der Bedeutung der verdauenden Wirkung des Magensaftes für die Entstehung und das Chronischwerden eines Geschwürs, wobei freilich gleich betont werden muß, daß nur schwer veränderte Teile der Schleimhaut der peptischen Wirkung des Magensaftes zugänglich sind. Die Tatsache, daß man einem Ulcus ventriculi auch bei schwerer Achylia gastrica begegnet, kann nicht dagegen geltend gemacht werden, solange man nicht beweisende Beobachtungen über das Entstehen eines frischen Geschwürs bei dauerndem Säuremangel beigebracht hat; was bisher nicht geschehen ist.

Nun ist freilich jüngst an meiner Klinik eine Beobachtung gemacht worden, die mit dieser hier geäußerten Anschauung nicht in Einklang gebracht werden kann. Gutzeit hat bei der Gastroskopie eines Kranken mit typischer perniziöser Anämie, bei dem Magenbeschwerden nicht bestanden, das Aussehen der Magenschleimhaut aber mit Rücksicht auf die bestehende histaminresistente Achylie interessierte, ein typisches *Ulcus rotundum* festgestellt. Dieser Befund, der zwar vereinzelt dasteht, aber doch völlig sichergestellt ist, gibt natürlich Anlaß zum Nachdenken; jedenfalls wird man weiter auf solche Dinge achten müssen. Darüber, daß ein einmal vorhandenes Ulcus bestehen bleiben kann, auch wenn eine peptische Verdauung nicht mehr möglich ist, ist man sich allgemein einig.

Für die Rolle des Magensaftes bei der ersten Entstehung des *peptischen* Geschwürs, wie es Quincke zuerst genannt hat, spricht im allgemeinen jedenfalls sehr stark die Tatsache, daß nur da, wo saurer Magensaft einwirken kann,

sich Geschwüre dieser Art finden, nämlich außer im Magen selbst im Anfangsteil des Duodenum, wo der saure Magensaft noch nicht neutralisiert durch Pankreassaft und Galle auf die Schleimhaut einwirkt (also in dem Stück zwischen Pylorus und Papilla *Vateri*), ferner in den unteren Partien des Oesophagus und in denjenigen Teilen der zur Anlegung einer *Gastroenterostomie* benutzten *Jejunalschlinge*, die von den sauren Schüssen des Mageninhaltes getroffen werden *(Ulcus pepticum jejuni)*, weiter sprechen die Form der Ulcera, die glatte Beschaffenheit des Grundes und der Ränder des Geschwürs vollkommen für das Vorhandensein einer Verdauungswirkung.

Während also die Rolle des Magensaftes bei der Ulcusentstehung heute allgemein anerkannt ist, insoweit ein typisches Ulcus nicht ohne die Mitwirkung der Salzsäure und des Pepsins entstehen kann (womit freilich der soeben erwähnte Ulcusbefund bei der perniziösen Anämie nicht in Einklang gebracht werden kann), besteht andererseits keine Meinungsverschiedenheit darüber, daß dieser ätiologisch so bedeutsame Faktor nur in Gemeinschaft mit anderen wirksam wird.

Eine *Theorie der Ulcusentstehung* muß nicht nur die *erste Entstehung einer peptischen Läsion, sondern auch ihr Chronischwerden erklären*, und sie muß weiter der *Lokalisation und der Häufung des Leidens in gewissen Familien* Rechnung tragen (v. Bergmann).

Bezüglich des ersten Zustandekommens eines peptischen Ulcus scheint ein Punkt von besonderer Wichtigkeit, nämlich die Tatsache, daß die Magenschleimhaut in außerordentlichem Maße die Fähigkeit der Regeneration hat. Im *Tierexperiment* ist es bisher trotz aller Bemühungen noch niemals gelungen, durch Verletzungen der Schleimhaut aller Art ein typisches Geschwür zu erzeugen, obwohl Substanzdefekte der verdauenden Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt waren. Nun ist nicht zu verkennen, daß bei der reichlichen Faltenbildung im Magen ein Schleimhautdefekt unter dem Schutze der ihn deckenden Falten leicht zur Heilung gelangen kann, andererseits zeigt die Erfahrung, daß diejenigen Teile des Magens, an denen die Faltenbildung fehlt oder gering ist, der Lieblingssitz der Geschwüre sind, so die kleine Kurvatur, überhaupt die ganze Magenstraße. Damit ist also die *große Schutzwirkung der Schleimhautfalten erwiesen*, und man darf den negativen Befunden bei den Versuchen, die sich mit der experimentellen Erzeugung von Magengeschwüren beschäftigen, kein allzu großes Gewicht beilegen, soweit sie sich nicht streng an die faltenarmen Teile des Magens halten.

Wenn wir uns nun zu der *ersten Entstehung eines peptischen Defektes* wenden, der, wenn er oberflächlich bleibt, als *Erosion*, sobald er in die Submucosa greift, als *Ulcus* zu bezeichnen ist, so wird man sowohl hinsichtlich der akuten Entstehung (die manchmal nur wenige Stunden bis zur Entwicklung eines vor der Perforation stehenden Ulcus braucht), als auch des Chronischwerdens immer wieder auf das Vorliegen einer umschriebenen *Ernährungsstörung durch Gefäßverschluß* hingewiesen, der besonders im Bereich der kleinen Kurvatur, wo die Anastomosenbildung gering ist, zu *ausgedehnter Infarcierung* mit Nekrose führt; die nekrotische Schleimhaut wird dann durch den Magensaft verdaut, und die Erosion bzw. das Ulcus ist fertig. Ein solcher Gefäßverschluß kann außer durch *Embolie, Thrombose*, sowie *endarteriitische Prozesse*, durch *Gefäßspasmen* (wie sie vom Morbus Raynaud bekannt sind), *Kompression der Gefäße* von außen, z. B. Spasmen der Magenmuskulatur, und andere Einwirkungen zustande kommen.

So einleuchtend die Vorstellung ist, daß eine peptische Läsion aus einer umschriebenen Nekrose der Magenschleimhaut — *Infarktgeschwür* — entsteht (wobei das Zustandekommen der Ernährungsstörung, wie im vorhergehenden ausgeführt wurde, auf die verschiedenste Weise gedacht werden kann), so bedarf das Bestehenbleiben eines Ulcus angesichts der sonst bekannten Regene-

rationsfähigkeit der Magenschleimhaut einer besonderen Erklärung. Es mag vorweg bemerkt werden, daß eine sichere zur Zeit nicht gegeben werden kann, immerhin vermag die Theorie v. Bergmanns, die *Störungen im vegetativen Nervensystem* in den Vordergrund stellt, sowohl die Genese der ulcerativen Schleimhautläsion wie ihre Neigung zur Chronizität zu erklären. Diese Theorie nimmt an, daß bei Menschen eines bestimmten Typus mit *vererbbarer Neigung zu einer „Dysharmonie im vegetativen Nervensystem"*, die auch sonst vielfach Zeichen einer vasoneurotischen Diathese aufweisen, auf irgendwelche Einflüsse hin *Spasmen im Bereich der Magenmuskulatur* entstehen, die zu Abklemmung der Gefäße mit Ischämie und deren Folgen führen; solche Spasmen können auf nervöse oder körperliche Reize der verschiedensten Art — nach Rössle auch im Anschluß an Erkrankungen anderer Bauchorgane, weshalb er das *Ulcus ventriculi als „zweite Krankheit"* bezeichnet — sich einstellen.

Für die große Bedeutung nervöser Einflüsse sprechen übrigens auch die Ergebnisse zahlreicher Tierversuche, in denen es durch Eingriffe am vegetativen Nervensystem, insbesondere an den Nervi vagi, gelang, typische Ulcera ventriculi hervorzurufen.

In jedem Falle aber müssen wir annehmen, daß sich die nervösen Störungen am Gefäßsystem auswirken und zu ungenügender Ernährung bestimmter Partien der Magenwand führen mit folgender Nekrobiose, bzw. Nekrose und Verdauung des nekrotischen Gewebes.

Behält man diesen Gesichtspunkt im Auge, so versteht man die vielartigen Möglichkeiten der Ulcusentstehung, so z. B. auch die bei *Periarteriitis nodosa*, wobei ich einmal ein riesengroßes Ulcus ventriculi sah, bei *Arteriosklerose der Magengefäße*, nach *schweren Traumen* der Bauchwandung usw., man begreift weiter die *Lokalisation der Ulcera* an der kleinen Kurvatur, die falten- und gefäßarm ist, die überdies noch besonderen Druckwirkungen ausgesetzt ist (Mieder, Leibriemen, dauernder Druck bei bestimmten Berufen, wie Tischlern, Schustern); freilich wird die Bedeutung dieses letztgenannten Faktors von angesehenen Autoren bestritten.

Auf die nicht sicher begründete Vorstellung, daß die Entstehung des Ulcus auf einen ungenügenden Gehalt der Magenwand bzw. des Blutserums an *Antipepsin* beruhe, kann hier nur kurz verwiesen werden, ebenso wie auf die Anschauungen Askanazys von der Rolle des *Soorpilzes* für die Ulcusgenese; dem von ihm erhobenen Befund von Soorpilz in frischen, durch Operation gewonnenen Ulcuspräparaten stehen zahlreiche negative Ergebnisse anderer Autoren gegenüber; andererseits verdienen die Versuche, in denen es gelang, durch Einreiben von soorhaltigem Material aus einem Geschwürsgrund in lädierte Magenschleimhaut beim Tier in der Hälfte der Fälle Ulcera zu erzeugen, Beachtung.

Von großer praktischer Bedeutung erscheint uns dagegen die Frage, inwieweit entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut, d. h. die verschiedenen Formen der *Gastritis* zur Ulcusentstehung Beziehung haben. Hier ist in den letzten Jahren sehr reichliches Material beigebracht worden, teils durch anatomische Untersuchung von Resektionspräparaten, teils durch *röntgenologische Studien* und *gastroskopische Untersuchungen*. Unsere Stellung in der stark umstrittenen Frage, bei der wir uns auf eine sehr große Zahl von sorgfältigen vergleichenden röntgenologischen und gastroskopischen Beobachtungen meiner Klinik stützen können, ist die folgende. Es gibt unzweifelhaft typische Magengeschwüre ohne die geringsten gastritischen Veränderungen in der unmittelbaren oder weiteren Umgebung. Meist handelt es sich hier um akute Ulcera. Es gibt ferner Ulcera mit allen Graden einer Begleitgastritis in der nächsten Umgebung und daneben entzündliche Veränderungen in anderen Teilen des Magens. Sicher steht auf Grund wiederholter Gastroskopien bei ein und demselben Kranken fest, daß eine Gastritis einem Ulcus vorausgehen, daß in einem gastritisch veränderten Bezirk ein Geschwür sich entwickeln, daß dieses wieder

verschwinden und daß in der Nachbarschaft ein neues auftreten kann. Und weiter ist mit aller Sicherheit beobachtet worden, daß gastritische und ulceröse Prozesse einander ablösen können.

Uns scheinen die engen Beziehungen, die zwischen Gastritis und Ulcus aufgedeckt worden sind, hinsichtlich der Pathogenese keine neuen Überlegungen zu verlangen. Daß auf *vasoneurotischer Basis* entzündliche Veränderungen sich entwickeln können, zeigen Erkrankungen wie die *Colica mucosa* und das *Asthma bronchiale*; besonders von der ersteren Erkrankung ist bekannt, daß in ihrem weiteren Verlauf *schwere Colitiden mit ausgedehnten Ulcerationen* sich entwickeln können.

Soweit hier ein Urteil überhaupt möglich ist, möchte man glauben, daß bei den aus einer *Gastritis* hervorgegangenen Geschwüren schädigende Einwirkungen auf die Magenschleimhaut durch Nahrungsmittel und Genußmittel, die eine sehr starke Reizwirkung ausüben (wie stark gewürzte Speisen, konzentrierte Alkoholica), weiter Insulte physikalischer Art (sehr grobe, sehr heiße und kalte Nahrung) in höherem Maße Berücksichtigung verdienen, als bei dem typischen Ulcus ohne Gastritis. Weiter ist die bei Besprechung der Gastritis zu berücksichtigende Wirkung von allen möglichen *Giften* (Nicotin, Blei usw.), von *Infektionen des Magen-Darmkanals* selbst, wie von *Allgemeininfektionen* zu nennen. Daß Chemikalien mit ausgesprochener *Ätzwirkung*, die schwere Veränderungen des Oesophagus erzeugen, hier auch noch in Betracht zu ziehen sind, ist selbstverständlich; freilich das Krankheitsbild liegt hier in seiner ganzen Entwicklung klar zutage. Erinnert sei noch in diesem Zusammenhang an die *gastritischen und ulcerösen Veränderungen der Magenschleimhaut bei Kälbern, die zu frühe mit Rauhfutter gefüttert werden.* Hier ist das *mechanische Moment für die Entstehung oberflächlicher Epitheldefekte ganz in den Vordergrund gerückt*, dem unzweifelhaft eine gewisse Rolle im Rahmen der zahlreichen ursächlichen Faktoren für die Genese des Ulcus auch beim Menschen zukommt. Sicher ist, daß *unter den Ulcuskranken ein großer Prozentsatz von starken hastigen Essern sich findet*, deren Ernährung unregelmäßig und unzweckmäßig ist (schwer verdauliche Nahrung!). Daß bei Menschen mit labilem vegetativen System die Harmonie dieses Systems leicht gestört werden kann, liegt auf der Hand; wir erinnern dabei an bereits Gesagtes.

Der Hinweis auf die später im Kapitel „Therapie" zu erörternde Bedeutung der Diätbehandlung genügt, um zu zeigen, daß Außerachtlassung aller Regeln der Hygiene des Essens und der Ernährung einen bedeutsamen, allerdings nur in Verbindung mit anderen Momenten wirksamen Faktor in der Ulcusgenese darstellt.

Schließlich muß noch auf die Möglichkeit einer *traumatischen* Entstehung eines Ulcus hingewiesen werden. Es liegen heute genügend sichere Beobachtungen vor, so daß ein Zweifel nicht mehr erlaubt ist. Aber im ganzen spielen Traumen in der Ulcusgenese nur eine geringe Rolle. Neben direkten Schleimhautzerreißungen sind Gefäß- und Nervenverletzungen von Wichtigkeit.

Mit einigen Worten muß noch nach Besprechung des *peptischen Ulcus im allgemeinen* die verschiedene Lokalisation im Magen, im Zwölffingerdarm und im Jejunum nach Gastroenterostomie berücksichtigt werden. Es wurde bereits erwähnt, daß die *kleine Kurvatur des Magens* mit ihrer Faltenarmut, ihrer verhältnismäßig schlechten Gefäßversorgung zur Entstehung und zum Bestehenbleiben eines peptischen Defektes besonders disponiert ist. Es ist nun geltend gemacht worden, daß bei der Füllung des Magens nach Nahrungsaufnahme gerade die kleine Kurvatur einer nicht zu vernachlässigenden Zugwirkung ausgesetzt ist, ein Moment, das der Überhäutung und Schließung eines Defektes entgegenwirkt, und weiter hat man darauf verwiesen, daß das

gerade für *asthenische Individuen* mit ihrer Angelhakenform des Magens ganz besonders gilt, und daß das Ulcus ventriculi bei ihnen besonders häufig sei.

Demgegenüber soll das *Ulcus duodeni* kräftige, robust aussehende Menschen mit nicht unbeträchtlicher Fettansammlung im Bauch bevorzugen; bei ihnen findet man dementsprechend keinen Lang-, sondern einen Quermagen mit sog. *Stierhornform*. Diese Kranken sind Freunde einer reichlichen und stark gewürzten Kost (Soupault), sie neigen zu übermäßiger Säurebildung, und man nimmt daher an, daß ein peptischer Defekt im Duodenum besonders leicht entsteht und chronisch wird. Unserer Meinung nach ist diese Formulierung (Magenulcus bei asthenischem, Duodenalulcus bei untersetztem Habitus) sicherlich nicht von allgemeiner Gültigkeit, und wir haben genügend Abweichungen davon gesehen.

Bei dem in der Hauptsache nach Gastroenterostomie auftretenden *Ulcus pepticum jejuni*, das einmal die Verbindungsstelle von Magen und Darm, vor allem aber diejenige Stelle der Jejunalschleimhaut befällt, die von den sauren Magenschüssen getroffen wird, steht der peptische Faktor ganz im Vordergrunde des krankhaften Geschehens; wird es doch bei Gastroenterostomien nach Magencarcinom (wo also die Säurewirkung wegfällt) regelmäßig vermißt[1]. Ob es bei Ulcuscarcinom sich findet, ist nicht bekannt. Daneben spielen sicherlich auch andere Faktoren eine Rolle. Unter den Operationen, die das geringste Kontingent stellen, ist die nach Billroth I an erster Stelle zu nennen.

Pathologische Anatomie. In dem voraufgegangenen Abschnitt wurde schon darauf hingewiesen, daß zwischen Erosion und Ulcus ein Unterschied lediglich hinsichtlich der Tiefe des Defektes, der bei letzterem bis in die Submucosa geht, besteht. Die meist runden oder ovalen Ulcera sind stets scharf begrenzt, sie durchsetzen treppenförmig die verschiedenen Schichten der Magenwand derart, daß ihr Grund den geringsten Durchmesser hat, die Achse ist dabei meist kardiawärts gerichtet; so kann das Ulcus durch die Muscularis bis zur Serosa vordringen. Abgesehen von den ganz akut entstehenden Geschwüren, die multipel sein können, findet sich das Ulcus häufiger solitär auftretend; doch sahen wir durchaus nicht selten neben einem Ulcus ventriculi ein Ulcus duodeni vorkommen, unter Umständen auch mehrere. *Gastroskopisch* wurde zuweilen auf dem Rande eines größeren Geschwürs ein kleiner Defekt (Ulcus oder Erosion) gesehen. Die überwiegende Mehrzahl der Geschwüre bevorzugt das Gebiet der *kleinen Kurvatur*, besonders die Gegend des *Angulus* oder dicht vor dem *Pylorus*, während die Ulcera duodeni in dessen Pars horizontalis superior an der Vorder- und Hinterwand sitzen.

Die *Magengeschwüre* zeigen eine recht verschiedene Größe, von der einer Erbse bis zum Umfange eines Handtellers, am häufigsten trifft man solche mit einem Durchmesser von 1—2 cm. Erreichen die Geschwüre eine erhebliche Größe bis zu der eines Handtellers, so geht die regelmäßige Gestalt verloren, auch verlieren die Ränder ihre Weichheit, sie können sich starr schwielig umwandeln und auf dem harten Ulcusboden finden sich neben stehengebliebenen Gefäßästen geringe nekrotische Gewebsmassen. Während diese auf ein rasches Fortschreiten des Prozesses deuten, ist das Auftreten von Granulationsgewebe Zeichen einer Heilungstendenz.

Je nach Dauer, Intensität der Veränderungen, nach ihrer Heilungstendenz hat man verschiedene Typen beim Ulcus ventriculi unterschieden. Bei der als *Ulcus simplex* bezeichneten Form besteht der einfache Defekt ohne reaktive Vorgänge in der Umgebung; kommt es hier zu starker Rundzelleninfiltration

[1] Je ausgiebiger die Antrumresektion ist, um so seltener ist die Entstehung eines peptischen Ulcus, weil die für die Anregung der Salzsäuresekretion maßgebende Schleimhautfläche verkleinert ist, bzw. fast ganz wegfällt.

mit bindegewebiger Verdickung der Ränder, die dem Ganzen unter Umständen ein tumorartiges Aussehen geben, so spricht man von *Ulcus callosum*. Beim sog. *Ulcus penetrans* durchsetzt das Ulcus alle Schichten des Magens, macht auch vor der Serosa nicht Halt, und ist von dem frei in die Bauchhöhle durchbrechenden *Ulcus perforans* nur dadurch unterschieden, daß ein anderes Organ (Pankreas, Milz, Leber, vordere Bauchwand usw.) den Defekt deckt.

Symptomatologie und Krankheitsverlauf. Die Symptome des Magengeschwürs sind in ihrer Mannigfaltigkeit und ihrer Stärke nicht nur bei den einzelnen Kranken, sondern auch bei ein und demselben so außerordentlich wechselnd, daß man geneigt sein könnte, der Anamnese nur eine geringe Bedeutung beizumessen. Die Erfahrung zeigt indessen, daß die Anamnese schon deshalb von großer Wichtigkeit ist, weil sie uns über die Notwendigkeit, alle diagnostischen Maßnahmen aufs sorgfältigste anzuwenden, nachdrücklich belehrt. Eines freilich ist sicher, daß es eine für eine bestimmte Erkrankung des Magens charakteristische Anamnese nicht gibt (Kuttner), also auch nicht für das Ulcus ventriculi. Dieser Anschauung, zu der besonders die Studien über die Gastritis, nicht zuletzt die Untersuchungen mit dem Gastroskop geführt haben, möchte auch ich ganz beitreten, vielleicht mit der Einschränkung, daß das Ulcus duodeni (das hier ja mit dem Magengeschwür zusammen besprochen wird) in *manchen* Fällen Beschwerden hervorruft, die in der charakteristischen Form bei einer anderen Magenerkrankung kaum vorkommen.

Im Vordergrunde der Beschwerden steht der *Schmerz*, der häufig als drückend und brennend, seltener als stechend oder krampfartig bezeichnet, meist im Epigastrium oder rechts oder links davon empfunden wird, zuweilen mit Ausstrahlen nach oben oder nach hinten in die Wirbelsäule, bzw. seitlich davon. In der Regel steht er in zeitlicher Beziehung zur Nahrungsaufnahme, wobei die Qualität der Speisen (mechanische Beschaffenheit, Gehalt an reizenden Stoffen usw.), d. h. ihre Verdaulichkeit, auf Magenintensität und Dauer des Schmerzes von Einfluß ist. Sehr verschieden ist die Zeit, innerhalb welcher der Schmerz im Anschluß an die Nahrungsaufnahme auftritt, und man unterscheidet deshalb zwischen *Frühschmerz*, *Spätschmerz* und *Nüchternschmerz*. Wirklich charakteristisch sind eigentlich nur Spätschmerz und Nüchternschmerz insoferne, als sie auf krankhafte Veränderungen am Pylorus oder im Duodenum hinweisen. Während man früher geglaubt hatte, diese Symptome als recht sichere Kennzeichen eines Ulcus vor oder jenseits des Pförtners betrachten zu dürfen, weiß man heute, daß auch rein entzündliche Veränderungen ohne Ulcus das gleiche Bild erzeugen können. Größere Bedeutung hat vielleicht die sog. *Periodizität* der Schmerzen, ihr Kommen und ihr Stärkerwerden in der kalten, ihr Zurückgehen in der warmen Jahreszeit, weil sie sich mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit beim Ulcus duodeni findet, wobei dann auch der Spät- und Nüchternschmerz meist vorhanden sind; freilich auch die Beschwerde der Gastroduodenitis hat periodischen Charakter. Tritt der Nüchternschmerz in der Form des *Nachtschmerzes* auf, bei dem höchstwahrscheinlich eine starke Supersekretion von Bedeutung ist, so hat er Anspruch auf besondere Beachtung. In die Faktoren, die die Periodizität des Schmerzes bestimmen, haben wir keinen sicheren Einblick; möglicherweise spielen Schwankungen im Tonus des vegetativen Nervensystems, vielleicht bedingt durch Änderungen des Ionenmilieus, hier hinein.

Bei aller Bedeutung, die dem Magenschmerz als Symptom eines kranken Magens zukommt, darf darüber die Tatsache nicht vergessen werden, daß Schmerzen bei allen möglichen Erkrankungen der Bauchhöhle vom Kranken auf den Magen bezogen werden.

Das bei den verschiedensten Magenkrankheiten vorkommende *Aufstoßen* ist auch beim Ulcus keine Seltenheit und findet sich, wie es scheint, besonders

bei den mit Gastritis komplizierten Fällen. Mit ihm zusammen geht häufig das recht lästige *Sodbrennen (Pyrosis)*, dessen Ursache aber durchaus nicht immer eine *Superacidität* oder *Supersekretion* ist. Von Interesse ist hier eine Beobachtung Gutzeits an meiner Klinik, der bei Kranken mit heftigstem Sodbrennen bei der Gastroskopie nach oben und unten von der Kardia (also in den unteren Teilen des Oesophagus, wie in den oberen Teilen des Magens) richtige *Ätzschorfe* fand.

Der Appetit ist vorwiegend bei denjenigen Ulcuspatienten gestört, die eine stärkere Gastritis haben, ihre *Zunge* ist dann meist *belegt*, während sonst die Zunge, *besonders* bei den gleichzeitig an Superacidität leidenden Kranken, im allgemeinen sehr rein ist. Bei eben diesen Kranken — und noch regelmäßiger vielleicht bei denen mit Ulcus duodeni — besteht recht häufig eine *spastische Obstipation*, die man wohl nur als Ausdruck der im Bereiche des ganzen Darmes vorhandenen Neigung zu Spasmen aufzufassen hat. Eine beim Ulcus ventriculi, *besonders* aber beim Ulcus duodeni nicht seltene Erscheinung ist das *Erbrechen*, das sich meist bei heftigen Magenschmerzen einstellt und — je nach Lage des Falles — kleinere oder größere Mengen teils speisehaltiger, teils vorwiegend flüssiger (und dann meist stark saurer) Massen zutage fördert; *besonders* beim Ulcus duodeni finden wir das letztere häufiger, zuweilen auch verbunden mit richtigem Heißhunger, der sich zu ausgesprochenem Hungerschmerz steigern kann. Kommt es hierbei zu Erbrechen, so bringt die Entfernung des fast aus reinem Magensaft bestehenden Inhalts ausgesprochene Erleichterung. Bei hochsitzenden Magengeschwüren sowie bei Gastritis ist das Erbrechen verhältnismäßig selten.

Während Blut in den erbrochenen Massen völlig fehlen oder doch nur in einzelnen bräunlichen, dem Mageninhalt beigemengten Fäserchen oder Krümeln nachweisbar sein kann, wird zuweilen auch *Erbrechen reinen Blutes — Hämatemesis* — beobachtet. Meist ist der Blutfarbstoff dabei allerdings durch die Einwirkung der Salzsäure in salzsaures Hämatin umgewandelt, und die erbrochenen Massen sehen „kaffeesatzartig" aus. Das Blutbrechen erfolgt nicht selten aus anscheinend völliger Gesundheit heraus, d. h. auch eine noch so sorgfältige Anamnese vermag nichts von Magenbeschwerden in der Zeit vorher ausfindig zu machen. So kann, besonders wenn die Blutung nicht ärztlich beobachtet wurde, und die Angaben über die Einzelheiten nicht genau sind (z. B. hinsichtlich der Frage, ob Husten gleichzeitig bestand, ob das Erbrechen die Folge vorausgegangenen Hustens war u. dgl.), die Entscheidung, ob Magen- oder Lungenbluten vorlag, vorübergehend gewisse Schwierigkeiten machen. Meist ist das indessen nicht der Fall, sondern man kommt sehr rasch zu einer klaren Diagnose, zumal wenn man beachtet, daß ausgehustetes Blut in der Regel schaumigen Charakter hat. Wichtig ist, daß *massiges Bluterbrechen bei schwerer Gastritis ebenso vorkommt wie beim Ulcus;* und schließlich muß der *Blutungen aus geplatzten Oesophagusvaricen* bei Lebercirrhose gedacht werden. Über die *Häufigkeit des Blutbrechens* beim Ulcus lauten die Angaben recht verschieden. Die statistischen Erhebungen aus älterer Zeit können keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben, da das Ulcus nach den in letzter Zeit mit der modernen Diagnostik durchgeführten Untersuchungen viel häufiger gewesen sein muß, als man früher angenommen hatte. Neuere Statistiken liegen aber nicht vor.

Die Blutmengen, die bei Magenblutungen zum Teil erbrochen werden, zum Teil in den Darm nach abwärts gehen, sind häufig sehr erheblich, können zu schwerster Ausblutung mit tiefstem Kollaps, ja zu vorübergehender Erblindung und schließlich zum Tode führen. *Die Hauptsymptome einer größeren Blutung sind: Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Neigung zum Gähnen, plötzlich auftretende Blässe und frequenter Puls.*

Daß der Nachweis des Blutes im Erbrochenen und vor allem auch im Stuhl sehr sorgfältig geführt werden muß (fleischfreie Kost!), bedarf keiner besonderen Betonung; bezüglich der Methodik sei auf die entsprechenden Lehrbücher verwiesen.

Während bisher im wesentlichen der beim Ulcus meist vorhandene Beschwerdekomplex geschildert wurde, sollen nunmehr die für die *Diagnose unzweifelhaft bedeutungsvolleren objektiven Zeichen* besprochen werden. Die *Inspektion des Abdomens* läßt, außer wenn sich Komplikationen eingestellt haben (wie z. B. Steifungen bei *Pylorusstenose* oder reflektorische Stillegung des Epigastriums bei circumscripter Peritonitis), nichts Charakteristisches erkennen. Ähnlich liegen die Dinge bei der *Palpation* des Magens, die zuweilen bei Pylorusspasmus den Pylorus als walzenförmigen Tumor zu tasten erlaubt. Von Wichtigkeit kann unter Umständen die Feststellung einer epigastrischen Hernie sein, obwohl eine solche in der Regel keine erheblichen Beschwerden verursacht, was vor allem aus Beobachtungen hervorgeht, bei denen nach ihrer operativen Entfernung die Beschwerden nicht verschwanden, und schließlich ein Ulcus ventriculi als die Quelle der Schmerzen ermittelt werden konnte. In früherer Zeit wurde dem umschriebenen *Druckschmerz* im Epigastrium oder in unmittelbarer seitlicher Umgebung des Nabels eine große Bedeutung zugeschrieben; der Druckschmerz ist übrigens von dem Spontanschmerz, über den im allgemeinen Teil nähere Ausführungen gemacht wurden, völlig zu trennen. Seitdem man systematisch bei Röntgendurchleuchtungen das Verhalten der Druckpunkte geprüft hat, ist man zu der sicheren Feststellung gelangt, daß genau die *Stelle eines Ulcus bei tiefem Druck umschrieben schmerzempfindlich ist.* Man wird also, wenn man bei der Palpation des Abdomens eine circumscripte schmerzhafte Stelle findet, immer an die Möglichkeit eines Ulcus denken müssen, während allgemeine diffuse Empfindlichkeit des Epigastriums und evtl. der beiden Hypochondrien entweder auf einen diffusen entzündlichen Prozeß des Magens hinweist oder auf Veränderungen an anderen Bauchorganen (linker Leberlappen, Pankreas, Gallenblase, Colon, Netz usw.); zuweilen ist eine umschriebene Peritonitis die Ursache einer solchen Empfindlichkeit. Von manchen Autoren wird Gewicht auf die Feststellung gelegt, ob der bei Druck auf die Bauchdecken empfundene Schmerz von den *Bauchdecken* selbst oder tief in der Bauchhöhle gelegenen Organen ausgeht; diese Unterscheidung soll sich vor dem Röntgenschirm durch Drehen des Kranken, wobei der Magen aus der Richtung des Druckes entfernt wird, ermöglichen lassen.

Im übrigen ist die Empfindlichkeit der Bauchdecken — ganz entsprechend dem Spontanschmerz — vielfach nichts anderes als ein *viscerosensibler Reflex,* Ausdruck der sog. Headschen Zone, über deren Pathogenese im allgemeinen Teil einiges gesagt ist. Am Rücken ist von Boas beiderseits vom Dornfortsatz des 10.—12. Brustwirbels bei Ulcus nicht selten ein *Druckpunkt* gefunden worden; Fehlen dieses Phänomens hat keinerlei Bedeutung.

Die Untersuchung auf *Klopfempfindlichkeit,* die bei völliger Entspannung des Leibes durch Beklopfen mit dem Perkussionshammer ausgeführt wird, hat den Zweck eine etwa vorhandene Überempfindlichkeit des Peritoneum parietale (ganz im Sinne der Headschen Hautzone) zu ermitteln.

Eine als *visceromotorischer Reflex* aufzufassende *Défense musculaire* kann, wenn sie deutlich ausgesprochen ist, ebenso wie bei Appendicitis, auf *peritoneale Erscheinungen* deuten. Als einfaches Ulcussymptom hat sie geringe Bedeutung, da sie ebenso bei Erkrankungen der Gallenwege, des Colon usw. sich finden kann.

Hat man die Möglichkeit, *Erbrochenes* von Menschen mit Magenbeschwerden zu untersuchen, so ist der Nachweis von Blut natürlich immer von großer Bedeutung, obwohl es sich auch bei gewöhnlichen *Gastritiden* findet; bei Neoplasmen ist sein Nachweis die Regel.

Die Untersuchung der *Säureverhältnisse* ist im Mageninhalt nach Probefrühstück von wesentlich größerer Bedeutung als in dem gelegentlich Erbrochenen. Die früher, besonders unter dem Einfluß Riegels geltende Anschauung, daß das Ulcus durch übermäßige Säurebildung gekennzeichnet sei, ist von allen genaueren Kennern des Gebietes verlassen worden. Man fand bei sorgfältiger Durchforschung aller mit modernen Methoden untersuchten Ulcusfälle noch nicht einmal in der Hälfte der Fälle Supersekretion; wobei freilich

Abb. 7. Ulcus ventriculi. × Nische. ×× Luftblase.

die Einschränkung gemacht werden muß, daß da, wo eine exzessive Supersekretion bei leerem Magen (besonders nachts) unter gleichzeitig vorhandenen Schmerzen besteht, meist ein Ulcus duodeni gefunden wird.

Für die Untersuchung der Säureverhältnisse ist die *fraktionierte Magenausheberung* mittels Magenverweilsonde nach Eingießen einer Coffeinlösung (0,2 Coffein. pur. auf 300 Wasser) insofern diagnostisch angenehm, weil man dabei eine richtige *Sekretionskurve* erhält, die unter Umständen bestimmte Formen, wie z. B. die des sog. Klettertyps (der bei Ulcus duodeni nicht selten vorkommt) erkennen läßt. Wo diese nur im klinischen Betriebe anwendbare Methode nicht in Frage kommt, empfiehlt sich noch am meisten das alte Ewald-Boassche Probefrühstück.

Okkulte Blutungen. Die Untersuchung des Stuhles auf okkultes Blut (okkulte Melaena) hat heute vielleicht nicht mehr die große diagnostische Bedeutung

wie früher. Das erklärt sich einmal aus der inzwischen immer und immer wieder erhärteten Tatsache, daß auch bei einfacher Gastritis recht erhebliche Blutungen auftreten können, daß sie sich in geringerem Maße auch bei Erkrankungen der Gallenwege, des Dünndarmes finden und ebenso bei Veränderungen des Oesophagus, von den Tumoren des Magens, des Dünndarmes usw., Zahnfleischblutungen gar nicht zu reden. Andererseits beweist das Fehlen von okkultem Blut absolut nichts gegen das Vorliegen eines Ulcus. Es gibt Ulcera, die kaum jemals bluten. Und doch sollte man die Untersuchung des Stuhles nicht unterlassen; denn ganz abgesehen davon, daß dauernder Blutbefund im Stuhl bei strenger Schonungskost den Gedanken an ein Carcinom immer wieder auftauchen läßt, ist es uns wichtig, zu wissen, ob bei etwa neu auftauchenden Beschwerden nach längerem schmerzfreiem Intervall eine Verschlechterung des anatomischen Befundes angenommen werden muß.

Röntgenuntersuchung. Trotz der großen Bedeutung, die das Röntgenverfahren für die Ulcusdiagnose gewonnen hat, muß die Besprechung dieses Abschnittes mit einer einschränkenden Bemerkung begonnen werden: *Oberflächliche Schleimhautdefekte sind röntgenologisch nicht nachweisbar,* wohl aber alle tiefer greifenden Ulcera bei völliger Beherrschung der modernen Technik.

Man unterscheidet zwischen direkten und indirekten Symptomen, von denen die ersteren die wichtigeren sind. Entscheidend für den Nachweis ist der Befund einer Haudekschen *Nische,* die entweder als Profil- oder en face-Nische am Magen wie am Duodenum nachgewiesen wird (Abb. 7).

Die *meisten Nischen* sitzen *vorzugsweise an der Vorder- und Hinterwand* der kleinen Kurvatur. Soweit sie größere Ausdehnung haben, werden sie schon bei dorso-ventraler Durchleuchtung sichtbar, kleinere Hinterwandgeschwüre erst bei so starker Drehung in den 1. Schrägdurchmesser, daß sie aus dem Magenschatten herausprojiziert werden. Wenn sie mehr nach vorne zu sitzen, bekommt man sie am besten zu Gesicht bei Drehung in den 2. Schrägdurchmesser. Das gilt aber nur für Geschwüre des Korpusteiles. Die Ulcera im horizontalen Teil der kleinen Kurvatur kann man meist nicht durch Drehung im Profil darstellen, wenn sie nicht direkt an der Magenkontur sitzen, da bei Drehung der Korpusschatten sich mitverschiebt. Man hilft sich hier am besten durch Kompression, wobei die Nische als konstanter Schattenfleck sichtbar wird, und zwar als en face-Nische. Die Darstellung der Geschwüre im horizontalen Teil der kleinen Kurvatur gelingt vielleicht noch besser bei Rückenlage des Kranken, weil der Brei in dieser Lage die Nische besser ausfüllt. Kleinere Geschwüre jeder Lokalisation sind häufig nur unter Berücksichtigung der Schleimhautbilder (Faltenverlauf, en face-Nischen) zu diagnostizieren.

Das *anatomische Substrat der Nische* ist der Substanzdefekt der Magenwandung (woraus sich erklärt, daß ganz oberflächliche Ulcera sich nicht kenntlich machen) und die para-ulceröse Schleimhautverdickung, welch letztere zustande kommt durch ein echtes entzündliches Ödem oder durch einen Spasmus der Muscularis mucosae. Verschwinden der Nische bedeutet nicht Verschwinden des Ulcus, sondern erklärt sich vielfach aus dem Abschwellen des Schleimhautringes oder dem Nachlassen des Kontraktionszustandes der Muscularis mucosae.

Die *Pylorusulcera* sind röntgenologisch häufig nur sehr schwer darzustellen.

Die *Duodenalulcera,* die meist an der Pars horizontalis superior duodeni sitzen, sind ebenfalls durch das Nischensymptom darstellbar; sie können sowohl an der Hinterwand wie an der Vorderwand sitzen, finden sich jedoch meist an der ersteren. Sie werden ebenso wie die Magenulcera durch Drehungsmanöver als Profilnische dargestellt. Diese Ulcera machen meist gewisse Verbildungen des Bulbus duodeni, die in gewissem Sinne typisch sind. Zur Sicherung des flüchtigen Durchleuchtungsbildes werden gezielte Serienaufnahmen mit dosierter

Kompression angefertigt (Abb. 8). Die Ulcusverbildungen des Bulbus duodeni sind schon länger bekannt als Schmetterlingsfiguren, Kleeblattformen usw. Beim Bestehen und nach Abheilen eines Ulcus bleiben Bulbusdeformierungen zurück, die zu Erweiterung bestimmter Bulbusabschnitte in Form eines *Divertikels* führen. So werden Divertikel in der Pars horizontalis superior fast ausschließlich auf Ulcusbildungen zurückzuführen sein; diese Divertikel sind als echte Divertikel aufzufassen (vgl. auch den Abschnitt über „Duodenaldivertikel").

Von den *indirekten Röntgenzeichen* des Ulcus sei zuerst der sog. *spastische Sanduhrmagen* erwähnt, worunter man Einziehungen an der großen Kurvatur gegenüber dem Ulcus versteht; die Einziehung soll, wie man sagt, in Form eines Fingers auf das Ulcus an der gegenüberliegenden Seite deuten. Wichtig ist ferner

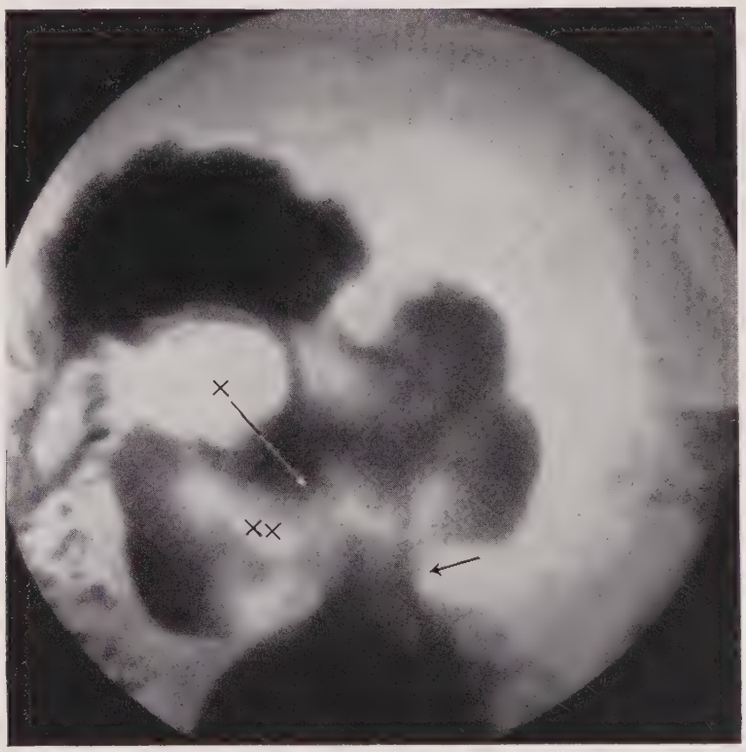


Abb. 8. Ulcus duodeni. × Nische. ×× Schwellungen am Rande des Ulcus. ↓ Pylorus.

das von Fränkel beschriebene sog. *Riegelsymptom*: Das Stillstehen desjenigen Magensegmentes bei der Peristaltik, in dessen Bereich das Ulcus sich findet. Die des weiteren beim Ulcus nicht selten beobachtete *grobe Zähnelung der großen Kurvatur* beweist nur eine Verbreiterung der Magenfalten, die sich besonders häufig bei der Gastritis findet. Bei einfachen Reizzuständen des Magens ohne gastritische Veränderung kann es auch zu Zähnelung der großen Kurvatur kommen, die dann aber mehr feinfiedrig ist.

Beim *Ulcus duodeni* ist die sog. duodenale Motilität ein indirektes Ulcussymptom; man versteht darunter eine schnelle Folge der peristaltischen Wellen und den Beginn der Peristaltik in einem höheren Magenteil als unter normalen Verhältnissen, d. h. die Peristaltik setzt hier schon hoch im Korpus ein.

Verlauf des Ulcus. Unsere Kenntnis vom Verlaufe des Ulcus ist durch die erst in den letzten Jahren geschaffene Möglichkeit wiederholter röntgenologischer und vor allem auch gastroskopischer Kontrolluntersuchung bedeutend gefördert worden. Wir wissen heute, daß das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür in seinem Verlaufe außerordentlich verschieden ist. Während es bei dem einen Menschen bei geeigneter Behandlung, vernünftiger Lebensweise in einigen Wochen restlos abheilt — Ulcus simplex —, bleibt es bei den anderen unter gleichen äußeren günstigen Bedingungen lange Zeit hindurch unverändert

bestehen, ja es können weitere Ulcera sich in der Nachbarschaft des ersten entwickeln. Die *Beschwerden* können völlig unabhängig von dem Zustande des Geschwüres sein, sie können nachlassen, nach einiger Zeit neu exacerbieren, dann wieder nachlassen; bei diesem Wechsel können äußere Faktoren, wie psychische Erregungen, anstrengende körperliche und geistige Arbeit, ungenügender Schlaf, selbstverständlich auch Fehler in der Ernährung, sowohl richtige Diätfehler, wie auch Unregelmäßigkeit in der Nahrungsaufnahme eine Rolle spielen, aber vielfach vollziehen sich die gleichen Vorgänge an dem Kranken, ohne daß solche Einflüsse sich irgendwie sicher fassen lassen. Eine gewisse Erklärung geben uns für diese zunächst schwer erklärbaren Dinge röntgenologische und gastroskopische Beobachtungen an den Ulcusnischen. Eine Ulcusnische kann schon nach wenigen Tagen nicht mehr darstellbar sein, und man hat in der ersten Zeit solcher Beobachtungen geglaubt, mit dem Verschwinden der Nische sei auch das Ulcus zur Ausheilung gekommen. Daß das nicht zutrifft, davon mußte man sich überzeugen, als man die verschwundene Nische kurze Zeit später an der gleichen Stelle wieder auftreten sah; dieser Wechsel erklärt sich durch Änderungen im Schwellungszustand der Schleimhaut.

Für den Verlauf des Ulcus ist noch ein weiterer Faktor von Bedeutung, der erst in der letzten Zeit die gebührende Beachtung gefunden hat, nämlich das sehr häufige Vorhandensein einer *Begleitgastritis*, von der weiter unten die Rede sein wird. Diese Gastritis, mit der auch *Sekretionsstörungen* des Magens in engem Zusammenhang stehen, schwankt in ihrer Stärke ganz außerordentlich, und es ist sicher, daß sie an den Beschwerden der Ulcuskranken bedeutenden Anteil hat. Wie wir aus neueren Arbeiten wissen, kann eine Gastritis durch alle möglichen Einwirkungen, die den Gesamtkörper treffen (unter anderem Infektionen) zum Aufflammen gebracht werden; das gibt uns also für das Neuauftreten lebhafter Beschwerden bei Ulcuskranken eine Erklärung.

Wichtig ist es jedenfalls, sich vor Augen zu halten, daß ein *Ulcus latent* werden kann, daß für längere Zeit alle Erscheinungen fehlen können, bis dann unter dem Einfluß psychischer Traumen, Fehler in der Lebenshaltung (Überanstrengung, Diätfehler), interkurrenter Infektionen usw. das Ulcus sich mit Beschwerden aller Art wieder meldet.

Komplikationen. Unter den Komplikationen wäre an erster Stelle die nicht seltene und immer gefährliche *große Blutung* zu nennen. Sie kann sich durch einen plötzlichen Kollaps, unter Umständen eine tiefe Ohnmacht oder — in weniger schweren Fällen — eine starke Schwächeanwandlung mit Flimmern vor den Augen, Schweißausbruch mit nachfolgender schwerer sekundärer Anämie bemerkbar machen, häufiger aber durch das Erbrechen großer Blutmengen, wobei das Blut entweder in unverändertem Zustande, wenn die Blutung sehr stark ist, oder auch nach Entstehung von Hämatin zum Vorschein kommen kann. In der Regel erscheint nach einiger Zeit spontan oder nach Einlauf der charakteristische tiefschwarze *Teerstuhl*, bei dessen Anrühren mit Wasser nicht selten die tiefrote Blutfarbe (durch Beimengung unveränderten Blutes) zum Vorschein kommt. Gar nicht so sehr selten führt die Blutung durch Verbluten zum Tode, ein Ereignis, das jeder erfahrene Kliniker in früherer Zeit nicht ganz selten erlebt hat; heute kann, wenn Hilfe rechtzeitig kommt, durch *Bluttransfusion* ein solch trauriger Ausgang verhütet werden. Zuweilen tritt während der Blutung ein starkes Nachlassen der Sehkraft, ja sogar Erblindung ein. Es gibt Ulcusträger, die alle paar Jahre von schweren Blutungen befallen werden und sich fast völlig verbluten, die sich allen Mahnungen zum Trotz einer energischen (evtl. operativen) Behandlung widersetzen, bis sie eines Tages das Verhängnis ereilt. Von jeher ist im Volke die Meinung verbreitet, daß im Anschluß an eine schwere Blutung — „das Aufgehen des Geschwürs“ — eine Periode der

Besserung einsetzt. Hieran ist unzweifelhaft etwas Wahres! Lebhafte Beschwerden, hartnäckige, kaum zu beeinflussende Schmerzen können, wie vielfache ärztliche Erfahrungen zeigen (darunter auch Selbstbeobachtungen von Ärzten!), mit einer Blutung verschwinden, wobei sicherlich das Abschwellen der Schleimhaut eine Rolle spielt. Reichliches Blutbrechen spricht mehr für ein Geschwür des Magens als des Zwölffingerdarmes, welch letzteres mehr zu Blutungen nach unten neigt. Eine weitere, immer gefährliche Komplikation des Ulcus ist die *Perforation — Ulcus perforans*. Nach neueren Statistiken kommt es bei etwa *10% aller Fälle von Ulcus ventriculi und duodeni* zur Perforation. Da die Mehrzahl der Geschwüre mehr nach hinten zu sitzt, ist glücklicherweise der Ausgang einer Perforation nicht immer tödlich. In der Regel haben sich schon längst vor dem Durchbruch peritonitische Verwachsungen gebildet, und es kommt zur Entwicklung umschriebener peritonealer Abscesse, die sich nach dem Pankreas, nach der Leber oder unter das Zwerchfell erstrecken können. In den Fällen, in denen das Ulcus ganz allmählich nach der Tiefe dringt und entzündliche Reaktionen der Nachbarorgane hervorruft, so daß feste Verwachsungen entstehen, die einen Durchbruch unmöglich machen, sprechen wir von einem *Ulcus penetrans*. Für einen tiefgreifenden Geschwürsprozeß im Sinne eines *Ulcus perforans* spricht ein *konstanter Dauerschmerz* mit Exacerbation nach den Mahlzeiten. Seltener sind Durchbrüche in die Pleurahöhle, in das Quercolon, ins Perikard usw. Bei den an der Vorderwand des Magens oder Duodenum gelegenen Geschwüren führt die Perforation meist zu tödlicher *allgemeiner Peritonitis*, und nur selten bilden sich schützende Adhäsionen an der vorderen Bauchwandung, woraus sich schließlich ein Absceß der Bauchdecken mit Durchbruch nach außen und eine Magenbauchwandfistel entwickeln kann. Die Perforation kündigt sich an durch schwerste peritonitische Erscheinungen: Kollaps, heftigste Leibschmerzen, Erbrechen, Auftreibung des Leibes, reflektorische Bauchdeckenspannung u. dgl. Das Herannahen einer Perforation kann sich durch peritoneale Symptome anzeigen. Bei geeignetem Verhalten kann die Perforation ausbleiben, und es kommt zur Entwicklung von *perigastritischen*, meist lebhafte Beschwerden verursachenden *Adhäsionen*.

Wenn ein Ulcus nicht zur Ausheilung gelangt, so entwickeln sich in ihm Veränderungen, die das Bild des *callösen Ulcus* ausmachen; es sei hierbei auf das in dem Abschnitt über pathologische Anatomie Gesagte verwiesen. Die Ausheilungsmöglichkeit ist bei dieser Form des Magengeschwürs außerordentlich gering.

Tiefgreifende Ulcerationen des Korpusteiles können durch narbige Schrumpfung den Magen in zwei Teile zerlegen, die durch eine unter Umständen nur ganz dünne Öffnung in Verbindung stehen, wir sprechen dann von einem *organischen Sanduhrmagen*. In seltenen Fällen können auch sehr hochgradige Verwachsungen mit der Umgebung gelegentlich einmal zur Bildung eines Sanduhrmagens führen.

Auch der viel häufigere *spastische Sanduhrmagen* ist meist Ausdruck eines Ulcus, das besonders in seiner penetrierenden Form einen *Zirkulärspasmus* verursacht. Dieser Spasmus, der den Magen in gleicher Weise zweiteilt wie eine tiefgreifende Narbe, auch bei der Röntgendurchleuchtung sich nicht sofort bemerkbar macht, kann erst nach einiger Zeit auftreten.

Bei jedem länger bestehenden Ulcus ist die Befürchtung nicht ganz von der Hand zu weisen, daß *aus dem Ulcus ein Carcinom sich entwickelt*, und das gilt insbesondere für Ulcusträger, in deren Familie Carcinom gehäuft auftritt, ganz besonders wenn die Veranlagung sowohl bei der Familie des Vaters wie der der Mutter sich findet; es wird darauf noch bei der Beschreibung des Carcinoms einzugehen sein.

Von weiteren Komplikationen wären noch Veränderungen der Gallenblase und der größeren Gallenwege mit anschließender Cirrhose zu nennen, besonders

wenn das Ulcus mit sehr ausgesprochenen entzündlichen Schleimhautveränderungen einhergeht. So ist dann auch ein Ikterus im Verlaufe eines Ulcus ventriculi oder duodeni keine allzu große Seltenheit. Freilich ist er immer das Zeichen von sekundären Prozessen im Bereiche des Duodenum, der Gallenwege usw. Die Ulcerationen am Pylorus oder im Pyloruskanal selbst führen, wenn sie längere Zeit bestehen, meist zur Entwicklung eines ganz charakteristischen Krankheitsbildes, der sog. *Pylorus-* oder *Duodenalstenose*, das besonders besprochen werden soll.

Die *Prognose* des Ulcus ventriculi und duodeni ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, im allgemeinen günstig zu stellen. In den meisten Fällen, wo das Ulcus frühzeitig erkannt und entsprechend behandelt wird, darf mit einer glatten Heilung gerechnet werden. Freilich die Neigung zu Rezidiven und zum Auftreten eines frischen Ulcus ist bei der Mehrzahl der Ulcuskranken gegeben durch deren besondere konstitutionelle Eigentümlichkeit. Wie in dem Abschnitt über Therapie ausgeführt werden wird, sind bestimmte diätetische Maßnahmen für die Ausheilung des Ulcus von entscheidender Bedeutung. Und diese ist nicht geringer in prophylaktischer Beziehung, d. h. die Prognose wird aufs stärkste beeinflußt von dem Verhalten der Kranken über die eigentliche Zeit der Behandlung hinaus. Je länger ein Ulcus besteht, um so größer werden die Chancen, daß sich ein callöses Ulcus entwickelt, und das ganze Heer von Komplikationen bedroht das Leben des Ulcuskranken in höherem Maße, je unvorsichtiger er lebt. Deshalb ist die *Prognose des chronischen callösen Ulcus, des Ulcus penetrans* eine sehr viel weniger günstige, als die des einfachen Ulcus, des sog. *Ulcus simplex*.

Diagnose und Differentialdiagnose. Eine absolut sichere Diagnose des Ulcus ventriculi ist nur möglich durch das Röntgenverfahren (wenn der Nachweis der Nische gelingt) oder durch die Gastroskopie, wenn der Defekt im Bereiche der gastroskopischen Sicht liegt. Alle anderen subjektiven und objektiven Ulcuszeichen finden sich auch bei der Gastritis. Selbst das für die Ulcusdiagnose früher als sicher geltende Symptom der okkulten Melaena hat an Bedeutung verloren, seitdem man weiß, daß auch bei Gastritiden profuse Blutungen vorkommen können. Damit soll freilich nicht gesagt sein, daß man nicht in bestimmten Fällen, bei denen sich bei einer charakteristischen Anamnese okkulte Blutungen mit typisch umschriebenem Schmerzpunkt nachweisen lassen, mit großer Wahrscheinlichkeit ein Ulcus diagnostizieren darf, und das gilt ganz besonders für das Ulcus duodeni mit dem typischen Nachtschmerz und der starken Supersekretion des Magens.

Differentialdiagnostisch ist bei Vorhandensein einer charakteristischen Anamnese in erster Linie in Betracht zu ziehen die Gastritis, die Cholecystitis, unter Umständen auch die chronische Appendicitis. Um hier zur Klarheit zu kommen, gehen wir bei derartigen Kranken mit unseren Untersuchungen in ganz bestimmter Weise vor. Wir geben zunächst ein Probefrühstück (nach Ewald-Boas) oder nehmen eine *fraktionierte Magenausheberung* vor. Am folgenden Tag wird die *Röntgendurchleuchtung des Magens und Duodenum* ausgeführt, wobei ein Duodenaldivertikel sich der Beobachtung nicht entziehen kann. Die Erkennung eines Carcinoms, sofern es nicht ganz in den ersten Anfängen seiner Entwicklung steht, macht meist keine Schwierigkeiten. Haben sich dabei keine Anhaltspunkte für ein Ulcus oder ein Carcinom ergeben, so schließen wir am nächsten Tag eine Duodenalsondierung an, prüfen den Gallenblasenreflex mit Magnesiumsulfat oder Karlsbader Salz und geben zur völligen Entleerung des Darmes durch die Sonde noch eine größere Menge 10%iger Magnesiumsulfatlösung. Am Abend des gleichen Tages lassen wir *Tetragnost* peroral nehmen[1] und photographieren nach 14, 16 und 19 Stunden die Gallenblase in der üblichen

[1] (bzw. geben es intravenös).

Weise. Hat sich im Laufe der Untersuchung der Verdacht auf eine chronische Appendicitis ergeben, so versuchen wir den Appendix in der bekannten Weise darzustellen. Bei Verdacht auf Pankreaserkrankung untersuchen wir den Duodenalsaft näher auf Diastase und Trypsin.

In manchen Fällen verbirgt sich hinter dem Bild eines Ulcus ventriculi eine beginnende *Lungentuberkulose*. Es bedarf wohl keines besonderen Hinweises, daß die Allgemeinuntersuchung des Körpers nicht zurücktreten darf hinter der Anwendung der Magen-Darmdiagnostik, und daß man nicht die Prüfung der Pupillen und gegebenenfalls die Untersuchung des Blutes auf Wa.R. unterlassen darf, wenn man nicht tabische Magenkrisen übersehen will.

Die *größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten* bereiten zuweilen Kranke, bei denen Beschwerden, wie beim Ulcus oder bei hartnäckiger Gastritis, bestehen, und bei denen diese Beschwerden sehr stark beeinflußt werden von psychischen Vorgängen. In Fällen dieser Art wurde früher mit Vorliebe die Diagnose *Magenneurose* gestellt. Durch die Arbeiten der v. Bergmannschen Schule wurde in sehr überzeugender Weise nachgewiesen, daß diesem Krankheitsbild, bei dem der nervöse Faktor so stark im Vordergrunde steht, recht häufig ein Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür zugrunde liegt, und in neuerer Zeit wäre diese Feststellung auch auf die Gastritis auszudehnen; die engen Beziehungen der Funktion des vegetativen Nervensystems zum Magengeschwür und zur Gastritis wurden oben sehr ausführlich erörtert. Wenn sich hartnäckige Magenstörungen über Jahr und Tag hinziehen, so wird sich bei sorgfältiger Untersuchung mit den genannten Methoden in der Regel ein organischer Prozeß in Gestalt eines Ulcus oder einer Gastritis erweisen lassen.

Auf das gleichzeitige Vorkommen von Ulcus und Gastritis mit Veränderungen an den Gallenwegen wurde bereits aufmerksam gemacht.

Von Einzelheiten der Differentialdiagnose gegenüber dem Carcinom wird im Kapitel Magencarcinom noch näheres auszuführen sein.

Therapie. Die Behandlung des Ulcus darf nur dann von einem wirklichen Erfolg sprechen, wenn sie ihr Ziel nicht nur sieht in der Beseitigung des vorhandenen Ulcus, sondern wenn sie gleichzeitig auch eine wirksame Prophylaxe treibt, d. h. versucht, in jedem einzelnen Fall die Vermeidung diätetischer Schädlichkeiten zu erzwingen und darüber hinaus durch Regulierung von Störungen im vegetativen Nervensystem und durch Beeinflussung der Konstitution mit Hilfe allgemeiner Maßnahmen dem Auftreten eines Rezidives oder eines neuen Ulcus entgegenzuwirken.

Die Therapie wird sich im Einzelfall nach dem jeweiligen Zustand des Kranken zu richten haben. Sie wird sehr verschieden sein, je nachdem es sich um einen Kranken handelt, bei dem unmittelbar vorher eine schwere Blutung bestanden hat, oder etwa um einen Patienten, der seit Wochen und Monaten über gewisse Magenbeschwerden klagt und bei dem ein Ulcus mit Sicherheit festgestellt wurde.

Wir wollen zunächst das Vorgehen im letzteren Fall, d. h. beim *chronischen Ulcus* besprechen, das sich für den Praktiker, dem nicht die diagnostischen Methoden des Klinikers zur Verfügung stehen, auch da empfiehlt, wo die Diagnose Ulcus oder Gastritis nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. Ist das Allgemeinbefinden nicht stark beeinträchtigt, sind die Beschwerden erträglich und sind keine Anzeichen für stärkere Blutungen vorhanden, so ist Bettruhe nicht unbedingt erforderlich, sondern ein Versuch mit ambulanter Behandlung erlaubt. Unter allen Umständen ist aber zu verlangen körperliche Ruhe, nach Möglichkeit Rückenlage nach der Nahrungsaufnahme, während Sitzen nach dem Essen unbedingt zu vermeiden ist. Nach Erledigung der Berufsarbeit ist frühzeitiges Aufsuchen des Bettes anzuraten. Abendliches Ausgehen ist am

besten ganz zu verbieten. Psychische Erregungen sind, soweit es irgend geht, zu vermeiden.

Im Vordergrund steht die *Regelung der Diät.* Hier gilt es eine Kost zusammenzustellen, die, mechanisch möglichst zerkleinert, an die Tätigkeit des Magenmotors keine großen Ansprüche stellt, die chemisch den Magen wenig reizt und möglichst schnell in den Darm weiterbefördert wird. Nach dem, was über die Prädilektionsstelle des Magengeschwürs ausgeführt wurde, ist streng darauf zu achten, daß die einzelnen Mahlzeiten klein sind, daß sie den Magen nicht vollkommen entfalten, weil dann der Faltenschutz des Geschwürs mehr oder weniger in Wegfall kommt. Auch die bereits empfohlene Rückenlage nach den Mahlzeiten vermeidet den Zug an der Magenstraße, wodurch das Geschwür gedehnt oder gezerrt wird.

Unter den für die Diätbehandlung des Ulcus wichtigsten Nahrungsmitteln steht seit Cruveilhier an vorderster Stelle die *Milch.* Wenn sie auch selbst nicht immer gut vertragen wird, zumal sie im Magen in groben Klumpen gerinnt, so ist sie doch ausgezeichnet zu verwenden zur Herstellung aller möglicher Speisen; auch mit Sahne vermischt ist sie oft besser verträglich als in reinem Zustande. Besonders gut vertragen werden Suppen aus Hafer, Grieß, Reis, Weizen, Mondaminmehl, die mit Milch zubereitet sind, und zwar sind Schleime aus den genannten Cerealien ganz besonders empfehlenswert. Durch Zugabe von Butter oder Sahne steigert man sowohl den Wohlgeschmack wie den Caloriengehalt dieser Suppen; schon weniger leicht sind die Breie aus Reis, Grieß, Mehl usw. Kartoffelbrei macht häufig Beschwerden und ist deshalb erst später zu gestatten. Es ist nicht zweckmäßig, die Suppen oder Breie in größeren Mengen (über 150—200 g) auf einmal nehmen zu lassen. Sehr wertvoll sind wegen ihres Eiweiß- und Vitamingehaltes die Eier, sie enthalten allerdings kein C-Vitamin; nur besteht bei ihnen die Schwierigkeit, daß man selten mehr als eine beschränkte Zahl von ihnen (3—4) geben kann. Der Bedarf an C-Vitamin kann gedeckt werden in der Zeit, wo Trauben zur Verfügung stehen, durch frisch ausgepreßten Traubensaft (am besten mittels einer gewöhnlichen Fruchtpresse). Auch der durchgetriebene Saft frischer Tomaten, am besten in eine Suppe gerührt, aber nicht mit aufgekocht, ist in der Regel sehr gut verträglich. Soweit das nicht möglich ist, versuche man die Darreichung von Karottenpuree, das meistens sehr gut vertragen wird, dann von feingekochtem Blumenkohl. Alle anderen Gemüse, insbesondere der Spinat, reizen schon etwas stärker und machen häufig lästige Flatulenz.

Fleisch, das man je nach dem einzelnen Fall allmählich zulegen kann, macht die geringsten Beschwerden in Form von Puree, evtl. mit einer leichten Mehlschwitze. In erster Linie kommt Kalbfleisch, Kalbsbries und Geflügel in Frage. Auch Forellen und Schleien sind vollkommen leicht. Roher, schwach gesalzener Schinken wird von manchen Autoren gleichfalls gestattet, ich persönlich lasse ihn zunächst noch vermeiden. Streng zu verbieten sind starke Bouillon, sowie kräftige Fleischsuppen, scharf gebratene und grobe Fleischsorten, vor allem auch die kleinen appetitanregenden Fischchen usw.

Von diesem Nahrungsregime aus, das (in den späteren Wochen mit Zugabe von Fleisch) ungefähr 1—$1^1/_2$ Monate lang durchgeführt werden soll, erweitere man allmählich den Speisezettel (vgl. allgemeine Diätetik), indem man, wie v. Bergmann richtig sagt, sich im wesentlichen auf Verbote beschränkt; alle scharfen, stark reizenden Speisen bleiben auch jetzt streng verboten, wie gepfefferte und gewürzte Fleischsuppen, einschließlich Fleischextrakt und andere Reizstoffe, insbesondere auch Würste, dann rohes Obst, Marmeladen usw.; rohe Salate, Kohle aller Art bleiben weiter zu meiden. Blumenkohl wird meist gut vertragen. Feines Weizenbrot kann als Toast mit reichlich Butter erlaubt

werden, bei den geringsten Beschwerden muß auf Zwieback zurückgegangen werden.

Von Wichtigkeit ist eine vernünftige Regelung der *Getränkefrage*. Kaffee ist in der ersten Zeit streng zu meiden, dünner Tee mit Sahne probeweise gestattet, als Tafelwasser ist *Fachinger Wasser* besonders zu empfehlen. Alle Alkoholica sind in der ersten Zeit zu verbieten, später ist guter Kognak in Fachinger Wasser in ganz kleinen Mengen erlaubt. Es sollte streng darauf gesehen werden, daß das *Rauchen* vollkommen unterbleibt; es sei daran erinnert, daß starkes Rauchen zu sehr unangenehmen Zuständen führen kann, die an ein Ulcus duodeni erinnern.

Während die hier gegebenen Grundsätze für die Diätbehandlung des chronischen Ulcus zu gelten haben, bei dem weder größere Blutungen noch stärkere Schmerzen bestehen, ist eine *ganz strenge Diätvorschrift am Platze für die erste Zeit nach einer stärkeren Blutung*. Es sei hierbei auf den allgemeinen Teil verwiesen. Bei schwer ausgebluteten bzw. noch blutenden Ulcuskranken ist Nahrungszufuhr per os am besten vollkommen zu vermeiden. Um dem starken Durst der Patienten zu begegnen, verordne man ein Tropfklysma mit Normosallösung unter Zusatz von 5% Traubenzucker oder mit Kamillentee. Die wirksamste Therapie ist selbstverständlich eine *große Bluttransfusion von 400 ccm* und darüber. Bei sehr quälender Trockenheit des Mundes lasse man Eisstückchen im Munde zergehen. Nach 2—3 Tagen vollständiger peroraler Nahrungskarenz beginne man mit Darreichung kleiner Mengen lauwarmer Sahne oder Sahnemilchmischung, um dann in den nächsten Tagen rascher mit der Nahrungszufuhr, die freilich vorläufig sich auf flüssige Speisen zu beschränken hat (am besten in Form von Schleimen mit Butter und Eiern), zu steigen. Am besten bediene man sich eines der bekannten Schemata von A. Kussmaul-W. Fleiner, G. v. Bergmann-Kalk usw.[1]. Unter allen Umständen ist bei der Zusammenstellung der Speisen nach Möglichkeit auch auf die Neigungen der Kranken Rücksicht zu nehmen, ohne daß dabei die Erfordernisse einer ausreichenden Ernährung in qualitativer und quantitativer Hinsicht zu kurz kommen. So früh, als es irgend möglich ist, beginne man auch mit der Zufuhr von Nahrungsmitteln, die das antiskorbutische Vitamin C enthalten. Denn ein durch Erkrankung und evtl. Blutungen geschwächter Körper braucht in noch höherem Maße als ein gesunder entsprechende Mengen des C-Vitamins, wenn man erwarten soll, daß es zu einer Ausheilung des Ulcus kommt. Die Diätbehandlung, die unzweifelhaft den wichtigsten Faktor in der Ulcustherapie darstellt, hat daneben die *übrigen Heilfaktoren* stets im Auge zu behalten. Von nicht geringer Bedeutung ist das Trinkenlassen eines geeigneten *Mineralwassers*. Durch viele Jahrzehnte erprobt ist die Wirkung des *Karlsbader Mühlbrunnens* und des *Vichy-Wassers*, die am besten lauwarm in einer dem Einzelfall angepaßten Menge von etwa 200—300 g nüchtern verordnet werden mit der gleichzeitigen Anweisung, die folgende Mahlzeit nicht früher als $^3/_4$ Stunden nach Beendigung des Brunnentrunkes einzunehmen. Infolge ihrer schwach alkalischen Reaktion wirken diese Wässer schleimlösend und schwach neutralisierend, dabei durch ihren Gehalt an Natriumsulfat gleichzeitig die Säurebildung hemmend: es ist eine alte Erfahrung, daß ein gesunder Magen auf monatelanges Einnehmen des Karlsbader Mühlbrunnens (besonders mit Zusatz von Karlsbader Salz) mit Sub- bzw. Anacidität reagiert, andererseits steht es ebenso fest, daß bei vorhandener Sub- oder Anacidität ein mehrwöchiger Gebrauch keinen Schaden stiftet. Mit dem Beginn der Trinkkur kann sehr wohl schon bald nach einer Blutung begonnen werden. Beim Ulcus mit starker Übersäuerung, wobei in der Regel eine erhebliche Obstipation besteht, empfiehlt es sich,

[1] Vgl. die allgemeine Therapie.

größere Mengen des Brunnens unter Zufügung von Karlsbader Salz oder Vichy-Salz (etwa 1 Teelöffel auf 250—300 g) nehmen zu lassen. Hier sind auch die bittersalzhaltigen Quellen, wie die *Mergentheimer Karlsquelle* am Platze.

In den Fällen, in denen aus irgendwelchen Gründen die natürlichen Brunnen keine Anwendung finden können, verordne man die entsprechenden künstlichen Salze, von denen die Dr. Sandowschen Präparate und die von Schering-Kahlbaum hergestellten sich durch besondere Güte auszeichnen. Neben dem künstlichen Karlsbader Salz verordne ich persönlich gerne das künstliche Vichy-Salz.

Als weiterer wichtiger Faktor ist die Anwendung der *Wärme* in den verschiedenen Formen von großer Wichtigkeit; am besten heutzutage in Form der *elektrischen Heizkissen*, die auch in besonderer Konstruktion für *feuchtwarme* Umschläge zu haben sind. Die Hitzeeinwirkung soll die Zeit unmittelbar nach dem Essen vermeiden, am wirksamsten ist sie bei möglichst leerem Magen. Sehr heiße Umschläge werden von manchen Kranken wegen Auftretens von Herzklopfen nicht vertragen, und man hat häufig den Eindruck, daß auch mäßige Wärme günstig wirkt.

Von *Medikamenten* gehört an die erste Stelle das *Atropin*, das bei heftigen Schmerzen besonders in den ersten Tagen nach einer Blutung am besten subcutan (in einer Dosis von dreimal 0,5—1 mg) gegeben wird. Später verordne man zweckmäßig die bekannten Kompretten à 0,5 mg (dreimal täglich 1—2 Tabletten). Die beste Atropinwirkung bekommt man, wenn man die Dosierung so wählt, daß eben leichte Intoxikationserscheinungen (wie abnorm trockene Haut, Trockenheit des Mundes) sich zeigen. Statt Atropin kann man auch *Extrat. Belladonnae* oder *Bellafolin* verordnen. Sie leisten indes kaum mehr als das Atropin. Will man die perorale Zufuhr vermeiden, so empfiehlt sich auch die Darreichung in Form von Suppositorien, z. B. der Belladonna-Exkludzäpfchen. Auch das *Eumydrin* (1—2 mg), evtl. in Verbindung mit *Papaverin* (0,03—0,04), mehrmals täglich ist brauchbar.

Mit ein paar Worten wäre dann auf die *Neutralisationsbehandlung mittels Alkalien* einzugehen. Während man sie bei Bettruhe einhaltenden Kranken meist entbehren kann, kann man auf sie meiner Überzeugung nach nicht verzichten bei Ulcuskranken, die ihrem Berufe nachgehen. Man muß ihnen irgend etwas in die Hand geben, das sie bei auftretenden Säurebeschwerden nehmen können. Ganz besonders gut ist die alte erprobte Verordnung: Rp. Natr. sulf. sicc. 20,0, Natr. phosph. Natr. bicarb. āā 40,0. Von diesem Pulver kann man vor und nach dem Essen, aber auch zu den Mahlzeiten einen kleinen Teelöffel in einem Glase lauwarmen Wassers nehmen lassen. Weiter kommen für die Neutralisation in erster Linie Calc. carb. puriss. Merck und Magnesia usta in Betracht. In den Fällen, wo Neigung zu Obstipation besteht, ist das Hauptgewicht auf die Verabreichung von Magnesia usta zu legen, bei Neigung zu Durchfällen ist das Calc. carb. zu bevorzugen. Gegen die Verwendung sehr großer Dosen Natr. bicarb. ist mit Recht Stellung genommen worden, obwohl die Befürchtungen einer Giftwirkung im allgemeinen als übertrieben erscheinen. Die Magnesia usta bleibt jedenfalls im wesentlichen im Darm und kann zu einer übermäßigen Alkaliaufnahme im Körper keinesfalls führen. Neben Magnesia usta ist auch das 25%ige *Magnesiumperhydrol* Merck entweder als Pulver (2—3mal täglich 1 Tee- bis 1 Eßlöffel nach den Mahlzeiten) oder in Form von Tabletten zu empfehlen. Meiner Erfahrung nach ist das Magnesiumperhydrol das beste Magnesiumpräparat.

Viele Anhänger hat die Alkalitherapie in Form der *Sippykur* gefunden; dabei werden stündlich von 7 Uhr morgens bis 7 Uhr abends 100 g eines Milchsahnegemisches (zu gleichen Teilen) gegeben. Zu den Milchsahnegaben wird $^1/_2$ Stunde nach der ersten Mahlzeit abwechselnd eines der beiden folgenden

Pulver verabreicht: *Pulver 1:* Magnes. usta, Natr. bicarb. aa 0,5. *Pulver 2:* Calc. carb. 0,5, Natr. bicarb. 1,5, von Stunde zu Stunde den ganzen Tag bis in die Abendstunden. Sehr bald werden zu dieser Standardkost Zulagen von Eiern, Reis oder Haferbrei erlaubt. Bei schweren Fällen können die Alkaligaben noch gesteigert werden. Besonderes Gewicht wird bei der Sippykur auf die kleinen häufigen Mahlzeiten und die dauernde Neutralisation der Magensäure gelegt. Die Sippykur soll bis zu einem Jahre und darüber durchgeführt werden. Die Meinungen über die Erfolge dieser Kur sind geteilt, und es ist fraglich, ob sie mehr leistet als andere.

Die von Kussmaul eingeführte Therapie mit bedeckenden Mitteln, wie *Wismutsalzen*, wird zwar noch viel geübt, hat sich aber allgemeine Anerkennung nicht erringen können. Es ist fraglich, ob das Wismutsalz in Gestalt des Bismuthum subnitricum, das besser durch Bismuth. carb. zu ersetzen wäre (wegen dessen gänzlicher Ungiftigkeit und der bei ihm fehlenden schwarzen Färbung des Stuhles, die zu Verwechslungen mit okkulten Blutungen Anlaß geben könnte), wirklich zur Bildung eines Deckschorfes führt, unter dem das Ulcus vor Reizung geschützt liegt, oder ob nicht die adstringierende Wirkung auf gastritische Prozesse in der Umgebung des Ulcus die Hauptrolle spielt. In neuerer Zeit ist die alte *Silbertherapie* mit ihrer adstringierenden Wirkung wieder in Aufnahme gekommen; man kann Argent. nitric. selbst (in einer Lösung von 0,3 : 150,0 steigend bis zu 0,5 : 150,0) geben oder besser $2^1/_3$—3%ige Kollargollösung dreimal täglich 1 Eßlöffel in den leeren Magen.

Die *parenterale Reizbehandlung* insbesondere mit Novoprotin (in Form von intravenösen Injektionen) erzielt, wenn man von der öfter beobachteten schmerzlinderndern Wirkung absieht, keine besseren Erfolge als die gewöhnliche Ulcustherapie. In ähnlicher Weise schmerzstillend wie die Proteinkörpertherapie wirkt auch die *Röntgenbestrahlung*.

Man vergesse bei der Ulcusbehandlung allgemein kräftigende Maßnahmen nicht, deren Anwendung besonders dann angezeigt ist, wenn das Ulcus ausgeheilt bzw. zur Latenz gekommen ist. Licht, Luft, Wasser, Aufenthalt an der See oder im Hochgebirge (wo das nicht möglich ist, künstliche Höhensonne) in Verbindung mit einer energischen Arsenikkur können von großem Nutzen sein.

Chirurgische Therapie. So günstig die Heilungsaussichten beim gewöhnlichen Ulcus simplex sind, wenn eine energische Therapie getrieben wird, so zurückhaltend wird man in der Prognose hinsichtlich des Erfolges einer internen Behandlung sein müssen, wenn das Geschwür zu einem Ulcus penetrans oder callosum geworden ist, wenn es in Nachbarorgane perforiert ist, oder wenn eine Stenose des Magenausgangs sich entwickelt hat. Hier ist meist von der internen Therapie keine Heilung mehr zu erwarten, und die chirurgische Therapie tritt in ihr Recht.

Bevor wir die Indikationen des operativen Vorgehens besprechen wollen, sei indes nochmals betont, daß das Messer wohl ein Geschwür zu entfernen vermag, daß jedoch die konstitutionellen Momente, die die Voraussetzung der Ulcuskrankheit sind, bestehen bleiben, und daß somit für den Kranken die Möglichkeit, ein neues Ulcus zu bekommen, unverändert weiter gegeben ist.

Unter den Indikationen zum operativen Eingriff steht an erster Stelle der *akut lebensbedrohende Zustand, der durch die Perforation in die freie Bauchhöhle* gegeben ist. Hier ist sofort zu operieren, jede Stunde Zuwartens verschlechtert die Prognose, die verhältnismäßig günstig ist, wenn der Bauch innerhalb der ersten 12 Stunden nach dem Durchbruch geöffnet wird. Bei der sog. *„gedeckten Perforation"*, d. h. wenn die Perforationsstelle mit einem Nachbarorgan verklebt, so daß sich ein Absceß entwickelt, entscheidet der klinische Befund über die Frage des Zeitpunktes der Operation.

Außer in den genannten Fällen, in denen nur das Messer des Chirurgen Aussicht auf Erhaltung des Lebens gibt, erscheint ein *operatives Vorgehen angezeigt:*

Wenn trotz mehrfacher, entsprechend durchgeführter Kuren und lange fortgesetzter Schonung ein Rezidiv dem anderen folgt,

wenn die Beschwerden trotz sachgemäßer Kuren nicht schwinden und der Kranke dauernd arbeits- und leistungsunfähig wird,

wenn infolge sich immer wiederholender Blutung eine fortschreitende Erschöpfung sich einstellt,

wenn Verdacht auf carcinomatöse Entartung des Ulcus entsteht.

Damit sind nur die wichtigsten Indikationen kurz umrissen, die Zahl der Möglichkeiten ist bei weitem nicht erschöpft.

Der Entschluß, dem Kranken zur Operation zu raten, sei getragen von *strengstem Verantwortungsgefühl,* vor allem aber muß die *Diagnose Ulcus absolut sichergestellt sein.* Die traurigen Erfahrungen, in denen Fehldiagnosen Veranlassung zu einem unnötigen operativen Eingriff gegeben haben, sind Grund genug, auf diese Selbstverständlichkeit hier nochmals hinzuweisen. Würdigung der verschiedenen Art des operativen Vorgehens liegt außerhalb des Gebietes dieses Buches. Nur soviel sei erwähnt, daß die Gastroenterostomie, die lange Zeit hindurch die meist geübte Operation war, heute mit Recht in Mißkredit gekommen ist wegen der großen Häufigkeit, in der schwere Gastritiden infolge des Rückflusses von Jejunalsekret in den Magen sich entwickelten, und wegen der Gefahr der Entstehung eines *Ulcus pepticum jejuni.*

Anhang.

Einige Bemerkungen zum peptischen Geschwür des Jejunum. (Ulcus jejuni pepticum.)

Das peptische Jejunalgeschwür nimmt insofern eine besondere Stellung gegenüber dem Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür ein, als es sich wohl ausschließlich im Anschluß an Operationen am Magen oder Zwölffingerdarm findet, besonders häufig nach Gastroenterostomie und nach unilateraler Pylorusausschaltung. Der peptische Charakter des Jejunalgeschwürs erhellt so recht durch die Tatsache, daß diese Form des Ulcus nach Gastroenterostomien wegen Magencarcinom praktisch niemals zur Beobachtung kommt. Daß traumatische Einwirkungen, Besonderheiten der Technik, sowie eine unvorsichtige postoperative Ernährung ätiologisch mit von Bedeutung sind, ist nicht zu bezweifeln. Das Ulcus sitzt außer im Gastroenterostomiering meist an der ihm gegenüberliegenden Stelle des Jejunum.

Die *klinischen Erscheinungen* sind vielfach recht heftig, erinnern an die Schmerzen bei Geschwüren der Pylorusgegend, nicht selten findet sich auch Erbrechen saurer galliger Massen.

Die *Diagnose* läßt sich stellen aus der meist stark ausgesprochenen Druckempfindlichkeit der Gegend des Gastroenterostomieringes mit okkulten Blutungen; im Röntgenbild gibt das Vorhandensein einer Nische die sichere Entscheidung (Abb. 9).

Therapeutisch ist eine strenge Ulcuskur unter reichlicher Verwendung von Alkalien, besonders in den Fällen, wo die Übersäuerung sehr stark ist, meist von Erfolg; unserer persönlichen Erfahrung nach wirken hier Magenspülungen ganz besonders gut.

Gastritis.

Vorbemerkungen. Die Möglichkeit, die Gastritis in ihrer Bedeutung als klinisches Krankheitsbild besser als bisher zu würdigen und ihre Beziehungen zu anderen Magenkrankheiten zu klären, wurde erst in den letzten Jahren durch

die Entwicklung einer röntgenologischen Schleimhautdiagnostik und die ausgedehntere Anwendung der Gastroskopie gegeben. Die umfassende Benutzung dieser Methoden hat in kurzer Zeit zu wertvollen Ergebnissen geführt. Schon jetzt ist die Gastritis als eine außerordentlich häufige Komplikation des Ulcus mit Sicherheit erkannt worden, und umgekehrt hat man ulceröse Prozesse auf dem Boden einer Gastritis bei der gastroskopischen Kontrolle entstehen, wieder verschwinden und wieder neu auftreten sehen. Das Kapitel der chronischen Gastritis ist daher von dem Ulcuskapitel unmöglich streng zu trennen, und es muß hier ständig auf die Abhandlung über das Magengeschwür verwiesen werden.

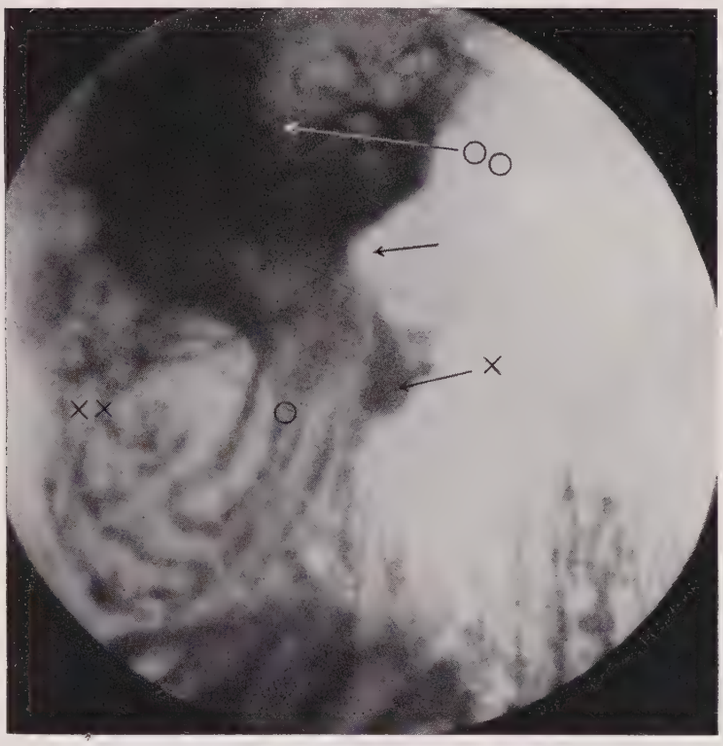


Abb. 9. Ulcus pepticum jejuni bei Gastroenteroanastomose. × Ulcusnische an der abführenden Jejunalschlinge (○). ← G.E.-Stelle. ×× Zuführende Jejunalschlinge. ○ ○ Magen.

Wenn trotzdem in der Darstellung an der strengen Trennung zwischen Ulcus und Gastritis festgehalten wurde, obwohl sich dabei vielfach Wiederholungen nicht vermeiden lassen, so geschah das einmal, um der Entwicklung der in vollem Fluß befindlichen Fragen nicht vorzugreifen, und dann, weil die Gastritis unzweifelhaft nicht nur in ihrer akuten Form, sondern auch in manchen chronischen Formen eine Krankheit darstellt, die mit dem Ulcus nicht im Zusammenhang steht, auch wenn die klinischen Erscheinungen vielfach dieselben sind.

Akute Gastritis *(Gastritis simplex). Ätiologie.* Die häufigste Form der akuten Gastritis, wohl jedem Menschen bekannt als „verdorbener Magen", bedeutet die Reaktion des Magens auf ein Übermaß von Nahrung überhaupt, oder die Antwort auf eine unzweckmäßig zusammengesetzte Mahlzeit, die allzuviel Fett, Zucker oder dgl. enthält. Aber schon hier macht sich die bei den einzelnen Menschen sehr verschiedene Leistungsfähigkeit des Magens bei ungewohnter Beanspruchung geltend. Es gibt Familien, in denen ein schwacher Magen zu Hause ist, und wiederum Familien, bei deren Mitgliedern der Magen schlechthin allen, auch den unerhörtesten Zumutungen gewachsen ist. Recht ausgeprägt ist auch die Differenz zwischen den einzelnen Menschen gegenüber den Magenwirkungen gewisser Gifte, wie des Alkohols, des Nicotins, bestimmter Narkotica, der Opiate usw. Wohl jeder an das Nicotin nicht gewöhnte Mensch reagiert auf größere Nicotinmengen mit Symptomen einer Gastritis, und die bei wiederholter Zufuhr des Giftes eintretende Gewöhnung zeigt so recht, wie ein Organ an einen zunächst toxisch wirkenden Stoff sich gewöhnen kann.

Eine besondere Form der akuten Gastritis, die gleichzeitig mit einer Enteritis einhergeht und überhaupt richtiger als *Gastroenteritis* bezeichnet wird, ist die durch Infektion mit dem Paratyphusbacillus, dem Bacillus Gärtner, dem Bacterium coli und anderen Erregern hervorgerufene.

Bei allen *fieberhaften Infektionskrankheiten* kommt es unter dem Einfluß des Fiebers, bzw. der Fieber erzeugenden Ursache, zu Gastritiden; im Experiment sind solche Prozesse neuerdings von Kauffmann erzeugt worden.

Auch alle möglichen *Stoffwechselstörungen, Nierenerkrankungen,* weiter Krankheiten, die zu *Stauungen im Magen* führen, ferner Erkrankungen des *Herzens* und der *Leber* rufen Gastritiden mit den charakteristischen Symptomen hervor, und das Gleiche gilt für *Bluterkrankungen* usw. Hier können akute Schübe sich entwickeln, wieder verschwinden, um schließlich in das Bild der chronischen Gastritis überzugehen.

Auch toxische Einwirkungen der verschiedensten Art beim *Gebrauch von Medikamenten* (Arsen, Jod, Quecksilber, Salicylsäure, Antipyrin usw.) können mit gastritischen Veränderungen einhergehen, und das Gleiche gilt von einer Reihe von *Giften, die teils unabsichtlich, teils zu Selbstmordzwecken* aufgenommen und schließlich auch in *verbrecherischer Absicht* zugeführt werden.

Auch die die Schleimhaut verätzenden Stoffe, *Säuren, Basen, Schwermetallsalze usw.* gehören hierher.

Klinisches Bild und Diagnose. Schwere akute Gastritiden beeinträchtigen stets das Allgemeinbefinden in erheblichem Maße. Blässe des Gesichtes, Kopfschmerzen, unter Umständen verbunden mit Schwindelgefühl, leichte Temperatursteigerungen, zuweilen mit Albuminurie und Urobilinurie, kennzeichnen das allgemeine Bild. Von Symptomen des Magen-Darmkanals stehen im Vordergrunde: eine stark belegte Zunge, schlechter pappiger Geschmack im Munde, Foetor ex ore, starke Appetitlosigkeit, verbunden mit Druckempfindlichkeit in der Magengegend, Völlegefühl, Neigung zu Erbrechen, wobei frisches oder verändertes Blut zum Vorschein kommen kann.

Die *Diagnose* wird bei der meist charakteristischen Anamnese und den ausgesprochenen Symptomen keine Schwierigkeiten machen. Die Untersuchung der Magenfunktion durch Probe-Frühstück ergibt meist Fehlen freier Salzsäure und reichlich Schleimbeimengungen.

Auffällig ist, daß bei den schweren Fällen von akuter Gastritis auch immer Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems vorhanden sind, was wohl so zu deuten ist, daß die die Gastritis auslösende Schädlichkeit regelmäßig auch das Zentralnervensystem erheblich affiziert.

Besonders eindrucksvoll ist das Bild bei einer akuten Nicotinvergiftung oder der Zustand, der bei überempfindlichen Menschen durch Opiate ausgelöst wird, und nicht wesentlich anders sind die Erscheinungen nach einem Übermaß von Alkohol. Immer sehen wir hier die schweren Magenerscheinungen, gepaart mit großer Blässe des Gesichtes (bei der Alkoholvergiftung erst in den späteren Stadien), Kleinhirnerscheinungen, wie Schwindel, taumelnder Gang und schließlich Großhirnsymptome und Unfähigkeit zu geistiger Arbeit. Am Kreislauf fällt die Kleinheit des Pulses und eine erhöhte Frequenz auf. Über den Zusammenhang der cerebralen und der reinen Magensymptome ist vorläufig noch nichts Sicheres bekannt; daß es sich nicht etwa um eine einfache cerebrale Störung handelt, möchte man daraus schließen, daß das rein cerebrale Erbrechen, wie etwa bei Hirntumoren, niemals erhebliche Nausea hervorruft, und daß unmittelbar nach dem Erbrechen wieder vollkommenes Wohlbefinden bestehen kann. Die Erfahrungen der Pharmakologie über den Mechanismus der Apomorphinwirkung ermöglichen vielleicht die richtige Deutung; sieht man dabei doch das Sistieren der normalen Peristaltik und das Auftreten von Antiperistaltik im Dünndarm und im Magen. Man würde sich dann vorzustellen haben, daß Dünndarminhalt in den Magen übertritt, worauf der Magen mit extremer Schleimproduktion reagiert.

Die *Therapie* der akuten Gastritis wird gemeinschaftlich mit der der chronischen besprochen werden.

Chronische Gastritis. *Vorbemerkungen.* In der Einschätzung der chronischen Gastritis hinsichtlich Häufigkeit und Bedeutung haben die Anschauungen in

den letzten Jahrzehnten sehr gewechselt. Während die Ärzte in den ersten Dezennien der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Gastritis für ein häufiges Leiden hielten, hat man unter dem Eindruck der durch die Einführung des Magenschlauches ermöglichten Untersuchungen die Störungen der Sekretion ganz in den Vordergrund gestellt, man hat aus ihnen eigene Krankheitsbilder formuliert, und die Diagnose „Gastritis" wurde nur sehr selten gestellt. Eine Änderung trat erst wieder ein, wie in den Vorbemerkungen zum Abschnitt „akute Gastritis" ausgeführt wurde, als Neuerungen in den Methoden ein eingehendes Studium der Magenschleimhaut ermöglichten. In dem Kapitel „Ulcus" wurde bereits ausgeführt, in wie engen Beziehungen die Gastritis zum Ulcus steht. Sie ist ebenso wie das Ulcus eine zu Chronizität neigende Erkrankung.

Ätiologie. Die Tatsache, daß Ulcus und Gastritis so häufig zusammen vorkommen, daß fast bei jedem Ulcus zu irgendeiner Zeit auch gastritische Veränderungen sich nachweisen lassen, daß sie sich in nächster Umgebung des Ulcus abspielen können (gastritischer Schwellungsring), daß andererseits selbständige gastritische Prozesse in einiger Entfernung von dem Geschwür sich zeigen können, und schließlich die Tatsache, daß ein Ulcus auf der Basis einer Gastritis entstehen, daß diese ein Ulcus ablösen kann, und daß auch das Umgekehrte vorkommt, beweist, daß die für das Geschwür maßgebenden Faktoren auch für die Gastritis von erheblicher Bedeutung sind. Wir müssen daher auf unsere entsprechenden Ausführungen im Ulcuskapitel verweisen. Es mögen aber an dieser Stelle nochmals die engen Beziehungen zwischen Schleimhauterkrankung und Nervensystem hervorgehoben werden. Der Begriff der *„Myxoneurose"* ist uns von der Schleimhaut des Bronchialbaumes, wie der Nase, aber auch des Rectums außerordentlich geläufig. Es ist bekannt, daß vollkommen gesunde Menschen durch psychische Erregungen völlig appetitlos werden, in Verbindung mit Trockenheit des Mundes, pappigem Geschmack, Foetor ex ore und belegter Zunge, weiter, daß eine in diesem Zustande aufgenommene Nahrung zu Erscheinungen führt, wie wir sie von der akuten Gastritis kennen, mit Übelkeit, Aufstoßen, unter Umständen Erbrechen. Es besteht also unzweifelhaft eine Abhängigkeit der Magenfunktion von der Psyche. Es ist bekannt, daß bei vielen Menschen übermäßige Anstrengungen, insbesondere geistige, zu vollkommener Appetitlosigkeit führen können und zu Erscheinungen, wie sie eben beschrieben wurden. An diese Dinge wird man anknüpfen müssen, wenn man die Entstehung der Gastritis in ihren Beziehungen zum Nervensystem in Analogie zu den Verhältnissen beim Ulcus verstehen will. Im übrigen kommen alle die *Schädlichkeiten, die bei der Beschreibung der akuten Gastritis erwähnt wurden, auch hier in Frage.* Neuerdings ist man auf die bei gewissen gewerblichen Vergiftungen (wie z. B. durch *Blei*) vorkommenden Gastritiden aufmerksam geworden. *Weiter können chronischer Mißbrauch von Alkohol und Nicotin, der gewohnheitsmäßige Genuß starker Würzmittel, chronische Stauung im Pfortaderkreislauf bei Leber- und Herzerkrankungen, Stoffwechselstörungen aller Art, Fernwirkungen von Darmerkrankungen, z. B. Ruhr, Erkrankungen der Gallenwege, chronische mit Fieber einhergehende Infektionen* aller Art eine Gastritis hervorrufen, und schließlich können akute Katarrhe chronisch werden.

Nicht zu vergessen sind als Ursachen von Magenkatarrhen schlechte Angewohnheiten bei den Mahlzeiten, wie sehr *hastiges Essen, ungenügendes Kauen,* besonders bei *schlechter Beschaffenheit des Gebisses*, und schließlich können *krankhafte Prozesse im Nasenrachenraum, Kieferhöhleneiterungen,* bei denen der Eiter nach unten läuft und verschluckt werden kann, ferner *Erkrankungen des Oesophagus* (Carcinom, Divertikel usw.) eine Schädigung der Magenschleimhaut hervorrufen. Auch das Verschlucken von Sputum bei *Erkrankungen der Bronchien oder der Lungen* kommt für das Entstehen einer Gastritis in Frage.

Die Ätiologie hat nicht zuletzt auch konstitutionelle Faktoren zu berücksichtigen, wobei auch hier — wie beim Ulcus — der Einfluß des nervös-vegetativen Moments zu betonen ist. An die bereits bei der Besprechung der akuten Gastritis erwähnte Eigentümlichkeit des *„schwachen Magens"* muß hier nochmals erinnert werden, wobei wir uns freilich darüber klar sein müssen, daß unter diesen Begriff sicherlich manches fällt, was wir noch nicht genauer kennen.

Pathologische Anatomie, Röntgenbild, Gastroskopie. Die Ergebnisse der Untersuchungen an Leichenmägen, die zwar mit kadaverösen Veränderungen rechnen müssen, die aber trotzdem in bezug auf die tieferen Strukturveränderungen von allergrößter Bedeutung sind, wurden wesentlich ergänzt durch die Unter-

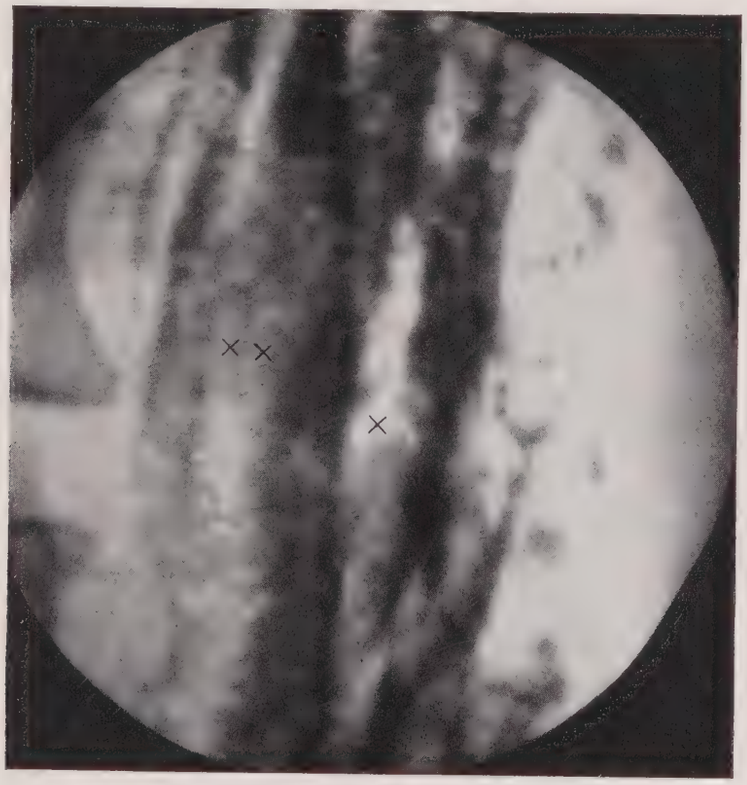


Abb. 10. Schleimhautrelief im Korpus des Magens bei hypertrophischer Gastritis. × Breite Schleimhautfalte. ×× Körnelung des Schleimhautschattens infolge von Höckerungen der Magenschleimhaut.

suchungen des Schleimhautreliefs mittels des *Röntgenverfahrens* (nach Forssell, Berg und Gutzeit u. a.), sowie durch das *gastroskopische Bild* (Schindler, Hohlweg, Gutzeit u. a.). Diese beiden, den lebenden Magen untersuchenden Verfahren ergänzen einander auf das beste.

Makroskopisch sind am auffallendsten Veränderungen am *Innenflächenrelief*. Die Zahl der Falten ist verringert, und die Falten selbst sind ungewöhnlich breit (Abb. 10). Die ganze Schleimhaut ist ödematös durchtränkt mit fast glatter Oberfläche. Über Einzelheiten der Schleimhautoberfläche wird im Abschnitt Diagnose noch zu sprechen sein. *Histologisch* finden sich Zellinfiltrationen in der Schleimhaut, die das Drüsengewebe auseinanderdrängen. Das Zwischengewebe ist durch Ansammlung von Rundzellen (darunter auch eosinophile Zellen) und Exsudat vermehrt. Die Zellen, wie das Exsudat, können zwischen den Epithelzellen an die Schleimhautoberfläche gelangen. Bei stärkeren entzündlichen Veränderungen findet man Epithelläsionen mit Austritt von Exsudat, Veränderungen, die das Bild der klinischen Erosionen machen (Konjetzny). In späteren Stadien kann es zu Schleimhauthypertrophie durch Drüsen- und Epithelwucherungen kommen, ein Zustand, der schließlich durch ein Stadium der Atrophie — vollkommene *Anadenie* — abgelöst wird. In manchen Fällen von hartnäckiger

chronischer Gastritis entwickelt sich eine starke Hypertrophie der Muscularis mucosae, und zwar besonders im Pylorusteil, so daß der ganze Pylorus verdickt erscheint und man von einer *Hypertrophie des Pylorus* spricht. Von mancher Seite werden ähnliche Magenwandverdickungen, die durch Wucherung von derbem Bindegewebe hervorgerufen werden, als *Linitis plastica* bezeichnet; die selbständige Existenz dieses Krankheitsbildes wird aber von anderen Autoren geleugnet, und es wird angenommen, daß es sich hierbei um fibröse Magencarcinome handelt. Auch bei *Lues* sind zuweilen ähnliche Befunde erhoben worden, worauf noch einzugehen sein wird.

Abb. 11. Wirre und verbreiterte Schleimhautfalten bei hypertrophischer Gastritis (Wabenstruktur). × Zähnelung der großen Kurvatur. ×× Breite und geschlängelte Falte.

Klinisches Bild und Diagnose. Es ist kaum möglich ein Bild der chronischen Gastritis zu zeichnen, das sich irgendwie, auch nur in einzelnen Zügen, sicher abgrenzen ließe von dem des Ulcus. Das periodische Kommen und Gehen der Beschwerden, Aufstoßen, Sodbrennen, Druck nach dem Essen, unter Umständen häufige kolikartige Schmerzen bis zum Erbrechen, Blutungen usw. finden sich bei der Gastritis genau wie beim Ulcus. Auch die Appetitstörungen können alle Skalen durchlaufen von der vollkommenen Appetitlosigkeit mit belegter Zunge bis zum Heißhunger mit reiner, vielfach übertrieben roter Zunge. Und auch die Prüfung des *Sekretionsmechanismus* — es gibt *subacide, normacide* und *superacide Gastritiden* — haben uns nicht weiter gebracht.

Der Gedanke, eine Lokalisation der Gastritis durchzuführen an der Hand der Säureverhältnisse, hat sich nicht verwirklichen lassen.

Für die klinische Diagnose ist von Bedeutung die starke *Schleimproduktion,* die man im Magen bei der nüchternen Ausheberung findet. Verhältnismäßig charakteristisch scheint uns weiter der regelmäßig nach der Nahrungsaufnahme sich einstellende *Druck in der Magengegend* zu sein, der aber seltener als Schmerz bezeichnet wird. Auch das *Aufstoßen* nach dem Essen ist mehr ein Gastritis- als ein Ulcussymptom, und weiter scheint uns eine *diffuse Druckempfindlichkeit* der ganzen Magengegend besonders häufig bei der Gastritis vorzukommen.

Ein Teil der Gastritiden läßt sich *röntgenologisch* diagnostizieren, und zwar sind es diejenigen, bei denen eine Verbreiterung, ein abnormer Verlauf und eine gewisse Starrheit der Magenfalten ausgesprochen sind (Abb. 11). In manchen einzelnen Fällen kommen allerdings auch besonders zarte Falten vor, die aber nicht beweisend sind; ihre Entstehung ist durch atrophische Prozesse in der Magenschleimhaut oder durch Tonusveränderungen der Magenwandung zu erklären. Bestimmte Formen der hypertrophischen Gastritis, nämlich die granulöse und polypöse Form lassen sich bei Schleimhautaufnahmen in Form von Aussparungen von Hanfkorn- bis Gerstenkorngröße nachweisen. Der als sog. „état mamelonné" bekannte Zustand der Schleimhaut, der durch Verdickung und Wulstung und felderartig angeordnete Erhebungen der Schleimhautoberfläche charakterisiert ist, ist entweder gleichbedeutend mit einer bestimmten Form der hypertrophischen Gastritis oder durch einen besonderen Kontraktionszustand der Muscularis mucosae bedingt. Die *Gastroskopie* enthüllt mit einem Schlage das Vorhandensein oder das Fehlen einer Gastritis. Eine entzündlich veränderte Magenschleimhaut zeigt mehr oder weniger ausgedehnte Rötungen und Schwellungen, Auflockerung der ganzen Schleimhaut, abnormen Schleimbelag, unter Umständen auch bestimmte Verfärbungen, wie z. B. graue Verfärbung bei Atrophie mit besonderem Hervortreten der Gefäße und warzenförmige Erhebungen der Schleimhaut. Erosionen und Ulcerationen lassen sich, soweit sie in der Blickrichtung des Gastroskops liegen, auch mit absoluter Sicherheit erkennen.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der chronischen Gastritis ist äußerst wechselnd. Vernünftige Lebensweise vermag zwar — wenigstens in den nicht so schweren Fällen — verhältnismäßig rasch eine bedeutende Linderung der Beschwerden herbeizuführen, aber diese hält in der Regel nicht lange an, da die Patienten sehr bald wieder ihren kranken Magen vergessen und die alten Schädlichkeiten von neuem auf ihn einwirken lassen. So ist das Leben eines Gastritiskranken ein ewiges hin und her, Perioden mit strenger Diät wechseln ab mit Diätfehlern. Nicht selten entwickeln sich mit der Zeit ernstere Erscheinungen, und nach Jahren wird ein Carcinom nachweisbar.

Daß eine schwere, nicht oder nicht genügend behandelte Gastritis schließlich die gesamte Leistungsfähigkeit bedeutend herabsetzt, ist begreiflich.

Therapie. Die *akute Gastritis* ist am schnellsten und sichersten durch Nahrungskarenz zu beheben; nach Einschaltung einer kurzen Schonungskostperiode kann rasch zur gewöhnlichen Diät zurückgekehrt werden. Unterstützt wird dieses Vorgehen durch morgendliches Trinken eines schwach alkalischen Wassers, wie des *Karlsbader Mühlbrunnens,* oder eines ähnlichen Wassers, einer Auflösung von *Vichy-Salz* usw., warm genommen. Bei Mitbeteiligung des Darmes ist Kalomel oder *Ricinusöl* zu empfehlen. Am radikalsten wäre die akute Gastritis durch eine *Magenspülung* zu beheben, wozu man sich freilich nur in besonderen Fällen entschließen wird. Bei stärkerem Darniederliegen des Appetits empfiehlt sich Darreichung von Salzsäure.

Bei der *chronischen Gastritis* sind zunächst die für ihre Entstehung verantwortlich zu machenden *Schädlichkeiten* auszuschalten. Wo ein anderes Leiden (Herz-, Lungen-, Nieren-, Stoffwechselerkrankung) die primäre Ursache darstellt,

versuche man, dieses zu beeinflussen. Auf schlechte Zähne, Zahndefekte, Erkrankungen der Mundhöhle, der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Rachens (Mandeln!), der Bronchien usw. ist ebenso zu achten, wie auf hastiges Essen, ungenügendes Kauen (Sorge für gut sitzendes künstliches Gebiß!).

Die *Diätbehandlung* folgt in ihren Grundzügen der beim *Ulcus,* auf die wir hier ausdrücklich verweisen. Es gibt keine besondere Diätbehandlung der Gastritis. Daß wir ebenso wie beim Ulcus individuelle Wünsche in bezug auf bestimmte Speisen berücksichtigen können, bedarf keiner besonderen Betonung, aber an dem Grundsatze: „Vorsicht mit scharfen und gewürzten Speisen" muß festgehalten werden. Immer wieder erlebt man es, daß allzugroße Nachgiebigkeit in diesem Punkte, wenn die Beschwerden nahezu oder ganz verschwunden sind, sich rächt. Fleisch, besonders die zarten Sorten (Geflügel, Kalbfleisch, Forelle usw.), aber auch Kalbsbries usw. werden gut vertragen, schlecht dagegen alle Würste, von Gemüsen ist zu empfehlen Karottenpuree, Blumenkohl, Spinat in kleinen Mengen, Kartoffelbrei. Streng zu vermeiden sind stärkere Alkoholica, vor allem Rauchen; im übrigen vergleiche die Diätvorschriften im Ulcuskapitel!

Sekretionsstörungen bedürfen natürlich besonderer Berücksichtigung. Bei *Superacidität* mit sehr lästigem Sodbrennen wird man vielfach nicht ohne alkalisierende Mittel mit und ohne Atropin auskommen, ebenso wie Salzsäure bei *Sub-* und *Anacidität* angezeigt ist; auch hier sei auf das Kapitel Ulcus verwiesen.

Kuren in Karlsbad, Mergentheim, Neuenahr, Homburg, Kissingen, Schuls-Tarasp-Vulpera und ähnlichen Bädern wirken vielfach ganz ausgezeichnet, besonders dann, wenn der Darm in Mitleidenschaft gezogen ist; es ist jedoch notwendig, bei der Auswahl des Kurortes auf die jeweiligen Sekretionsverhältnisse des Magens Rücksicht zu nehmen. *Wärme* in Form von heißen Kataplasmen usw. hat fast immer einen günstigen Erfolg.

Weitaus die besten Erfolge haben wir bei Gastritiden mit regelmäßigen *Magenspülungen* erzielt. Man kann die Spülungen morgens oder auch abends vornehmen. Besonders die letzteren haben sich uns ganz besonders bewährt, man muß nur dafür sorgen, daß die Kranken ihre abendlichen Mahlzeiten früh bekommen. Wenn man dann in den späteren Abendstunden spült, so wird der Magen nicht nur von allen Magenresten, sondern auch von Schleim und Magensekret befreit und kann sich nun erholen. Man spült am besten mit Wasser von Körpertemperatur, dem bei erheblicher Superacidität etwas Natriumbicarbonat, Vichysalz, Karlsbader Salz oder dergleichen zugesetzt werden kann.

Bei *anacider Gastritis* kann als Spülflüssigkeit $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ Normalsalzsäure benützt werden. Wir sind davon indessen wieder abgekommen, da die Erfolge nicht besser sind, als bei Verwendung von reinem Wasser. Von Spülungen mit Argentum nitricum, von welchem wir Konzentrationen von $^1/_4$—$^1/_2$—1 pro Mille verwendet haben, haben wir im Verlaufe längerer Erfahrungen keine wesentlichen Vorteile gesehen; manche Kranke vertragen diese Spülungen nicht besonders gut.

In sehr schweren Fällen, wo man mit all den genannten Verfahren nicht vorwärts kam, ist ein Versuch mit *transduodenaler Ernährung mit Hilfe der Duodenalsonde*[1] geboten. Auf Grund eigener ausgedehnter Erfahrungen kann gesagt werden, daß die Mehrzahl der Patienten die anfangs vorhandenen Reizerscheinungen im Rachen überwindet (wobei Mentholdragees von Nutzen sind) und daß die Sonde 2—3 Wochen liegen kann. Bei tiefliegender Sonde (130—140 cm von

[1] Nahrung für die Sondenfütterung: 80 g Milch, 20 g Sahne, 30 g Butter, 10 g Zucker, 1 Ei, Saft von $^1/_2$ Citrone, 2 g Pankreon (Pulver), 20 g Traubenzucker auf 100 Wasser = 514 Calorien.

der Zahnreihe) tritt *nicht,* wie bei hochliegender Sonde, eine Reizsekretion ein. Die Ruhigstellung des Magens durch die Sondenernährung hat in manchen Fällen eine überraschende Besserung zur Folge. Das Verfahren ist jedenfalls weiterer Versuche wert.

Achylia gastrica (Magensaftmangel). Als Achylia gastrica bezeichnet man heute kurzweg das Fehlen oder die ungenügende Absonderung von Salzsäure im Magen, während zu dem früheren Begriff der Achylie der gleichzeitige Fermentmangel gehörte. Es erscheint fraglich, ob man heute noch berechtigt ist, die Achylie als selbständiges Krankheitsbild bestehen zu lassen, nachdem die wissenschaftliche Forschung der letzten Jahre immer stärker erkennen ließ, daß Störungen der Salzsäuresekretion im Sinne einer Verminderung und Aufhebung [1] wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Ausdruck einer organischen Magenerkrankung sind, und zwar meist einer Gastritis.

Wenn wir trotzdem der Achylia gastrica ein besonderes Kapitel weihen, so deswegen, weil die Frage, ob es ein angeborenes Fehlen der Salzsäure, also eine konstitutionelle Achylie gibt, noch nicht endgültig entschieden ist und weil des weiteren mit der Möglichkeit einer reinen funktionellen Achylie gerechnet werden muß. Daß es eine konstitutionelle Sekretionsschwäche des Magens gibt, scheint sicher zu sein. Wir verstehen darunter eine konstitutionelle Neigung zu Sub- und Anacidität, die sich bei nur geringer Überbeanspruchung geltend macht. Hierher gehören diejenigen Fälle, bei denen eine geringe Mehrbelastung des Magens gefolgt ist von Magenstörungen, häufig verbunden mit Durchfällen. Für diese Fälle läßt es sich natürlich sehr schwer entscheiden, ob nicht regelmäßig ein katarrhalischer Zustand vorhanden ist; wobei dann mit der Möglichkeit gerechnet werden müßte, daß die Sekretionsstörung das Primäre, der Katarrh das Sekundäre ist. Das gleiche gilt für das *psychisch bedingte Sistieren* der Salzsäuresekretion, wie man es z. B. bei Probefrühstücken nicht selten findet (Angst vor der Ausheberung usw.).

Ganz kurz möge noch erwähnt werden, daß Achylia gsatrica sich außer bei der *Gastritis der verschiedensten Ätiologie* beim *Magencarcinom* findet, weiter bei *Carcinomen aller möglicher anderer Organe,* bei *innersekretorischen Störungen,* wie beim *Diabetes,* beim *Basedow,* bei den verschiedensten *Erkrankungen der Bauchorgane (Erkrankungen des Darmes und der Gallenwege),* des *Bauchfells,* bei *akuten und chronischen Infektionen,* ferner bei *Vergiftungen* usw.

Es ist des weiteren selbstverständlich, daß die *Atrophie der Magenschleimhaut* als Folge einer chronischen Gastritis mit vollkommener *Verödung des Drüsenapparates* (Anadenie) zum endgültigen Sistieren der Salzsäure- und Fermentproduktion führt. Die einfache *Narkose,* jeder *operative Eingriff* an den Bauchorganen bringt die Salzsäureproduktion vorübergehend zum Versiegen.

Von großer praktischer Bedeutung ist die Tatsache, daß die normalerweise *apathogene Flora des Magens von einer Dickdarmflora verdrängt wird, wenn längere Zeit hindurch die Säurebildung sistiert.*

Bezüglich der Achylia gastrica bei *perniciöser Anämie,* die als obligates Symptom dieser Erkrankung gilt, ist sichergestellt, daß die Sekretionsstörung lange vor Beginn der Anämie besteht; andererseits ist bei Remissionen der Biermerschen Anämie — freilich nur in ganz vereinzelten Fällen — Wiederkehr der Magensalzsäure beobachtet worden. Meist bleibt die Achylie auch bei maximaler Remission mit fast völlig normalen Blutwerten bestehen.

[1] Vgl. hierzu die Ausführungen im allgemeinen Teil, aus denen die verschiedenen Bezeichnungen wie *Subacidität* und *Anacidität, Hyperchlorhydrie* und *Achlorhydrie* ohne weiteres verständlich sind; hier nur soviel, daß *An- und Subacidität* Verminderung und Fehlen der Salzsäure im Mageninhalt, *Hypo- und Achlorhydrie* Verminderung und Fehlen der Salzsäureabsonderung bedeutet.

Wohl als Folge einer längere Zeit bestehenden Achylie kommt es bei manchen Menschen zur Entwicklung einer mehr oder minder stark ausgeprägten sekundären Anämie — „*achlorhydrische Anämie*". Inwieweit diese und die nach größeren Magenresektionen auftretenden Anämieformen — „*agastrische Anämie*" (Morawitz) — in Beziehung stehen zu dem Fehlen des für die Blutbildung unentbehrlichen Hormons der Magenschleimhaut (Castle), ist noch nicht entschieden.

Die klinischen Erscheinungen der Achylia gastrica entsprechen im wesentlichen denen der chronischen Gastritis, richtiger vielleicht der Gastroenteritis, da bei längerem Bestehen einer Anacidität fast regelmäßig auch Darmstörungen im Sinne einer Enteritis entstehen.

Manche Kranke mit Neigung zu Anacidität, von denen wir nicht immer sagen können, ob sie auch an Gastritis leiden, entsprechen dem *Typus asthenicus* (mit allgemeiner Enteroptose und Zeichen von Nervosität). Mager sind diese Menschen häufig zum Teil wohl auch deswegen, weil sie mit Rücksicht auf den „schwachen Magen" mit der Nahrungsaufnahme allzu ängstlich sind, zum Teil auch deshalb, weil die Ernährung vielfach infolge gleichzeitig vorhandener Darmstörungen erschwert ist.

Die *Diagnose* ergibt sich aus dem Ausheberungsbefund des Magens; nach Ewald-Boasschem Probefrühstück ist der Magen entweder leer, weil er sich infolge des fehlenden Säurereflexes durch den offenen Pylorus vorschnell entleert hat, oder man bekommt infolge Verstopfung der Sonde durch die unverdauten groben Brotkrumen (fehlende Lösung des Pektin!) entweder so gut wie nichts oder Massen, in denen der grobe Brotrückstand überwiegt: das Brot ist in dem Zustand zu erkennen, in dem es nach dem Kauen geschluckt wurde, und im flüssigen Anteil tritt die unveränderte Teefarbe deutlich hervor. Der säuerliche Geruch des normalen Mageninhaltes fehlt ganz, die Reaktion ist gegen Lackmus neutral oder schwach sauer, die in der üblichen Weise in 10 ccm Mageninhalt bestimmte Acidität liegt bei schweren Fällen meist unter 10. Die Reaktion auf freie Salzsäure ist negativ, häufig besteht erhebliches Salzsäuredefizit. Die *Histaminprobe,* die bei der fraktionierten Magenausheberung leicht vorgenommen werden kann, ergibt überall, wo noch Reste von Sekretion vorhanden sind, freie Salzsäure, während sie bei schwerer Schleimhautatrophie völlig fehlt. Auch die Fermente (Pepsin und Lab) sind häufig frühzeitig vermindert; eine größere Bedeutung hat die Fermentprüfung indessen nicht erlangt. Schleim ist bei den Achylien auf gastritischer Basis reichlich vorhanden (untermischt mit neutrophilen und eosinophilen Leukocyten), während er in anderen Fällen (bei nicht gastritischer Achylie?) fast oder ganz fehlt.

Unkomplizierte Achylien geben im Mageninhalt meist keine erhebliche *Milchsäurereaktion,* im Gegensatz zum Carcinom. Für diese letztere Diagnose spricht auch der Befund dauernder okkulter Blutungen bei fleischfreier Schonkost, obwohl gelegentlich auch bei Achylie und Gastritis Blut in den Faeces auftritt.

Der Röntgenbefund bei der Achylie ergibt nichts Charakteristisches; eine vorhandene Gastritis ist meist leicht zu erkennen (vgl. dieses Kapitel). Beschleunigte Magenentleerung ist häufig.

Stets sollte bei Achylia gastrica nicht nur der gesamte Körper sorgfältigst untersucht werden (chronische Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Stoffwechselkrankheiten, Neoplasmen!), *sondern vor allem auch das Blut und der ganze Verdauungskanal einschließlich der Gallenwege.*

Sofern es sich nicht um allerschwerste Formen der Erkrankung handelt, ist die *Prognose* der Achylia gastrica günstig. Freilich, die Leistungsfähigkeit des Magens wird immer eine begrenzte sein; Diätfehler und besondere Ansprüche an Psyche und Körper führen leicht Verschlimmerungen herbei.

Die *Therapie* der Anacidität fällt im wesentlichen zusammen mit der Therapie der Gastritis. Besonders zurückhaltend sei man mit roher Nahrung, schon mit Rücksicht auf den Ausfall der desinfizierenden Wirkung der Salzsäure. In den Diätverordnungen berücksichtige man die hypochondrische Einstellung vieler Kranken und verbiete nicht allzuviel, während man vor allzu scharfen und gewürzten Speisen warne. Leichte alkoholische Getränke, sowie Tee werden im allgemeinen gut vertragen, mit Kaffee sei man vorsichtig. Die *Salzsäuretherapie* ist von größter Bedeutung wegen ihrer anregenden Wirkung auf die Salzsäureproduktion. Am besten gibt man die Salzsäure mit Pepsin zusammen, entweder als Mixtura acida (Rp. Acid. hydrochl. dil. Pepsin āā 4,0, Sir. Rub. Idaei 30,0, Aqu. dest. ad. 180,0[1] DS. 1—2 Eßlöffel vor den Mahlzeiten) oder nach Leo (Acid. hydrochl. Pepsin āā 20,0, Aqu. dest. ad 100,0, DS. 1 Eßlöffel auf ein Weinglas Wasser, während der Mahlzeit mit Glasrohr zu nehmen; Beimengung mit Himbeersaft macht diese Verordnung sehr schmackhaft). Auch die Tinct. Pepsin. F.M.B. ist zu empfehlen. Vortrefflich ist weiter das Acidolpepsin, es ist aber notwendig, entsprechend große Dosen zu nehmen. In gewissen Fällen, in denen Salzsäure die nach dem Essen auftretenden unangenehmen Sensationen mit Aufstoßen nicht zu beseitigen vermag, gebe man nach dem Essen ein Bittermittel (Tinct. amar. Tinct. Chin. compos. āā 20,0. DS. 20 Tropfen in 1 Eßlöffel Wasser).

Pankreaspräparate (Pankreon Rhenania, Pankreasdispert, Pankrofirm, Pankrophorin usw.) kommen besonders bei Achylia pancreatica in Frage.

Bei Komplikationen von seiten des Darmes sind *Tanninpräparate* (Eldoform, Tannigen, Tannalbin, Tannismut (eine Kombination mit Wismut), ferner Wismutpräparate (Bismut. subnitricum, Dermatol) zu empfehlen.

Über der Diät und medikamentösen Therapie vernachlässige man nicht die allgemeine Therapie. Es sei hier auf das im Kapitel Gastritis Gesagte verwiesen.

Eitrige Magenentzündung. *(Gastritis phlegmonosa).* Die sehr seltene Erkrankung, deren Diagnose in vivo kaum gestellt werden kann, tritt auf unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung mit heftigen Magenschmerzen, Druckempfindlichkeit im Epigastrium und Erbrechen und scheint meist tödlich zu verlaufen. *Pathologisch-anatomisch* findet sich entweder ein circumscripter Magenabsceß oder eine Magenphlegmone, deren Sitz in der Regel die Submucosa ist. Die Ursache ist entweder ein Ulcus oder Carcinom des Magens, eine Pharynx ausgehende Eiterung oder eine Metastase bei schwerer allgemeiner Sepsis. In einem kürzlich von mir beobachteten Falle bot die Röntgenuntersuchung das Bild eines Magencarcinoms mit großen knolligen Defekten. Nach W. Löhr fehlt in solchen Mägen stets die Salzsäure; als Erreger isolierte man vor allem *hämolytische* Streptokokken, dann *Colibacillen*, *Staphylococcus aureus* usw.

Magenkrebs *(Carcinoma ventriculi).*

Der Magenkrebs steht unter den beim Menschen vorkommenden Carcinomen wohl an erster Stelle; nach einer Schätzung Konjetznys ist etwa jedes zweite Carcinom ein Magencarcinom. Damit ist die außerordentlich große praktische allgemeine Bedeutung dieser Erkrankung ins rechte Licht gerückt.

Ätiologie. Es ist heute vollkommen sichergestellt, daß das *Vorkommen von Carcinom in der Aszendenz,* besonders in der väterlichen und mütterlichen Linie, eine gewisse Disposition zur Erkrankung an Krebs anzeigt. Man braucht hier gar nicht auf die in der Literatur beschriebenen Fälle, unter denen das Beispiel der Bonapartes besonders bekannt ist, zurückzugreifen, jeder erfahrene Arzt kennt aus seiner Tätigkeit derartige hereditäre Beziehungen.

[1] Bei heftigen gastrogenen Diarrhöen nach einem Diätfehler kann man (vorausgesetzt, daß der Darm wirklich völlig entleert ist) 0,15—0,2 Extr. Op. hinzufügen.

Aber die Heredität ist unzweifelhaft nur einer von mehreren Faktoren, von denen die Bedeutung des *chronischen Reizes* vielleicht an die erste Stelle zu setzen ist. Es sei hier nur erinnert an die nicht seltene Carcinomentwicklung in Oesophagusdivertikeln, an das Lippen- und das Zungencarcinom bei Pfeifenrauchern usw. Ganz allgemeiner Anerkennung erfreut sich weiter die Lehre Hausers von dem Entstehen eines Carcinoms auf dem Boden eines *alten Ulcus*. Uns selbst sind Fälle von Magencarcinomen ganz geläufig, bei denen über 10 Jahre Magenbeschwerden, zum Teil recht heftiger Art bestanden hatten, die für eine chronische Gastritis sprachen; das Carcinom konnte nach dem ganzen Krankheitsverlauf erst am Ende der langen Leidenszeit entstanden sein. *Chronisches Ulcus und chronische Gastritis* (Konjetzny) *scheinen also bei dem Vorliegen einer entsprechenden Erbanlage für die Carcinomentstehung von ganz besonderer Bedeutung zu sein.* Aber man darf darüber keinesfalls die gleichfalls nicht seltenen, eher häufigeren Fälle vergessen, bei denen der Krebs in einem während des ganzen Lebens ungewöhnlich gesunden und leistungsfähigen Magen entsteht und wo in der Aszendenz nichts von Carcinom bekannt ist.

Pathologische Anatomie. Ebenso wie beim Ulcus sind auch beim Carcinom die kleine Kurvatur und der Pylorus bevorzugt, seltener werden Fundus und Kardia befallen. Das Carcinom tritt in Form knotiger oder pilzförmiger, an der Oberfläche leicht zerfallender Tumoren, oder auch flächenhaft in der Submucosa und Muskulatur sich ausbreitender, die Schleimhaut intakt lassender, zu Bildung von diffuser Verhärtung der Magenwand führender Massen auf; zuweilen ist so die ganze Magenwand in toto ergriffen.

Histologisch sind diese Krebse teils Zylinderepithelcarcinome vom Charakter des *Adenocarcinoms* oder des *Medullarkrebses,* teils vom Charakter des Scirrhus, der wegen des Überwiegens des zur Schrumpfung neigenden bindegewebigen Stroma fast knorpelharte Beschaffenheit annehmen kann. Verhältnismäßig recht selten ist der durch Neigung zu schleimiger Entartung ausgezeichnete *Gallertkrebs*. Die Neigung zur Metastasierung ist bei den Magenkrebsen besonders groß; sie erfolgt sowohl auf dem Lymphwege, wie durch den Ductus thoracicus und die Blutbahn. So erkranken die regionären Lymphdrüsen, entferntere Lymphdrüsen (z. B. in den Achselhöhlen und Supraclaviculargruben), Leber, Peritoneum usw. Bei Frauen werden merkwürdig häufig auch die Ovarien ergriffen (Krukenberg-Tumoren).

Symptome. Bei der Mehrzahl der Kranken stehen Magenbeschwerden im Vordergrunde der Klagen. Wenn sie bei älteren Leuten sich einstellen, die früher niemals irgendwelche Magenstörungen gekannt, ja, wie man oft zu hören bekommt, „Kieselsteine" vertragen haben, so haben sie eine besonders ominöse Bedeutung, vor allem, wenn gleichzeitig starke Appetitlosigkeit (mit ausgesprochener Abneigung gegen Fleisch) und Gewichtsabnahme vorhanden sind. Diese letzteren Erscheinungen wird man auch in den Fällen zu würdigen haben, in welchen schon Jahre und Jahrzehnte Magenbeschwerden bestanden hatten, ohne daß ein progessiver Gewichtsverlust zu verzeichnen war. Zuweilen auch fehlen Klagen vollkommen.

Starke Schmerzen sind beim Magencarcinom nicht die Regel. Sie werden eher als *heimliche* Schmerzen bezeichnet, die den Kranken dauernd darauf aufmerksam machen, daß ein ernstes Leiden vorliegt. Merkwürdigerweise werden die Beschwerden dem Arzte gegenüber oft eher zu harmlos als zu ernst dargestellt. Während beim Ulcus und bei der Gastritis die Beeinflussung der Beschwerden durch psychische Vorgänge so sehr in die Augen fällt, fehlt diese beim Carcinom meist vollkommen. Es ist, als ob der Kranke in der düsteren Vorahnung seines schweren Leidens glaubt, der Beschwerden Herr zu werden, indem er versucht, sie zu ignorieren. Über Erbrechen und besonders über das Erbrechen kaffee-

satzartiger Massen wird meist erst geklagt, wenn der Beginn der Erkrankung schon weit zurückliegt.

Objektiver Befund. Während der Allgemeinzustand bei vielen Kranken sehr rasch notleidet, so daß schon die erste Untersuchung eine mehr oder weniger schwere Anämie oder auch Kachexie erkennen läßt, kann in anderen Fällen das Aussehen der Kranken blühend sein, so daß man zuerst nicht an ein malignes Neoplasma denken möchte. Die Untersuchung des Leibes, die man bei Palpationsschwierigkeiten wegen starken Meteorismus nach ausgiebiger Darmentleerung immer wiederholen sollte, gibt häufig schon frühzeitig den Befund eines bald oberflächlich, bald tiefer gelegenen harten, meist etwas druckempfindlichen *Tumors,* der meist quer im Epigastrium, im Mesogastrium, oder im linken Hypochondrium zu fühlen ist, manchmal erst bei tiefer Inspiration dem suchenden Finger entgegenkommt. Die Verschieblichkeit bei der Atmung ist in der Regel deutlich, und es gelingt, wenn keine Verwachsung mit der Leber besteht, den bei der Einatmung tiefer tretenden Tumor durch die untersuchende Hand festzuhalten. Niemals versäume man die Untersuchung in rechter Seitenlage, in welcher ausgedehnte Fornixcarcinome deutlich fühlbar werden können. Ein nicht unerheblicher Teil der Carcinome entzieht sich der Palpation, wie z. B. manche diffus die Magenwand infiltrierende Krebse, wo man vielfach über das Gefühl einer unbestimmten Resistenz nicht hinauskommt, dann die Tumoren der Kardia und sehr hochsitzende im Fornix. *Pyloruscarcinome* sind meist etwas nach rechts vom Nabel zu fühlen, zuweilen (bei abgemagerten Kranken) auch zu sehen. Hat der Pylorustumor eine Stenose herbeigeführt, so sind *Magensteifungen* mit Leichtigkeit zu sehen und zu fühlen.

Die Abgrenzung des Magencarcinoms von anderen Bauchtumoren durch die Palpation allein ist oft nicht einfach. Fühlbare Tumoren und Metastasen gehören nicht selten dem Netz an, während der Primärtumor nicht mit Sicherheit getastet werden kann.

Bei Verdacht auf Magencarcinom versäume man niemals, sofort auch die Leber sorgfältig zu palpieren, des weiteren rectal zu untersuchen, um ein Mastdarmcarcinom und Douglasmetastasen auszuschließen. Bei Frauen sollten immer sorgfältig die Ovarien nachgesehen werden (Metastasen in den Ovarien, Krukenberg-Tumoren!), schließlich taste man oberhalb der Clavicula nach kleinen harten Drüschen, die bei allen möglichen Carcinomen der Bauchorgane, besonders aber beim Magencarcinom in nicht seltenen Fällen hier gefunden werden, sog. Virchowsche *Drüsen.* Auch die Möglichkeit der *Nabelmetastasen* ist zu erwägen, weswegen man die Umgebung des Nabels sorgfältig abzusuchen hat.

Die Perkussion, die über fühlbaren Magentumoren meist gedämpft-tympanitischen Schall liefert, erlaubt einen Magen- von einem Lebertumor zu unterscheiden. Gar nicht so selten kann man schon frühzeitig einen *Ascites* nachweisen.

Von großer Bedeutung ist nach wie vor die *Untersuchung des Mageninhaltes* nach Probefrühstück (entweder nach Ewald Boas oder nach Coffein-Probetrunk), die aber keinesfalls die nüchterne Magenausheberung überflüssig machen soll. Wenn sich hierbei noch starke Speisenrückstände ergeben, womöglich mit Nahrungsresten, die von Mahlzeiten der vorhergehenden Tage stammen, wenn die herausbeförderten Massen übel faulig riechen, wenn ferner freie Salzsäure fehlt, so ist klar, daß eine schwere motorische Insuffizienz des Magens mit Verdacht auf ein Carcinom vorliegt. Das in der überwiegenden Mehrzahl der Magencarcinome nachweisbare *Fehlen der freien Salzsäure,* das häufig auch von einem Fehlen des Pepsins begleitet wird, ist besonders charakteristisch für einen Magenkrebs. Was das Verschwinden der Salzsäure verursacht, ist noch nicht völlig klargestellt, sicherlich ist es nicht allein die häufig gleichzeitig vorhandene Gastritis. Vielfach ist das Fehlen der freien Salzsäure von

einem erheblichen Salzsäuredefizit begleitet, ein Befund, der wohl zu erklären ist durch die Bindung der Salzsäure durch Eiweißkörper oder aus dem Carcinomgewebe stammende Abbauprodukte. Zwar findet man auch bei einfacher Gastritis eine erhebliche Pufferung der freien Salzsäure, indes ist sie beim Carcinom unzweifelhaft besonders stark.

Die mikroskopische Untersuchung hat nach den Boas-Oppler'schen Milchsäurebacillen, nach Sarcinen evtl. nach Geschwulstpartikelchen zu fahnden.

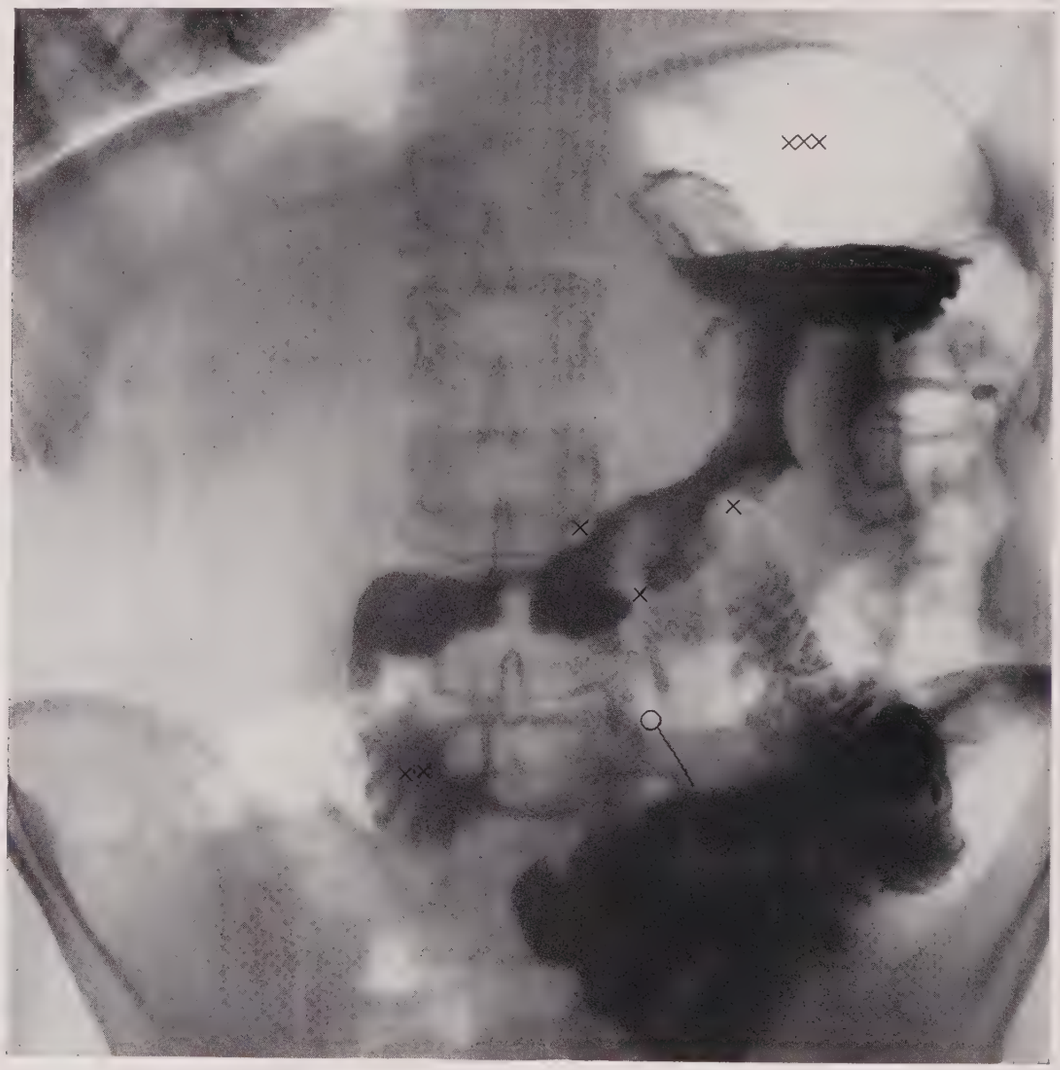


Abb. 12. Scirrhus des Magens mit starker Schrumpfung. × Füllungsdefekte infolge der ins Lumen hineinragenden Carcinomknoten. ×× Duodenum. ××× Magenblase. ○ Dünndarmschlingen.

Von den *chemischen Untersuchungen* des Mageninhaltes, die uns diagnostisch wertvoll sind, sei in erster Linie der Nachweis der Milchsäure genannt. Obwohl uns die Milchsäure zunächst nichts weiter anzeigt, als eine Gärung bei Fehlen von freier Salzsäure und bei Stagnation des Mageninhaltes, die auch bei einfachen, nicht carcinomatösen Pylorusstenosen beobachtet wird, so findet sich doch die positive Milchsäureprobe besonders beim Carcinom häufig. Aus eigenen Erfahrungen sind uns Fälle bekannt, wo bei erheblicher Stauung und bei Fehlen freier Salzsäure die Milchsäurereaktion nur angedeutet war, und wo die Operation eine gutartige Pylorusstenose ergab und andererseits Fälle von sicherem Carcinom, wo eine sehr starke Milchsäureprobe bestand bei Fehlen einer Pylorusstenose. Es scheint uns also fraglich, ob nicht noch ein anderer Faktor hierbei eine Rolle spielt. Jedenfalls ist der *positive Milchsäurenachweis von erheblich praktischer Bedeutung*. Die starke Milchsäurebildung bei ulceriertem Magencarcinom ist zurückzuführen auf die dabei freiwerdenden löslichen Eiweißkörper;

inwieweit die Milchsäure dem Stoffwechsel des Carcinoms selbst entstammt — es sei hier nur an die Arbeiten von O. WARBURG erinnert —, muß erst noch weiter klargestellt werden.

Der *Nachweis von Blut* im Mageninhalt hat besonders dann Bedeutung, wenn er im Verein mit den übrigen Symptomen und in der Form der charakteristischen kaffeesatzartigen Massen sich findet; an sich beweisen diese ja nichts anderes als eine Blutung mit nachträglicher Veränderung des Blutfarbstoffes, die sich natürlich

Abb. 13. Knolliges Korpuscarcinom des Magens. × Carcinomdefekte. ×× Abbruch der Schleimhautfalten vor und hinter dem Carcinomdefekt.

auch bei andersartigen Erkrankungen finden kann. *Immerhin ist der Nachweis einer okkulten Melaena, die auch bei Schonungskost nicht verschwindet, gerade für den Praktiker von hohem diagnostischem Werte, und das Gleiche gilt für das Umgekehrte; wenn man bei täglicher sorgfältiger Untersuchung mindestens eine Woche hindurch oder noch länger kein Blut findet, so spricht das unzweifelhaft mehr gegen Carcinom.* Der Befund des Vorhandenseins von Blut in den Faeces hat wirkliche Beweiskraft nur, wenn weder Fleisch noch Wurst in den Tagen vor der Untersuchung aufgenommen wurde. Zahlreiche andere Proben, die zur Diagnose des Magencarcinoms angegeben worden sind, haben heute wohl nur noch historische Bedeutung und ihretwegen muß auf die Spezialbücher verwiesen werden.

Die Untersuchung der *motorischen Magenfunktion* nehmen wir in der zweckmäßigsten Form bei der Röntgenuntersuchung vor. Immerhin gibt die morgend-

liche Ausheberung nach einem Probeabendessen einen recht guten Einblick in die Leistungsfähigkeit des Magens.

Röntgenbefund. Drei Feststellungen sind es im wesentlichen, die im Röntgenbild das Vorhandensein eines Carcinoms erweisen oder im höchsten Maße wahrscheinlich machen: Einmal das *Fehlen der Peristaltik in dem infiltrierten Teil,* dann *Füllungsdefekte an der Magenkontur* in Form mehr oder weniger großer Aussparungen, Deformation der Magenblase (Abb. 12); soweit die Tumoren

Abb. 14. Hochziehung und Rechtsverlagerung des Antrum ventriculi und des Bulbus duodeni infolge von Verwachsungen nach Leberruptur. × Adhäsionsstelle zwischen Magen und Bulbus einerseits und Leberrand andererseits.

nicht der kleinen und großen Kurvatur angehören, kann man sie (z. B. beim Korpusteil und bei der Kardia) durch Drehung sichtbar machen oder durch Kompression auch im Reliefbild zur Darstellung bringen. Schließlich können auch *Veränderungen im Magenreliefbild* sonst, wie Abbruch der normalen Magenfalten vor dem häufig schüsselförmigen Carcinomdefekt, die Diagnose ermöglichen (Abb. 13).

Röntgen-Differentialdiagnose. Das *Ulcus* ist als Ausbuchtung *(Nische)* des Bariumschattens meist leicht erkennbar, das *Carcinom* hingegen ist durch Aussparung, das ulcerierte Carcinom durch seine zerklüfteten Ränder charakterisiert. Für *perigastritische* Adhäsionen sprechen: Verlagerung eines Magen-

abschnittes, Zähnelung beider Kurvaturen und häufig auch Querfaltenbildung im Antrum. *Extraventrikuläre* Eindellungen (Leber, Milz, Pankreas usw.) zeichnen sich durch scharfe Begrenzung und Abhängigkeit von der Lage des Patienten aus (Abb. 14). *Von entscheidender Bedeutung ist die Analyse des Schleimhautreliefs.* Erhaltenes Relief spricht gegen Neoplasma.

Über die Befunde bei Pylorusstenose wird in dem entsprechenden Abschnitt Näheres mitgeteilt werden.

Weitere Allgemeinerscheinungen. An den übrigen Organen finden sich, je nach den allgemeinen Auswirkungen der Erkrankung auf den ganzen Körper, die Erscheinungen einer mehr oder weniger starken sekundären Anämie, die besonders da, wo an ihrer Entstehung Blutungen beteiligt sind, den Charakter der posthämorrhagischen sekundären Anämie hat. In ganz seltenen Fällen erlebt man auch das Bild der Perniciosa, und zwar gerade bei nicht blutenden Scirrhen, wo man eine schwere Toxinwirkung des Carcinoms annehmen muß.

Je nach der Schwere der Anämie findet man mehr oder weniger stark ausgesprochene sekundäre Beeinflussungen des Kreislaufs.

Im *Urin* findet sich in der Regel nichts Besonderes, auch keine Urobilinurie.

Leichtes *Fieber*, zuweilen mit stärkerem Anstieg bis zu 39° ist ein sehr häufiger Befund, fast regelmäßig in allen Fällen vorhanden, wo starke Metastasierungen aufgetreten sind, besonders auch im Bauchraum mit dem Bild der Peritonitis carcinomatosa, die gar nicht selten schon zu einer Zeit auftritt, wo von seiten des Magens kaum Erscheinungen bestehen.

Verlauf der Krankheit. In der überwiegenden Mehrzahl der Kranken führt das Magencarcinom in zwei Jahren zum Tode. Die Appetitlosigkeit zusammen mit der durch die schwere Störung der Magenfunktion behinderten Nahrungszufuhr, die Einwirkung von seiten des Carcinoms auf den Gesamtkörper, sowie die bei ulcerierenden Tumoren regelmäßig vorhandenen Zersetzungsprozesse haben den unheilvollsten Einfluß auf den Allgemeinzustand und führen im Verein mit den Blutverlusten zu fortdauernder Schwächung und zunehmender Kachexie. Der Tod selbst erfolgt meist durch die extreme Schwäche, manchmal unter den Erscheinungen eines komatösen Zustandes, zu dem sich dann eine tödliche Pneumonie gesellen kann. Komplikationen, wie Perforationsperitonitis, tödliche Blutungen sind seltenere Ereignisse. Das Krebsleiden kann durch heftigste neuralgische Schmerzen, deren Erklärung manchmal durch den Befund von Metastasen möglich ist, ganz besonders quälend werden, in anderen Fällen wiederum siechen die Kranken ohne erhebliche Beschwerden ganz allmählich dahin.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus den im objektiven Befund geschilderten Symptomen meist ohne erhebliche Schwierigkeiten. Sie ist absolut sicher, wenn ein Tumor nachweisbar ist und gleichzeitig der charakteristische Röntgenbefund erhoben werden kann. Wo die genannten Untersuchungen keine sichere Entscheidung geben, bringt manchmal die *Gastroskopie*, die natürlich nur von besonders geschulter und erfahrener Seite ausgeführt werden kann, mit einem Schlage Klarheit. Von den sonstigen objektiven Zeichen seien nochmals die wichtigsten zusammengefaßt: Fehlen freier Salzsäure, hohes Salzsäuredefizit, stark positive Milchsäurereaktion im Ausgeheberten, motorische Insuffizienz des Magens, fauliger Geruch des Ausgeheberten (aus dem manchmal erfahrene Diagnostiker schon die Diagnose gestellt haben), okkulte Melaena trotz sorgfältigster Schonungskost. Wenn bei diesen Symptomen die Anamnese ergibt, daß in früherer Zeit niemals Magenbeschwerden vorhanden waren, daß diese aufgetreten sind mit fortschreitender Appetitlosigkeit (besonders Widerwillen gegen Fleisch!), mit starker Körpergewichtsabnahme und subjektiven Magenbeschwerden, so muß jedes Verfahren angewendet werden, das die mit Wahr-

scheinlichkeit gestellte Diagnose über jeden Zweifel zu sichern erlaubt. Bei optimaler Röntgentechnik ist eine *Probelaparotomie* wohl nur in den allerseltensten Fällen erforderlich.

Therapie. Dem vom Magencarcinom befallenen Kranken droht der sichere Tod, wenn es nicht gelingt, durch eine frühzeitig ausgeführte Operation den Tumor im Gesunden zu entfernen; alles hängt also von der rechtzeitig gestellten Diagnose ab. Man wird sich zu dem radikalen Eingriff besonders dann entschließen können, wenn die sorgfältige Untersuchung des ganzen Bauchraumes und des Netzes, besonders auch des Douglasschen Raumes nichts von Metastasen erkennen läßt; leider kommt es auch dann, wie auch wir auf Grund eigener reicher Erfahrungen sagen können, meist zu *Rezidiven.* Das Bestreben wird also dahin gehen, die Frühdiagnose des Magencarcinoms immer mehr zu vervollkommnen. In Fällen, wo das Carcinom zu einer Pylorusstenose geführt hat (oder auch wo eine solche droht), wirkt eine Gastroenterostomie oft überraschend günstig. Die infolge der schweren Pylorusstenose fast verhungerten Kranken können sich in geradezu erstaunlicher Weise erholen, und das Leben der Kranken kann so um Jahre verlängert werden. Bei inoperablen Carcinomen wird man auf die Regelung der Diät sein besonderes Augenmerk zu richten haben und nach den Grundsätzen vorgehen, die in der Therapie des Ulcus ventriculi und der Gastritis beschrieben wurden. Leicht verdauliche, gut mechanisch zerkleinerte, hochwertige Nahrung ist die Losung! Die oft recht schwere Anorexie erfordert Salzsäure und Pepsin vor dem Essen, das lästige Aufstoßen nach der Mahlzeit bekämpfe man mit Bittermitteln wie Tct. Chinae compos. Tct. amar. āā 3mal täglich 20—30 Tropfen (auch Extract. Condur. fluid., Vials tonischer Wein, evtl. verdünnt sind zu empfehlen); bei Schmerzen kann man die bekannten schmerzlindernden Mittel in ihren verschiedenen Formen und Zusammensetzungen (Morphium, Pantopon, Codein, Dionin, Dilaudid, Gelonida antineuralgica usw.) nicht entbehren neben der Anwendung hydriatischer Prozeduren (Umschläge, Thermophor usw.). In manchen Fällen, besonders bei zerfallenden Tumoren, die zu schwerer Begleitgastritis führen, wirken oft Magenspülungen subjektiv außerordentlich wohltuend. Das Gleiche gilt in noch höherem Maße für Pylorusstenosen. Am besten werden die Magenspülungen in den Abendstunden vorgenommen, bei zeitig eingenommener Abendmahlzeit (zwischen 5 und 6 Uhr nachmittags). Die Sauberspülung des Magens hat einen außerordentlich günstigen Einfluß auf den Schlaf der Kranken.

Die *Röntgentherapie* läßt für die Zukunft bedeutende Erfolge erwarten. Schon jetzt können wir höchst erfreuliche Ergebnisse der Bestrahlungsmethode nach Hohlfelder mit hohen Dosen (bis 360% d. H.E.D. über eine längere Zeit verteilt, etwa 4 Wochen) verzeichnen. Entscheidend scheint hierbei die Verteilung der Strahlendosis über eine längere Zeit.

Verengerungen des Magenausganges.

(Pylorus- und Duodenalstenose.)

Obwohl die in diesem Abschnitt zu behandelnden Zustände in der Hauptsache den Kapiteln Ulcus ventriculi et duodeni, sowie dem Kapitel Magencarcinom zugehören, seien sie doch hier gesondert beschrieben, weil sie ein ganz bestimmtes, scharf umschriebenes Krankheitsbild darbieten. Nicht jede Verengerung des Pylorus oder des Zwölffingerdarmes braucht sogleich erhebliche Erscheinungen zu machen, jedenfalls nicht das charakteristische Krankheitsbild, da der Magen in ähnlicher Weise, wie wir das beim Herzen bei Veränderungen der Klappen so überaus klar beobachten können, auf jede Erhöhung des Widerstandes zunächst mit vermehrter Arbeitsleistung und Hypertrophie der Muskulatur reagiert; das

Bild der Pylorus- und Duodenalstenose entwickelt sich vielmehr erst, wenn der Magen gegenüber der von ihm verlangten Arbeit insuffizient wird.

Pylorusstenose. *Ätiologie.* Das Bild der Pylorusstenose kann durch alle möglichen Prozesse unmittelbar vor dem Pylorus, im Pyloruskanal selbst (Ulcerationen, Tumoren), durch Veränderungen in der Umgebung des Magens, die am Pylorus ziehen oder ihn abdrücken, schließlich auch durch spastische Zusammenziehungen des Pylorus selbst — *Pylorusspasmus* — hervorgerufen werden; letzterer ist übrigens, von seltenen Ausnahmen abgesehen (Fremdkörper), meist durch organische Veränderungen bedingt. So ist also die anatomische Grundlage der Pylorusstenosen meist in einem Ulcus (bzw. den entzündlichen Schleimhautveränderungen in der Umgebung), in einer alten Ulcusnarbe oder einem Carcinom zu suchen, sehr viel seltener sind es gutartige Tumoren, Entzündungsprozesse besonderer Art, wie Tuberkulose, Lues, schwere akute Gastritiden (auch Ätzgastritiden) und Erkrankungen der Nachbarorgane, die den Pylorus abklemmen oder spastische Kontraktionen des Pylorus auslösen.

Bezüglich der *Pylorusstenosen der Säuglinge* sei auf die Lehrbücher der Kinderheilkunde verwiesen.

Pathologische Anatomie. In den Fällen, in denen die Pylorusstenose, bzw. ihre Folgeerscheinungen, die Ursache des Todes sind, findet man als Ausdruck der Unmöglichkeit, Wasser und Nahrungsstoffe zur Resorption zu bringen, neben einer Abmagerung höchsten Grades eine ungeheure Wasserverarmung des ganzen Körpers. Am Magen selbst ist die Wand durch Hypertrophie der Muskulatur verdickt, ganz besonders im Antrum- und Pylorusteil. Die Schleimhaut zeigt neben den Veränderungen, die die Ursache der Pylorusstenose sind, meist eine erhebliche Gastritis, die auf den Reiz der Zersetzungsvorgänge entstanden ist.

Klinisches Bild und Diagnose. Die Pylorusstenose macht sich klinisch erst erkennbar, wenn es zu einer Dekompensation gekommen ist, d. h. wenn der anfangs gesteigert tätige Magen, der eine Zeitlang das Hindernis zu überwinden und den Mageninhalt in der normalen Zeit, ja unter Umständen beschleunigt zu entleeren vermag, schließlich erlahmt. Es entwickelt sich dann das Bild der *Stauungsdilatation.* Bis dieser Zustand zur vollen Entwicklung gelangt ist, d. h. im Stadium der noch kompensierten Stenose, findet sich eine starke Vermehrung und Vertiefung der peristaltischen Wellen, die häufig durch die Bauchdecken hindurch als Magensteifungen zu sehen und zu fühlen sind. Der Magen wird in seinen Konturen dann deutlich erkennbar, und man sieht die Wellen in der charakteristischen Beschaffenheit unter dem linken Rippenbogen hervorkommen und nach dem Pylorus zu ablaufen. Der Kranke empfindet die Magensteifungen als mehr oder minder starke Schmerzen. Wenn aus dem Pylorus so gut wie nichts mehr entleert wird, tritt in der Regel Erbrechen großer Mengen ein, was dem Kranken bedeutende Erleichterung bringt. Das Erbrochene schmeckt und riecht eigenartig sauer. Bei Carcinom als Ursache der Stenose ist der Geruch mehr von fauligem Charakter. Das große Volumen der erbrochenen Massen zeigt, in wie hohem Grade der Magen dilatiert ist. Bei der Untersuchung des Abdomens läßt sich der volle Magen als plätschernder schwabbelnder Sack ohne weiteres erkennen. In dem Erbrochenen finden sich Speisereste aller Art, häufig von Mahlzeiten, die schon tagelang zurückliegen, und man erfährt auf entsprechende Fragen von den Kranken, daß sie selbst solche Beobachtungen wiederholt gemacht haben. Die *chemische Untersuchung* ergibt beim Ulcus in der Regel große Mengen freier Salzsäure; bei manchen nicht zu absolutem Verschluß führenden Stenosen entwickelt sich eine starke Supersekretion mit Schmerzen, wobei das Erbrochene aus fast reiner Salzsäure bestehen kann — Reichmannsches *Syndrom.* Die Gesamtacidität zeigt hohe Werte, und man kann in den Fällen, wo man die Sekretion bei vorher gereinigtem Magen durch fraktionierte Magenausheberung

nach Coffein-Probefrühstück verfolgt, eine starke Supersekretion finden. Mikroskopisch lassen sich in den Nahrungsresten regelmäßig reichliche Mengen von Hefezellen und Sarcine nachweisen.

Bei Pylorusstenose durch Carcinom, wo freie Salzsäure fehlt, ist die Milchsäureprobe sehr stark positiv.

Während anfangs bei den Kranken der Appetit gut, ja vielfach gesteigert ist, besonders nach starkem Erbrechen, leidet im weiteren Verlaufe die Appetenz erheblich oder der zu Beginn einer Mahlzeit vorhandene Hunger verschwindet sehr rasch nach dem ersten Bissen. Ein Gefühl von Völle und ständigem Aufstoßen belästigt den Kranken dauernd. Der Allgemeinzustand leidet sehr stark, es kommt zu rascher Abmagerung, zu vollkommenem Fettschwund, die Haut verliert ihren Turgor, wird schlaff und grau und läßt sich in großen Falten abheben. Die starke Wasserverarmung verursacht quälenden Durst, der auch durch Abführmittel nicht zu erzielende Stuhlgang wird immer spärlicher. Hand in Hand mit diesen Erscheinungen entwickelt sich eine immer stärker werdende Mattigkeit. Gegenüber dem Zustand des reinen Hungerns, bei dem der Leib eingezogen ist, ist hier durch die extrem mageren Bauchdecken der überfüllte Magen ohne weiteres zu erkennen, die Peristaltik, die bei der vollkommenen Dekompensation, d. h. der schwersten Form der motorischen Insuffizienz nur von Zeit zu Zeit sich zeigt, kann ausgelöst werden durch mehrfachen tiefen Druck auf die Magengegend oder durch den Kältereiz des Chloräthylsprays.

Die *Röntgenuntersuchung* vermag die vorher schon zu stellende Diagnose zu bestätigen und zu ergänzen. Sie gibt uns vor allem Aufschluß über den Grad der Dilatation des Magens, über seine Form und seine Funktion. Wenn der Magen nicht vollkommen leer ist, sondern (selbst nach vorausgegangener Ausspülung) noch etwas Sekret enthält, so sieht man die Bariummassen sofort in der Flüssigkeit untersinken, und nach Verzehren der üblichen Breimenge läßt sich der intensive Bariumschatten sehr gut von der darüberliegenden Flüssigkeit abgrenzen. Man bekommt meist nur sehr schwer eine richtige Füllung des Magens, weil die gewöhnlich verwendeten Breimengen zu klein sind. Der Brei sammelt sich im kaudalen Magenpol in Schalenform an, das Antrum ist nach rechts überdehnt und die sonst bei schlaffem Magen vorhandene Taille, die den unteren gefüllten Teil von der Magenblase scheidet, fehlt ganz. Der Breischatten hat überdies einen weit nach rechts hinüber sich erstreckenden Fortsatz. Die peristaltischen Wellen, soweit sie sich zeigen und nicht einer vollkommenen peristaltischen Ruhe gewichen sind, treten in unregelmäßigen Abständen gehäuft auf und sind sehr tiefgreifend — sog. *Widerstandsperistaltik*. Die Ursache der Pylorusstenose, das Ulcus (das vor oder hinter dem Pylorus, aber auch im Pyloruskanal selbst sitzen kann) oder die aus ihm hervorgegangene Narbe ist im Röntgenbild meistens nicht darzustellen; von entscheidender Bedeutung ist die Tatsache, daß der Bariumbrei weit über die gewöhnliche Zeit hinaus (noch nach 8, nach 12, nach 24 Stunden, ja noch nach mehreren Tagen), wenn auch in verminderter Menge, im Magen nachweisbar ist (Abb. 15).

Verlauf. Wenn nicht durch energische Therapie, durch Spülungen und strenge Diät eine Besserung erzielt wird, verlieren die Kranken mehr und mehr an Kräften. Sie sind, da neben der Stenose des Magenausgangs mit allen ihren Folgen das Ulcus meist weiterbesteht, allen Komplikationen des Ulcus ausgeliefert, die bei der schweren Schädigung des Allgemeinzustandes hier besonders ernst zu nehmen sind; und dann besteht die Gefahr der *Tetanie*. Diese findet sich ganz besonders in den Fällen, wo die Stauung eine sehr starke ist, und wo es zu schwerer Wasserverarmung kommt. Da die Tetanie letzten Endes auf eine Verminderung des ionisierten Kalkes im Blute zurückzuführen ist (was bei der Tetanie durch

Epithelkörperchenerkrankung durch den Wegfall der kalkregulierenden Wirkung des Parathyreoidhormons zu erklären ist), so nimmt man als das Wahrscheinlichste an, daß die Magentetanie auf eine Störung des Calciumstoffwechsels durch Chloridverlust zurückzuführen ist. (Näheres über Tetanie siehe in dem Kapitel „Tetanie" an anderer Stelle des Buches.)

Therapie der Pylorusstenose. Die leichtesten Grade der Erkrankung können durch eine strenge Ulcusdiätkur mit Verabreichung entsprechender Dosen von Atropin, Papaverin und ähnlichen Medikamenten, sowie durch regelmäßige

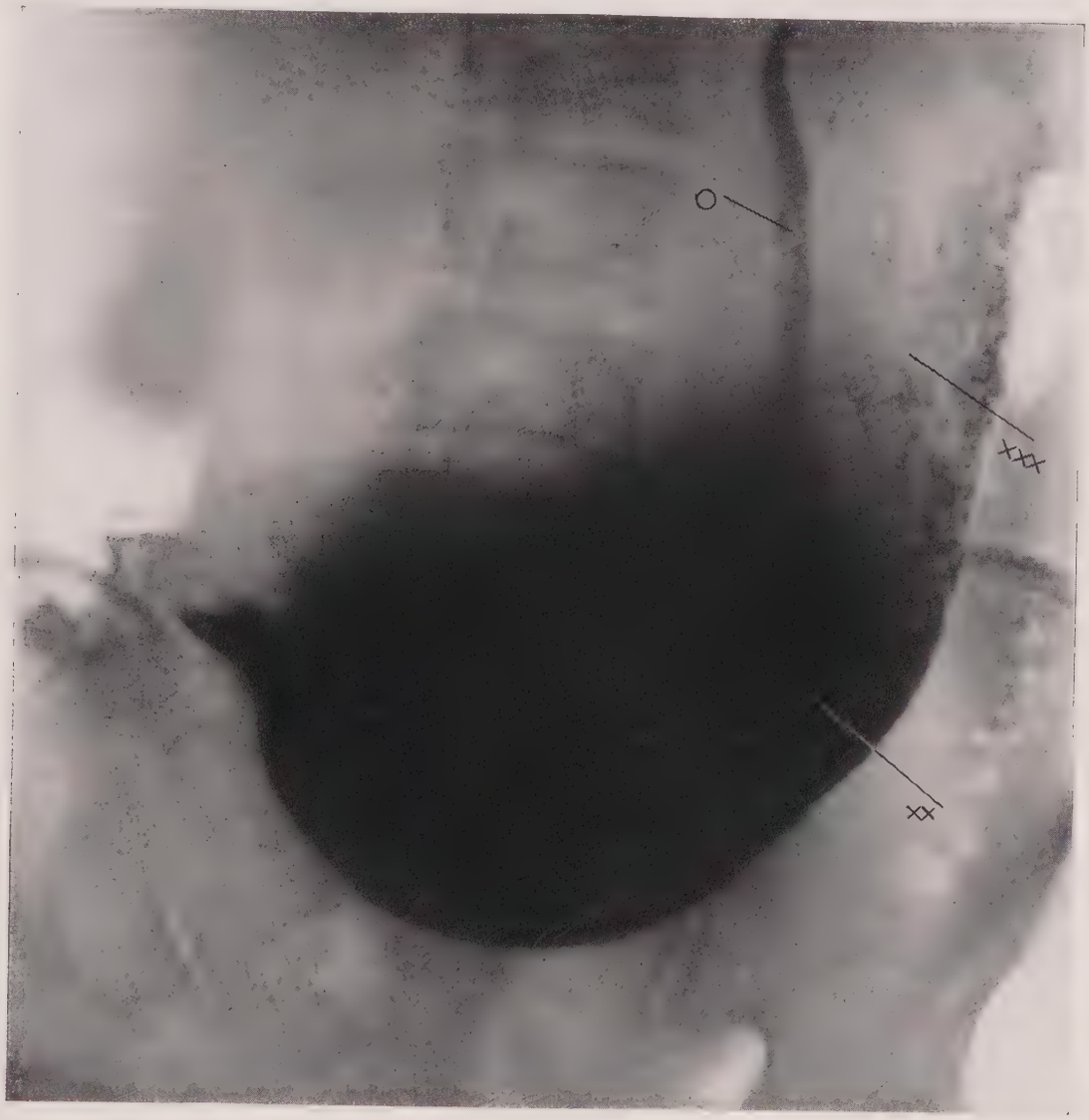


Abb. 15. Pylorusstenose mit hochgradiger Gastrektasie infolge von altem Ulcus ad pylorum. ×× Sedimentierende Kontrastbreischicht. ××× Flüssigkeit mit Luft und alten Speiseresten oberhalb der Kontrastschicht. o Kontrastbreistraße.

Magenspülungen günstig beeinflußt werden. Auch bei schweren Formen kann man, wenigstens für kurze Zeit, einen Versuch mit Magenspülungen machen. Die subjektive Besserung ist häufig außerordentlich groß. Man lasse sich dadurch aber nicht täuschen über den tatsächlichen Befund, der nicht geändert zu sein braucht. In diesen Fällen rate man energisch zur operativen Therapie.

Duodenalstenosen (mit tiefem Sitz des Hindernisses). Die unmittelbar jenseits des Pförtners gelegenen hochsitzenden Duodenalstenosen, die sich aus einem *juxtapylorischen Ulcus* entwickeln können, unterscheiden sich in ihrem klinischen Verhalten kaum von den Pylorusstenosen im engeren Sinne. Im Röntgenbild ist die differentialdiagnostische Abgrenzung meist mit genügender Sicherheit möglich. Für die Operation selbst ist es von nicht geringer Bedeutung, die Verhältnisse bis ins einzelne klargestellt zu haben.

Das in diesem Abschnitt zu besprechende Bild der tiefen Duodenalstenose im engeren Sinne ist charakterisiert durch die Beimengung von Galle zum Mageninhalt und durch den Röntgenbefund, der die Erweiterung des Duodenum leicht erkennen läßt.

Pathologische Anatomie und Ätiologie. Der anatomische Befund bei tiefer Duodenalstenose hat der das Duodenum kreuzenden Radix mesenterii eine besondere Bedeutung zugewiesen. Mechanische Zug- und Druckvorgänge, Drüsenpakete tuberkulösen oder carcinomatösen Charakters, Schrumpfungsvorgänge usw. können zu völligem Verschluß des Duodenum führen; in besonderen Fällen spielen auch noch angeborene Anomalien eine Rolle.

Krankheitsbild und Diagnose. Wenn wir von den perakut verlaufenden Krankheitsfällen absehen, in denen eine Duodenalstenose mit akuter Magendilatation in kurzer Zeit ein allerschwerstes, mit peritonealen Erscheinungen einhergehendes Krankheitsbild erzeugt, das zu sofortiger chirurgischer Intervention Veranlassung gibt und daher dem Chirurgen bekannter ist als dem Internisten, so sind die Erscheinungen meist die der Pylorusstenose, die sich im Verlaufe längerer Zeit mit wiederholten Kolikanfällen und wiederum schmerzfreien Intervallen entwickeln. Besichtigung und Palpation ergeben, abgesehen von oft schwer deutbaren, peristaltischen Phänomenen nichts Sicheres. Entscheidend ist die *Röntgenuntersuchung,* die das stark erweiterte Duodenum mit Widerstandsperistaltik (oder auch Antiperistaltik) erkennen läßt. Zuweilen macht die Differentialdiagnose gegenüber der akuten Magendilatation Schwierigkeiten.

Prognose und Therapie. Soweit nicht eine Komplikation mit akuter Magendilatation vorliegt, ist die Prognose nicht ungünstig; anders liegen die Dinge freilich, wenn die Ursache Lymphome bei Tuberkulose, Hodgkin, Carcinom usw. sind. Die Therapie hat bei Verdacht auf tiefsitzende Duodenalstenose eine bestimmte Lagerung (Bauchlage, Knieellenbogenlage) anzuwenden, bei der Zug- und Druckwirkungen am Duodenum beseitigt werden, ferner zunächst strenge Nahrungskarenz. Doch wird man meist ohne operativen Eingriff nicht auskommen können.

Störungen der Lage, des Tonus und der Motorik des Magens.

Gastroptose. Die Lage des Magens ist innerhalb gewisser Grenzen gegeben durch den Habitus, sie ist verschieden beim Manne und bei der Frau, sie kann wechseln auch bei ein und demselben Individuum, je nach dem Ernährungszustand und nach der allgemeinen körperlichen und seelischen Verfassung. Die Dinge liegen hier, besonders auch hinsichtlich des Tonus, in gewisser Beziehung ähnlich wie beim Herzen: Menschen mit kräftiger Skeletmuskulatur haben meist auch einen recht kräftigen Herzmuskel, während bei muskelschwachen Individuen auch der Herzmuskel schwächer entwickelt ist. Für die Lage des Magens ist des weiteren von großer Bedeutung die Lage und Größe der übrigen Bauchorgane und die Beschaffenheit der Bauchdecken.

So ist es verständlich, daß die Abgrenzung der Gastroptose als eines krankhaften Tiefstandes des Magens Schwierigkeiten macht, ja, es hat eigentlich nur dann Sinn, von einer Störung der Magenlage zu sprechen, wenn ganz bestimmte mit Sicherheit auf sie zu beziehende Beschwerden vorhanden sind.

Das Charakteristicum der Gastroptose ist die vermehrte Längsausdehnung des Magens, wobei die große Kurvatur, statt etwa in Nabelhöhe zu stehen, fast bis ins kleine Becken hinabreichen kann. Läßt der Tonus nach, so entsteht das Bild der *Atonie,* auf welches wir noch zu sprechen kommen. Neben den bereits genannten konstitutionellen Faktoren hat man den Einfluß der Kleidung, des Korsetttragens usw. erwogen, ohne daß jedoch diesen Dingen heutzutage

noch eine besondere Bedeutung zugemessen würde. Viel wichtiger scheinen die Verhältnisse im Bauchraum zu sein, denen sich die Lage und Stellung des Magens in weitgehendem Maße anpaßt; einwandfreie Belege hierfür liegen genügend vor.

So ist die Gastroptose ein Befund, der überwiegend beim weiblichen Geschlechte angetroffen wird und — abgesehen von den besonderen konstitutionellen Verhältnissen — die Frauen mit schlaffen Bauchdecken (wie nach mehrfachen Geburten, nach rapider Abmagerung usw.) bevorzugt. Meist findet sich dann die Gastroptose nur als Teilerscheinung einer allgemeinen *Enteroptose,* insbesondere mit starker Senkung des Quercolon, Fühlbarkeit und evtl. Beweglichkeit der rechten Niere.

Wir betrachten heute die Gastroptose nicht mehr in dem Maße, wie das früher von Kussmaul, Glenard, Stiller u. a. geschah, als ein selbständiges Leiden, das einer besonderen Behandlung bedarf, sondern nur als Ausdruck einer konstitutionellen oder erworbenen Körperverfassung, die in ihrer Gesamtheit zu beurteilen und evtl. zu behandeln ist. Übrigens ist *mit der Gastroptose* recht häufig auch ein *Tiefstand des Quercolon — Coloptose —* verbunden. Und da nicht selten auch die rechte Niere tiefsteht, bzw. abnorm beweglich ist — *Ren mobilis* —, so hat man mit Glenard in solchen Fällen von *Enteroptose* gesprochen.

Das Äußere solcher Patienten, bei denen im Stehen die stärkere Ausdehnung des Unterbauches mit dem flachen Epigastrium kontrastiert, ist häufig schon durch den „Habitus asthenicus" charakterisiert. Die *Röntgendurchleuchtung* erlaubt die Diagnose sofort mit genügender Sicherheit zu stellen. Wo, wie das meist der Fall ist, die Magenentleerung in der gewöhnlichen Zeit erfolgt und die Prüfung der Sekretionsverhältnisse einen normalen Befund ergibt, wird man — wohl meist mit Recht — die geklagten Beschwerden als nervös ansprechen dürfen, soweit sie nicht durch die meist vorhandene Obstipation zu erklären sind. Aber daneben mag es Fälle geben, wo gewisse Magenbeschwerden tatsächlich ihre Ursache in einer Gastroptose haben. Wenn es hier durch entsprechende Maßnahmen, wie Leibbinden, Gürtel u. dgl. gelingt, einem vorhandenen Hängebauch einen Halt zu geben, und die Beschwerden zum Verschwinden zu bringen, so ist der Zusammenhang ziemlich eindeutig geklärt.

Die bei allgemeiner Enteroptose so häufig geklagten *Allgemeinstörungen,* wie Leistungsunfähigkeit, Neigung zu Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, werden von Wenckebach auf die dabei regelmäßig gestörte Blutverteilung bezogen (vermehrter Blutgehalt der Bauchorgane) und sollen sicher zu beheben sein durch eine mechanische Bauchstütze, die diesem Zustand ein Ende macht.

Die *Behandlung* der Gastroptose und Enteroptose hat entsprechend, der hier geschilderten Auffassung ihres Wesens, die Allgemeinbehandlung in den Vordergrund zu stellen. Vor Operationen, die die Fixation der Eingeweide zum Ziele haben, ist dringend zu warnen. Allgemeine Kräftigung des ganzen Körpers, Verbesserung der Leistungsfähigkeit der Muskulatur mit allen Mitteln (Licht, Luft, Sonne, Wasser, Turnen, sportliche Betätigung), Beeinflussung der nervösen Allgemeinbeschwerden, daneben eine kräftige und leicht verdauliche Kost, die den Erfordernissen der modernen Ernährungslehre Rechnung trägt, das sind die Forderungen, die zunächst zu berücksichtigen sind. Bei starker Schlaffheit der Bauchdecken und bei richtigem Hängebauch ist das Tragen einer gutsitzenden Leibbinde mit Schenkelriemen dringend zu empfehlen. Extreme Magerkeit und rasch entstandene Abmagerung verlangen an sich schon eine entsprechende Behandlung (vgl. die entsprechenden Kapitel).

Magenatonie. Bei den im vorigen Abschnitt geschilderten Kranken mit dem tiefstehenden Langmagen kommt es häufig zu einem mehr oder minder starken Nachlassen des Tonus, und es entwickelt sich dann das Bild des *atonischen Senkmagens,* von dem hier vorwiegend die Rede sein soll. Die Atonie des nicht

ptotischen Magens ist (wenn wir von dem noch zu besprechenden Bild der akuten Atonie bzw. akuten Magendilatation absehen) verhältnismäßig selten.

Das Nachlassen des Tonus gegenüber dem optimalen Zustand, die *Hypo-* bzw. *Atonie* des Magens (mit dem Gegenstück des Hypertonus, dem wir als Reaktion auf alle möglichen Reizzustände im Magen-Darmkanal begegnen), kann Folge der verschiedensten den ganzen Körper wie den Magen selbst treffenden Schädlichkeiten sein, kann sich aber auch bei übermäßiger Arbeitsleistung des Magens bei Pylorus- bzw. Duodenalstenose entwickeln; dieser letztere Zustand ist in dem betreffenden Kapitel ausführlich erörtert.

Unter sonst gleichen Verhältnissen besteht bei gesunden Menschen ein gewisses Parallelgehen zwischen allgemeinem Muskeltonus und Tonus des Magens. Bei den sog. vegetativ stigmatisierten Menschen dagegen mit ihrer starken Reaktionsfähigkeit im Bereiche des vegetativen Nervensystems ist der Tonus des Magens in hohem Maße von psychischen Vorgängen abhängig; hiervon kann man sich bei Röntgenuntersuchungen immer wieder von neuem überzeugen. Wenn hier von Atonie gesprochen wird, so haben wir freilich mehr solche Fälle im Auge, wo der Tonusverlust des Magens nicht nur eine Augenblickserscheinung, vielmehr mindestens über einen längeren Zeitabschnitt hindurch nachweisbar ist.

Nun ist ein atonischer Magen stets ein verhältnismäßig großer Magen, so daß hier also die *Magengröße* auch mit zu berücksichtigen ist. Am klarsten erhellt das, wenn man sich an das geschilderte Bild der hochgradigen Pylorus- (bzw. Duodenal-) Stenosen erinnert, wobei schließlich stets eine schwerste motorische Insuffizienz mit maximaler Dilatation des Magens zustande kommt. Hier erscheint der Magen schließlich als schlaffer Sack, in den die Nahrung, ohne Widerstand zu finden, hineinfällt. Es gilt also, allerdings nur bis zu einem gewissen Grade und mit gewissen Einschränkungen, der Satz: Je geringer der Tonus, um so größer der Magen!, wobei freilich nicht übersehen werden darf, daß unter sonst völlig gleichen Verhältnissen Faktoren, wie das gewohnheitsgemäß aufgenommene Nahrungsvolumen, Trinkgewohnheiten usw., von sehr großer Bedeutung sind. Bei vorwiegend an Pflanzenkost gewöhnten Menschen wird also der Magen im Laufe der Zeit ein viel größeres Fassungsvermögen erwerben, als bei Anhängern einer gemischten Kost, die reichlich Fleisch und Fett enthält. Freilich, genaue anatomische Untersuchungen, die die Fragen zu beurteilen erlaubten, liegen hier nicht vor. Nach neueren Untersuchungen von Gutzeit aus meiner Klinik scheint die *Atonie* in vielen Fällen ein Gastritissymptom zu sein; denn bei der Mehrzahl von Kranken mit Atonie, die gastroskopiert wurden, fand sich eine deutliche Gastritis.

Für das *klinische Bild der Magenatonie* gilt im wesentlichen das, was bei der Besprechung der Ptose ausgeführt wurde, da sich die Erscheinungen vorzugsweise bei den gleichen Individuen finden und unter den gleichen Verhältnissen zur Entstehung gelangen. *Als selbständigem Krankenbild möchten wir der Magenatonie keine erhebliche Bedeutung beilegen.* Sie kann vorübergehend als Teilerscheinung einer den ganzen Körper betreffenden Allgemeinschwäche nach schweren Infektionen, schweren seelischen Erregungen u. dgl. auftreten, dabei sind aber stets alle möglichen anderen Organfunktionen mitgestört. Nicht ganz selten haben wir sie ganz plötzlich bei Gastritiden auftreten sehen.

Die *Diagnose* kann mit Sicherheit röntgenologisch gestellt werden; am häufigsten begegnet man der Atonie unter dem Bilde des *atonischen Senkmagens* (Abb. 16). Ausgedehntes Plätschern über dem Abdomen beweist bekanntlich nicht viel, wenn man es kurz nach der Nahrungsaufnahme findet. Zu anderer Zeit festgestellt, muß es eher den Verdacht auf eine Pylorusstenose als auf eine einfache Magenatonie wachrufen.

Die *Therapie* ist im wesentlichen die gleiche wie bei der Gastroptose. Zur allgemeinen Tonisierung mag man neben Arsenik das Strychnin anwenden, entweder in kombinierter Form (mit Eisen, z.B. als Kompretten MBK. Ferr. c. acid. arsenicos. compos.) oder in folgender Form: Rp. Tinct. Strychni. 2,0, Tinct. amar. Tct. Chin. comp. āā ad 20,0 DS. 3mal täglich 20 Tropfen in Wasser zu den Mahlzeiten.

Abb. 16. Ptotisch-atonischer Magen. Hochgradiger Tiefstand des caudalen Magenpols infolge von kyphoskoliotischer Verkürzung der Lendenwirbelsäule.

Der **Hypertonus des Magens** kommt als selbständiges Krankheitsbild wohl selten zur Beobachtung, ist dagegen eine sehr häufige Erscheinung bei allen möglichen Erkrankungen nicht nur des Magens, sondern auch des Darmes, der Gallenwege usw.; ganz besonders häufig wird er bei der Gastritis angetroffen. Es ist sicher, daß die Anpassungsfähigkeit des Magens an die aufgenommene Nahrungsmenge in dem Sinne gestört ist, daß der krampfhaft kontrahierte Magen den in ihn eintretenden Speisen einen gegenüber der Norm vermehrten Widerstand entgegensetzt. In solchen Mägen pflegt dann auch die Peristaltik besonders tief einzuschneiden.

Chronische Gastroparese. Neben der motorischen Insuffizienz des Magens bei Verengerung des Magenausgangs gibt es noch eine Form der Magenschwäche bei freiem Pylorus (E. Schlesinger), die bisher wenig bekannt ist, und deren Ursache entweder schwerste Schädigungen des Gesamtorganismus (infektiös,

toxisch?) oder Störungen im extragastralen oder intramuralen Nervensystem sind. Sicherlich sind aber bei der Entstehung des Krankheitsbildes auch organische Magenveränderungen mitbeteiligt, insbesondere solche gastritischer Art (vgl. die Ausführungen bei der Atonie), aber auch das Ulcus und das Carcinom darf nicht vergessen werden. Gerade bei letzterem ist bekannt, daß die Motilität auch bei völlig freiem Pylorus schwer notleiden kann.

Die *Symptome* sind, abgesehen von dem für die Diagnose wichtigen *Gallegehalt* des Erbrochenen, nicht charakteristisch. Röntgenologisch kann die *Diagnose* gestellt werden aus dem Befund der motorischen Insuffizienz (Entleerungsverzögerung und Ektasie) bei offenem Pylorus.

Die *Therapie* hat den Magen nach Möglichkeit zu schonen; also kleine häufige Mahlzeiten, Liegen nach den Mahlzeiten (um den Zug der schweren Speisen auszuschalten), die Kost selbst sei möglichst leicht verdaulich, etwa in der Art der Ulcusdiät!

Akute Magenlähmung *(akute Magendilatation)*. Die innerhalb kürzester Frist eintretende maximale Erschlaffung des Magens mit absolutem Versagen der Motorik, wodurch der Magen ein riesiger, zuweilen den ganzen Bauchraum ausfüllender Sack wird, tritt am häufigsten nach Operationen im Bauche, besonders an den Gallenwegen auf und ist daher mehr ein dem Chirurgen bekanntes Krankheitsbild; indessen kommt es auch im Verlaufe schwerster Infektionskrankheiten ohne vorausgegangene Operation vor, und zwar nach besonderer Überladung des Magens durch unmäßiges Essen und Trinken. Am meisten betroffen wird das jüngere und mittlere Lebensalter. Bei den postoperativ auftretenden Fällen ist eine gleichzeitig bestehende Peritonitis von größter Bedeutung; hier wäre dann die Magenatonie nur Teilerscheinung des beginnenden allgemeinen Ileus. Sonst wird der Narkose, besonders aber dem nach den Operationen häufig zu reichlich gegebenen Morphium eine große Bedeutung beigemessen.

Ganz ungeklärt ist die fast regelmäßig beobachtete ungeheure Flüssigkeitssekretion in das Magenlumen, der zufolge der Magen enorme Flüssigkeitsmengen enthält, die durch die Sonde entleert oder erbrochen werden und die Diagnose mit Leichtigkeit ermöglichen.

Das *Krankheitsbild* ist das einer schwersten *abdominalen* Erkrankung, die sofort an eine Perforationsperitonitis oder an eine Pankreasfettgewebsnekrose denken lassen muß. Das Gesicht ist verfallen, die Augen liegen tief in den Höhlen, der Puls ist klein, sehr frequent, fliegend, die Zunge trocken. Der Kranke, der den schweren Charakter seines Leidens fühlt, klagt über rasenden Durst und über Schmerzen im Oberbauch. Der Leib ist in seinen oberen und mittleren Partien, seltener in toto, stark aufgetrieben, man fühlt durch die passiv (nicht reflektorisch) gespannten Bauchdecken die stark schwappende Flüssigkeit.

Die Flüssigkeitsmengen, die bald sauer, bald alkalisch reagieren und bis über 20 l pro Tag betragen können, werden ohne eigentliches Erbrechen zutage befördert, sie riechen nie fäkulent (im Gegensatz zum richtigen Ileus). *Bewegungen am Bauche fehlen ganz.* Der große Flüssigkeitsverlust hat maximale Gewebsaustrocknung zur Folge.

Nicht selten führt die akute Magenlähmung zu einer *sekundären tiefsitzenden Duodenalstenose* (vgl. den betr. Abschnitt).

Ob, wie manche Autoren glauben und durch Tierexperimente beweisen wollen, eine *Vaguslähmung* der Erkrankung zugrunde liegt, ist nicht sicher.

Die Therapie des bei voller Entwicklung prognostisch absolut infausten Leidens hat nur bei sehr frühzeitiger Erkennung Aussicht auf Erfolg. Sie besteht in vorsichtiger Magenspülung und äußerster Einschränkung der Nahrungszufuhr mit Nähr- bzw. Kochsalzklysmen. Auf diese Weise kann sich der Tonus des Magens wieder herstellen.

Bei schweren Fällen wird man gleichfalls den Magen zu entlasten suchen durch Einführung der Magensonde; von Spülungen sehe man hierbei lieber ab, da die Gefahr besteht, daß man die eingeführte Flüssigkeitsmenge nicht mehr herausbekommt.

Auf Grund neuerer Forschungen (Magnus und seine Schüler, Klee u. a.) ist man berechtigt, einen Versuch mit *Cholin* zu unternehmen (Cholin chlorat. „Merck", Acetylcholinchlorid „Hoffmann-La Roche"), um dem Magen seinen Tonus wiederzugeben. Sichere Erfolge sind damit indes noch nicht mitgeteilt worden. Von manchen Autoren wird die *Einhaltung* einer *besonderen Lage*, besonders der *Bauchlage* empfohlen, und zwar vor allem in den Fällen, in denen ein sekundärer tiefer Duodenalverschluß sich als Komplikation entwickelt hat; hier sollen die Erfolge sehr augenfällig sein. Die *Knieellenbogenlage* gilt unter Umständen noch als wirksamer.

Im übrigen mache man vorsichtige Versuche mit Physostigmin, evtl. Strychnin.

Hiatushernien entstehen, wenn durch den Hiatus oesophagei meist in einem peritonealen Bruchsack Bauchorgane einschließlich des subdiaphragmalen Teils des Oesophagus in die Brusthöhle gelangen. Unter der Bezeichnung Hiatusinsuffizienz hat sich in die Klinik eine Veränderung eingeführt, bei der das Antrum cardiacum aus der normalen subdiaphragmalen Lage in den thoracalen Raum hinaufrückt. Diese *Dystopie des Antrum cardiacum* wird besonders bei Männern in mittlerem und höherem Alter angetroffen; ihre Ursache ist das Insuffizientwerden des Hiatus oesophageus. Anatomisch wie röntgenologisch findet man das Antrum cardiacum oberhalb des Zwerchfells, d. h. *epiphrenal* gelegen und glockenartig erweitert. Klinisch braucht dieser Zustand außer unbestimmten Druckbeschwerden im Epigastrium keine erheblichen Störungen zu verursachen. Es kommen dabei aber auch Angina pectorisähnliche Zustände zur Beobachtung, die besonders in Horizontallage auftreten. Die Diagnose wird durch die Röntgenuntersuchung gestellt (vgl. auch den Abschnitt Zwerchfell von H. Eppinger, S. 804).

Magen- und Duodenaldivertikel.

Die erst durch das Röntgenverfahren eingehender studierten, früher nur dem Pathologen näher bekannten Divertikel des Magens und Duodenum, die klinisch kein charakteristisches Symptomenbild liefern und sich deswegen früher der klinischen Diagnose entzogen, müssen, was ihre Entstehung anlangt, in Analogie gesetzt werden zu den Divertikeln der übrigen Teile des Verdauungsrohres.

Auf ihre Trennung in *angeborene* und *erworbene*, *wahre* und *falsche* (bei welch letzteren im Gegensatz zu den echten nicht die ganze Wand, sondern nur die Schleimhaut, und zwar durch eine Lücke der Muskelschicht, vorgestülpt ist) kann hier nicht eingegangen werden; auch kann nicht nach Pulsions- und Traktionsdivertikeln unterschieden werden; zuweilen werden Pulsion und Traktion gemeinschaftlich wirken.

Für einen Teil der *Duodenaldivertikel,* die aber hier nicht zu besprechen sind, weil sie Folgezustände des Ulcus duodeni sind, ist die Entstehung durch mechanische Verhältnisse ziemlich klar, und bei ihnen handelt es sich um echte Divertikel, d. h. um sackartige Ausweitung der ganzen Duodenalwand. Die nicht auf ein Ulcus zurückzuführenden Divertikel bestehen aus hernienartigen, sich zwischen den Muskelschichten hindurchdrängenden Vorstülpungen der Schleimhaut. Am *Magen* ist nach H. H. Berg die Gegend der Kardia, und zwar die Hinterwand bevorzugt, am *Duodenum* die Gegend der Papilla Vateri; die Bevorzugung der letzteren Stelle erklärt sich wohl durch die in der Gegend des Durchtritts des Choledochus dünnere Wandung. Seltener sind Divertikel an der *Pars horizontalis inferior duodeni* und an der *Flexura duodeno-jejunalis*. Wir haben bei einem

Kranken an den drei genannten Stellen je ein Divertikel gesehen. Über den Zusammenhang der Duodenaldivertikel mit gleichzeitig gefundenen Veränderungen an den Gallenwegen, am Pankreas usw. besteht noch keine Klarheit. Sicher ist, daß das Moment der Stauung zusammen mit Verstärkung der Kontraktionen eine Rolle spielen kann.

Abb. 17. Großes Divertikel in der lateralen Wand der Pars desc. duodeni. × Pylorus. ×× Bulbus duodeni. ××× Pars desc. duodeni. ↓ Eingang zum Divertikel. ○ Divertikelsack. ○○ Obere Ausstülpungen des Divertikels.

Die *klinischen Erscheinungen* sind ganz uncharakteristisch, sie werden vielmehr meist bestimmt durch die gleichzeitig vorhandenen Veränderungen der Umgebung. Diese sind ja meist die Veranlassung für eine *Röntgenuntersuchung*, die das Divertikel dann zu erkennen erlaubt (Abb. 17). Ihre klinische Bedeutung läßt sich heute noch nicht voll übersehen, eines jedoch darf schon mit Sicherheit gesagt werden, daß jedes größere Divertikel gewisse Gefahren in sich birgt. Stagnation von Speisen mit Zersetzung kann zu einer schweren Entzündung und Perforation führen, die überall da, wo kein Schutz durch Verwachsungen besteht, den Tod herbeiführen kann. Weiter kann ein gefülltes Divertikel durch Druck auf die Nachbarschaft Störungen verursachen (etwa den Choledochus komprimieren und Ikterus hervorrufen). So kann also ein Divertikel zu Verwechslung mit einer Erkrankung der Gallenwege Veranlassung geben.

Die *Diagnose* ist nur möglich auf Grund des *Röntgenbefundes*, im Magen auch mit Hilfe des Gastroskops. Eine Verwechslung zwischen Ulcusnische und Divertikel kommt im Bulbus duodeni wohl kaum vor. Die Divertikel sind hier stets Folge oder Begleitzustände des Ulcus duodeni. Im Röntgenbild macht

sich das Divertikel kenntlich durch das Auftreten eines runden, länglich ovalen Schattens im Verlaufe des Weges, den der Brei nimmt, bzw. seitlich davon. Wenn ein größeres Divertikel etwas länger gefüllt bleibt, so wird über der Flüssigkeitsschicht eine Gasblase sichtbar. Das *Schleimhautrelief* zeigt nach dem Schatten zu konvergierende Falten, ähnlich wie beim Ulcus. Am *Magen* macht die Unterscheidung zwischen Divertikel und Nische unter Umständen Schwierigkeiten. Die Lage in unmittelbarer Nähe der Kardia, wo Ulcera sehr selten sitzen, ferner evtl. Peristaltik an der Schattenumrandung sprechen mehr für Divertikel.

Die *Therapie* hat durch Diät und Darreichung von alkalischen und schwefelsauren Wässern (Karlsbader, Mergentheimer, Vichy, Neuenahr usw.) auf die meist gleichzeitig vorhandenen Veränderungen im Magen-Darmkanal einzuwirken zu suchen. Durch Beseitigung entzündlicher Zustände und Herstellung normaler Motilität gelingt es häufig, auch die Stagnation im Divertikel zu beseitigen. Vor Diätfehlern, insbesondere vor schlechtem Kauen und hastigem Essen muß dringend gewarnt werden.

In besonderen Fällen, wenn das Divertikel an der Pars descendens duodeni nach vorne und unten zu gelegen ist, kann die Entfernung auf operativem Wege gelingen.

Seltene Erkrankungen des Magens und des Duodenum.

Magensarkom. Nach Konjetzny sind 1—2% aller Magentumoren *Sarkome* (zum Teil reine Sarkome, teils Mischtumoren), die entweder *exogastrisch* oder *endogastrisch* sich entwickeln.

Die Erscheinungen sind im wesentlichen dieselben wie beim Carcinom, vielleicht mit dem Unterschied, daß die Sarkome etwas weniger bluten und der Milchsäurebefund im Ausgeheberten seltener ist, was sicherlich durch das hier häufige Fehlen der Achylie zu erklären ist. Die *Diagnose* wird in manchen Fällen ermöglicht durch Ausheberung eines Geschwulstpartikelchens. Differentialdiagnostisch ist *Lymphogranulom* und *Lymphosarkom* in Betracht zu ziehen.

Die *Therapie* ist selbstverständlich in erster Linie eine chirurgische. Bei inoperablen Fällen kann, wenn es sich um ein Kleinrundzellensarkom handelt, die Röntgentherapie wenigstens vorübergehend etwas erreichen.

Benigne Magentumoren. Die vom Schleimhautepithel ausgehenden gutartigen Geschwülste, die im Magen sich ebenso finden, wie in allen mit Schleimhaut ausgekleideten Organen (besonders Nasenhöhlen, Dickdarm, Blase u. a.) und in Form von einzelnen oder zahlreichen umschriebenen gestielten Polypen oder flächenhaft sich ausbreitenden *Adenomen* auftreten, finden sich (entsprechend der Genese der *Polypen* überhaupt) besonders in *gastritisch* veränderten Mägen (*Gastritis polyposa* nach Schindler). Daß bei der Neigung der Adenome zu maligner Entartung *(Adenocarcinom)* diese Beziehungen hier ganz besonders berücksichtigt werden müssen, ist selbstverständlich; wir verweisen hier auf die Ausführungen im Kapitel *„Gastritis"*.

Die *klinischen Erscheinungen* sind häufig die einer Gastritis oder eines Ulcus. Blutungen sind nichts Seltenes. Bei gestielten Polypen in der Nähe des Pylorus kann durch Einklemmung Pylorusverschluß auftreten.

Die *Diagnose* ist röntgenologisch zu stellen. Es werden rundliche, oft gestielte Gebilde mit glatter Oberfläche bei intakter regionärer Schleimhaut gefunden. Die Malignität solcher Tumoren ist schwierig, häufig gar nicht auszuschließen.

Die *Therapie* hat bei schweren gastritischen Prozessen zunächst die Aufgabe, die Gastritis zu beseitigen; unter Umständen, besonders bei Vorkommen von Carcinomen in der Aszendenz, ist ein radikales chirurgisches Vorgehen empfehlenswert.

Der Vollständigkeit halber sei noch das Vorkommen von *Myomen*, *Fibromen*, *Mischgeschwülsten* usw. erwähnt; wegen ihrer Seltenheit ist ihre praktische Bedeutung gering.

Magenlues. Trotz der großen Häufigkeit der Lues während des Krieges und in der Nachkriegszeit, die die Möglichkeit gab, die Frage der Magenlues eingehend zu studieren, ist der Standpunkt der auf diesem Gebiete kompetentesten Autoren ein zurückhaltender geblieben, und die *Syphilis* des Magens muß nach wie vor als höchst seltene Erkrankung gelten. Sie kann auftreten als *luische Gastritis* (schon im Sekundärstadium) und in Form von *Gummiknoten*, die die Magenwandung oder die Schleimhaut infiltrieren (im letzteren Falle sogar ulcerativ zerfallen können) und durch Narbenschrumpfung bestimmte Veränderungen hervorrufen.

Ein etwas größeres *klinisches* Interesse hat die den Pylorus stenosierende Form (durch ulceröse Gastritis, Gummieinlagerung in den Pylorus oder retroperitoneale Drüsenschwellung); so kann bei Pylorusschrumpfung das Bild der *Linitis plastica* entstehen. Das *klinische Bild* der Magenlues ist also außerordentlich verschieden, und die *Diagnose* macht meist sehr große, wenn nicht unüberwindliche Schwierigkeiten. Man darf nie vergessen, daß auch ein Luiker ein gewöhnliches Ulcus ventriculi erwerben kann, und bei der großen Bedeutung der Gefäßspasmen (in der Ulcusgenese) ist man nicht berechtigt, ohne weiteres eine luische Endarteriitis anzunehmen, obwohl an sich die Möglichkeit vorliegt. Für die Diagnose liegen also die Dinge so, daß man bei ulcerativen und gastritischen Prozessen, ferner bei Pylorusstenosen mit palpablem Tumor auch an Lues denken sollte. Man halte aber an dem Grundsatze fest, daß man bei der Erwägung, ob Carcinom, ob Lues, niemals kostbare Zeit mit antiluischen Kuren verlieren, sondern unter allen Umständen operieren sollte.

Die *Therapie* hat nach den Grundsätzen der heute üblichen antiluischen Behandlung vorzugehen und dabei den gegebenen speziellen Magenveränderungen Rechnung zu tragen. Da, wo man auch sonst die operative Therapie für gegeben hält, wie bei Carcinomverdacht, wird man chirurgisch vorzugehen haben.

Magentuberkulose. Im Vergleich zu der ungeheuren Verbreitung der Lungentuberkulose ist die tuberkulöse Erkrankung des Magens eine Rarität ersten Ranges. Wenn man bedenkt, in wie hohem Maße der Magen durch Verschlucken von Tuberkelbacillen mit dem infektiösen Material in Berührung kommt, wie infolge der Rückwirkung der Lungenerkrankung auf den ganzen Körper Sekretionsstörungen im Sinne einer Achylie entstehen, von denen man denken sollte, daß sie den Magen einer Erkrankung besonders leicht zugänglich machen, so ist die Seltenheit der spezifischen Erkrankung des Magens noch unbegreiflicher. Am häufigsten tritt die Magentuberkulose in Form von Ulcerationen auf, seltener findet sich die produktive, zu Tumorbildung führende, die unter dem Bild der Sklerose zur Ausheilung kommen kann.

Die *Diagnose* wird meist wohl nur vermutungsweise in vivo gestellt werden, wenn im Verlaufe einer bacillären Lungenphthise plötzlich schwere Magenerscheinungen (mit Blutung usw.) sich einstellen. Bei der tumorartigen Form macht die Abgrenzung gegenüber dem Carcinom Schwierigkeiten. Im letzteren Falle ist selbstverständlich operativ vorzugehen, sonst folgt die *Therapie* den Grundsätzen der Ulcusbehandlung.

Die **Aktinomykose des Magens** macht große Tumoren, die zunächst an Carcinom denken lassen, bei denen aber das Fehlen der Blutung stutzig machen muß. Die Neigung zu Abceß- und Fistelbildung nach außen kann in den Fällen, in denen sie besonders hervortritt, den Gedanken an Aktinomykose wachrufen. Die Erkennung der Erkrankung ist deswegen besonders bedeutungsvoll, weil die Aktinomykose sich durch große Dosen von Jodkali (bis über 10 g pro die) und Röntgentiefenbestrahlung gut beeinflussen läßt.

Gefäßerkrankungen des Magens. Die *Arteriosklerose des Magens* ist eine außerordentlich seltene Erkrankung, an die man, besonders in früherer Zeit (meist zu Unrecht), oft bei heftigen Epigastralgien gedacht hat. Man erwäge hier in erster Linie, wenn man nicht Gefahr laufen will, eine Fehldiagnose zu stellen, die Möglichkeit, daß eine der häufigeren Magenerkrankungen vorliegt, übersehe keine Stauungsleber, Lebercirrhose, Angina pectoris usw. Vor allem vergesse man nicht, daß Ulcera auf der Basis einer Gefäßerkrankung entstehen können (v. Bergmann).

Fremdkörper und Parasiten im Magen. Im Magen können Fremdkörper aller Art gefunden werden; ein besonderes Interesse haben die sog. *Bezoare* (Phyto- und Trichobezoare), aus Pflanzenfasern und Haaren entstandene Steinbildungen; hierüber sei des näheren auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen. Von *Parasiten* ist *Ascaris lumbricoides*, der durch Erbrechen auch nach außen entleert werden kann, keine Seltenheit. Ein dicker Knäuel von *Ascariden* kann unter Umständen *Duodenalileus* hervorrufen.

Magenneurosen.

Es ist bei dem gegenwärtigen Stande der Forschung nicht möglich, das Kapitel „Magenneurosen" mit der wünschenswerten Schärfe und Klarheit zu umreißen. Das letzte Dezennium hat soviel von seinem früheren Inhalt in das Gebiet der organischen Magenkrankheiten verweisen müssen (Ulcus ventriculi et duodeni, Gastritis, Erkrankungen der Gallenwege usw.), daß manche Forscher die Existenz selbständiger Magenneurosen überhaupt leugnen. Das ist sicherlich zu weit gegangen, aber man wird andererseits zugestehen müssen, daß die großen Fortschritte im Ausbau der Untersuchungstechnik (vor allem auf röntgenologischem Gebiete) bei einem überraschend großen Prozentsatz von „nervösen Magenstörungen" ein organisches Leiden aufgedeckt haben (v. Bergmann). Aus dieser Tatsache ergibt sich nun sofort die Frage: Wieweit erlaubt die moderne Diagnostik organische Erkrankungen des Magens und Duodenum zu erkennen? Ist zu erwarten, daß weitere Verbesserungen der bisherigen Methode oder die Auffindung neuer den Prozentsatz von Kranken, bei denen ein organischer Befund nicht zu erheben ist, noch weiter verkleinern? Man möchte geneigt sein, diese Frage zu bejahen, wenn man die Ergebnisse der Gastroskopie heranzieht und sich vergegenwärtigt, daß dieses Verfahren Veränderungen festzustellen erlaubt, die mit keiner anderen Methode nachzuweisen sind; ich denke hier besonders an leichte gastritische Veränderungen, die im Röntgenbild nicht zur Darstellung zu bringen sind und auch sonst sich dem Nachweis entziehen, wenn man nicht gerade die Endoskopie selbst anwendet. Wenn man in derartigen Fällen an eine Magenneurose denkt, so ist das nicht verwunderlich. Das würde freilich bedeuten, daß man hier eine Diagnose „per exclusionem" stellt; ein Vorgehen, gegen das man unter allen Umständen Bedenken geltend machen muß, und wir stimmen v. Bergmann zu, wenn er meint, daß man die Neurose „direkt" diagnostizieren soll. Aber ganz abgesehen davon, wir stellen heute mit v. Weizsäcker, wenn wir von Neurosen sprechen, nicht mehr die Frage „organisch oder neurotisch", sondern wir sehen das Wesen der Neurose in dem besonders gearteten Ablauf von normalen (oder auch gestörten) Funktionen unter dem Einfluß bestimmter, tief in unser Leben eingreifender Ereignisse.

Da jede Krankheit, wie v. Weizsäcker treffend ausführt, neurotisch oder nicht neurotisch bewältigt werden kann, so begreifen wir die ungeheure Mannigfaltigkeit der Erscheinungen bei den organischen Magenkrankheiten. Wir verstehen aber auch, daß bei Menschen, bei welchen eine besondere psychische Beanspruchung einen abnormen Ablauf ihrer Organfunktionen zur Folge hat, Störungen in dem betreffenden Organ sich leicht entwickeln können. Das würde also besagen, daß eine Organneurose von einer anatomisch faßbaren Erkrankung des betreffenden Organs gefolgt sein kann — eine Schlußfolgerung, die in der klinischen Erfahrung überall eine Stütze findet.

So würde es sich für die Frage der Magenneurose darum handeln, festzustellen, ob es neben den ausführlich erörterten Magenerkrankungen mit bestimmten anatomischen Veränderungen selbständige Krankheitsbilder gibt, bei denen das Charakteristicum der Neurose, die Abhängigkeit von psychischen Belastungen sich einwandfrei erkennen läßt.

Krankheitsbilder dieser Art gibt es unzweifelhaft und sie sollen hier kurz skizziert werden unter Übergehung all der neurotischen Züge, die sich im Verlaufe von organischen Magenerkrankungen finden, und die ja nichts anderes sind als Ausdruck der „neurotischen Bewältigung" einer Krankheit (v. Weizsäcker), wie das schon angedeutet wurde. Aber mit einem Wort muß flüchtig die Frage berührt werden, welche Faktoren den Magen als das Organ bestimmen, an dem die Neurose sich auswirkt, denn die Neurose ist ja schließlich eine in der Psyche des Kranken wurzelnde Störung. Von manchen Autoren wurde eine angeborene

Organminderwertigkeit dafür verantwortlich gemacht, während andere eine erworbene „Magenschwäche", d. h. eine periphere Überempfindlichkeit des Magens gegen psychische Einflüsse annehmen. Die gleiche Organüberempfindlichkeit soll aber auch zentral entstehen können, dadurch, daß die Aufmerksamkeit auf den Magen gerichtet wird.

Die Klarlegung der zunächst völlig dunklen Beziehungen zwischen psychischen Vorgängen und Empfindungen von seiten des Magens ist natürlich nur möglich, wenn man den Kranken nicht nur in seiner gesamten Psyche voll erfaßt, sondern die Entstehung und das Haften der engen Beziehungen zwischen psychischen Vorgängen und Funktionsstörungen des Magens aufzudecken vermag. Diese Klärung ist schon deswegen wichtig, weil sie allein uns den Schlüssel zur therapeutischen Beseitigung der Neurose geben kann.

Das Studium der Magenneurose in letzter Zeit hat nun gezeigt, daß neben sog. *Vorstellungsneurosen* (wobei eine ganz bestimmte Vorstellung — Furcht vor einer Krankheit, der Gedanke eines ganz bestimmten Zusammenhanges — eine Rolle spielt) und *Bedingungsneurosen* (nach Art der bedingten Reflexe), die sog. *Ausdrucksneurosen* von großer Bedeutung sind (Hansen, Heyer, Katsch u. a.); zu diesen letzteren gehören die *Ekelneurosen* mit starkem Erbrechen, *Appetitstörungen* mit verminderter oder fehlender Salzsäureproduktion u. a.

Klinisches Erscheinungsbild und Diagnose. Neben dem nervösen Allgemeineindruck fallen dem aufmerksam beobachtenden Arzt die vegetativen Stigmata (v. Bergmann) besonders in die Augen, die feuchten Hände, Neigung zu Erythemen und Tachykardie usw. Bei Erhebung der Anamnese zeigt sich der Mangel an psychischer Ausgeglichenheit häufig sehr schnell, teils besteht eine Neigung zu erregter Darstellung aller Einzelheiten des Leidens (wobei man häufig den Eindruck hat, daß die vielen Worte dazu dienen sollen, manches, was die Kranken innerlich stark beschäftigt, zu verbergen), auf der anderen Seite die verschlossene Schweigsamkeit des depressiv eingestellten; in anderen Fällen wiederum besteht zunächst der Eindruck der vollkommenen Beherrschtheit. Von ganz besonderer Bedeutung ist hier ein vorsichtiges Eingehen auf das persönliche Leben des Kranken, auf die Familienverhältnisse, das Berufsleben (Erstrebtes und Erreichtes), Konflikte in seinem Triebleben, wobei die innerlich vertretenen Anschauungen zu moralischen Fragen eine Rolle spielen usw.; so wird man hier häufig, vielleicht auch erst nach langsamem, vorsichtigen und taktvollen Fragen in die Art des Kranken, wie er mit Konflikten in seinem Leben fertig wird, einen Einblick gewinnen.

Da, wie aus den Anfangsbemerkungen zu diesem Kapitel hervorgeht, auch organische Erkrankungen „neurotisch" bewältigt werden können, so ist es von großer Wichtigkeit, eine möglichst umfassende Durchuntersuchung vorzunehmen, um sicher zu sein, daß nicht eine ernstere Organerkrankung übersehen wird. Insbesondere müssen Magen-, Darm-, Gallenwege, Pankreas auf das genaueste durchuntersucht werden. Sehr häufig wird man gastritische oder gastroenteritische Störungen noch auszuschließen haben, bis man zu reinen funktionellen Bildern gelangt. *Störungen der Motorik und Sekretion sind außerordentlich häufig.* Finden wir sie in enger Abhängigkeit von psychischen Vorgängen, ohne daß irgendwelche Anhaltspunkte für organische Veränderungen vorhanden sind, so werden wir an eine reine Neurose denken müssen, wobei nochmals betont sei, daß der Gedanke an die Neurose schon vorher aufgetaucht sein sollte, und daß die methodische Durchuntersuchung die schon gestellte Diagnose zu stützen hat.

Einige besondere Formen der Magenneurose seien noch eigens erwähnt, nämlich die *Brechneurosen* (die zu verstehen sind als Flucht in die Krankheit), *das Luftschlucken, das Regurgitieren von Mageninhalt* u. a. (vgl. die Bemerkungen über das Wiederkäuen usw. im Kapitel „Oesophaguskrankheiten").

Zu einer sicheren Diagnose wird man am besten kommen, wenn man die Kranken zuerst sorgfältig methodisch durchuntersucht. Dabei ergibt sich am leichtesten Gelegenheit, in ihr psychisches Leben einen tieferen Einblick zu gewinnen.

Therapie. In den Fällen, in denen der Kranke zu seinem Arzte restloses Vertrauen hat, ist eine rückhaltlose Aussprache mit Aufklärung und Belehrung häufig von ausgezeichneter Wirkung, aber dem Kranken ist damit natürlich nicht die robuste Psyche des Gesunden gegeben. Überall da, wo bei nicht allzu widerstandsfähigem Nervensystem durch starke Anforderungen an die Leistungskraft eine gewisse seelische Zermürbung eingetreten ist, kann man durch vollkommene Ausspannung im Verein mit Maßnahmen, die den Menschen in seiner Gesamtheit widerstandsfähiger machen, auch die Neurose günstig beeinflussen. In anderen Fällen wieder ist es nötig, innere Konflikte, die die Kranken aufreiben, wegzunehmen; ob dies auf dem Wege vertrauensvoller Unterhaltung möglich ist oder auf dem Wege einer methodisch durchgeführten Psychoanalyse, muß im Einzelfall entschieden werden.

Daß die Diätbehandlung nicht zu kurz kommen darf, erscheint selbstverständlich. Es empfiehlt sich, wenn schwere Speisen schlecht vertragen worden sind, zunächst mit einer vorsichtigen Kur zu beginnen, indem man die Kranken darauf hinweist, daß ein leicht erregbarer Magen zunächst einmal ruhiggestellt werden muß. Es ist vielfach nicht notwendig, in dieser Diätkur lange Zeit allzu streng zu sein, man kann vielmehr, wenn die Beschwerden nachlassen, rasch mit der Nahrung vorwärtsgehen. Vor stark reizenden Speisen soll sich der Kranke noch längere Zeit hindurch hüten, auch starke Alkoholica und besonders das Rauchen verbiete man in besonderen Fällen, sei sich jedoch bewußt, daß diese Verbote nicht generell streng anzuwenden sind. Physikalische Prozeduren aller Art, Bäder, warme Kompressen, Güsse usw., Diathermie können außerordentlich nützlich sein. Bei Sekretionsstörungen verfahre man in der in den früheren Kapiteln beschriebenen Weise.

Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Darmes.

Allgemeiner Teil.

Anatomie. Die besondere Aufgabe des Dünndarms, nämlich die Resorption der Nährstoffe, wird schon bei oberflächlicher Betrachtung der anatomischen Verhältnisse verständlich. Die *Plicae circulares Kerkringi* in ihrer besonderen spiraligen Anordnung dienen offenbar dazu, den Darminhalt in Spiraltouren nach abwärts zu befördern, die zahlreichen Darmzotten (Villi intestinales), die der Dünndarmschleimhaut ihr sammetartiges Aussehen verleihen, geben nicht nur die Gewähr einer starken Oberflächenvergrößerung, sondern auch die einer innigen Berührung zwischen Chymus und Schleimhaut. Erwähnenswert sind dann die tubulären Bau zeigenden *Glandulae intestinales Lieberkuehni,* die den Darmsaft liefern und die Anhäufung von massenhaften Lymphknötchen teils in isolierter Form, teils in Form ovaler, erhabener Platten.

Die Trennung zwischen Dünndarm und Dickdarm bildet die *Ileocöcalklappe (Valvula coli Bauhini)*; ihr Abschluß ist allerdings kein absolut dichter.

Für die Pathologie des Dickdarms bedeutungsvoll ist die Tatsache, daß Coecum, Appendix, Colon transversum und Colon sigmoideum völlig vom Peritoneum überzogen sind.

Innervation. Wie beim Magen, so beherrschen auch beim Darm Sympathicus und Vagus die Motorik, die Wirksamkeit des letzteren freilich findet ihr Ende an der Flexura coli sinistra, von wo ab Fasern aus dem unteren Sacral-

mark die Innervation übernehmen. Ganglion coeliacum und Nervi splanchnici, ferner Plexus mesentericus superior und inferior entsenden die sympathischen Fasern. Auch die *intramurale Innervation* (Plexus myentericus Auerbach zwischen Längs- und Ringmuskulatur und Plexus submucosus Meißner innerhalb der Schleimhaut) gleicht der des Magens. Beide Systeme stehen übrigens noch mit einem unter der Serosa gelegenen, ganglienzellenfreien Nervengeflecht in Verbindung. Typische sensible Nervenendigungen sind in der Darmwand des Menschen bisher noch nicht gefunden worden.

Motorik und *Sekretion* werden im wesentlichen von dem Auerbachschen und dem Meissnerschen Plexus beherrscht, und Vagus und Sympathicus tragen ihnen ganz wie am Magen erregende und hemmende Impulse zu. Die motorischen Funktionen des Darmes bestehen in *Tonusveränderungen, Pendelbewegungen* und *peristaltischen Kontraktionen.* Mechanische Reize der Ingesta (durch Dehnung) bilden neben der Einwirkung chemischer Substanzen die Reize für die Darmbewegung; sicherlich sind noch andere Einflüsse (Hormone, Blutreaktion usw.) von Bedeutung. Unter den chemischen Substanzen spielt wahrscheinlich das wohl aus Phosphatiden entstehende Cholin die Hauptrolle (vielleicht als Acetylcholin, das eine mehrere tausendmal so starke Wirkung hat).

Ist somit das *Cholin als das auf den Plexus myentericus wirkende Hormon zu betrachten,* so ist über die Beeinflussung des Meissnerschen submukösen Plexus noch wenig bekannt. Seine Aufgabe besteht in der Auslösung von Bewegungen der Muscularis mucosae zur Durchmischung des Darminhaltes, zur Mitwirkung bei der Resorption und zur Einstellung von spitzigen Fremdkörpern in die Längsrichtung.

Die seit langem bekannte Einwirkung psychischer Vorgänge auf den Darm erfolgt auf dem Wege von Sympathicus und Vagus; Unlustempfindungen, Kummer, Sorge, Ärger wirken bei vielen Menschen peristaltikhemmend, Erregungen anderer Art, wie Angst, Schreck peristaltikvermehrend. Unzweifelhaft ist die Reaktionsfähigkeit der verschiedenen Menschen außerordentlich wechselnd. Den sog. vegetativ Stigmatisierten, die außerordentlich stark reagieren, steht eine Gruppe von vegetativ sehr wenig empfindlichen Menschen gegenüber.

Von großer klinischer Bedeutung sind gewisse Besonderheiten der *Peristaltik im Dickdarm.* Im Coecum, Colon ascendens und im proximalen Drittel des Colon transversum tritt neben der Peristaltik eine kräftige Antiperistaltik hervor, die den Darminhalt nach rückwärts gegen die Bauhinsche Klappe bewegt, und deren Aufgabe im Verein mit den auch hier vorhandenen Pendelbewegungen die Eindickung des Darminhaltes ist.

Der Defäkationsdrang wird ausgelöst durch Übertritt von Dickdarminhalt ins Rectum, unter Umständen auch schon durch Drucksteigerung infolge Übertritts von Gasen. So kann bei manchen Darmstörungen mehrmals am Tage Defäkationsdrang zustande kommen, ohne daß beim Versuch einer Stuhlentleerung außer Flatus Stuhl selbst entleert wird. Bei der Stuhlentleerung spielen außer dem Entleerungsreflex willkürliche Bewegungen der Bauchpresse mit, die den Darminhalt nach abwärts drängt und so die Muskulatur des Rectum zu kräftiger Kontraktion anregt. Die *willkürliche Hemmung des Defäkationsreflexes,* die beim Säugling noch fehlt, wird in der späteren Lebenszeit erlernt.

Störungen der motorischen Funktionen des Dünndarmes und des Dickdarmes. Auftreten eines Hindernisses für die peristaltische Weiterbeförderung des Darminhalts führt zunächst zu vermehrter Peristaltik (Steifungen), die durch die Bauchdecken sowohl zu sehen, wie zu fühlen ist. Bei allmählicher Entstehung des Hindernisses entwickelt sich eine Erweiterung des vor dem Hindernis gelegenen Darmteils mit Hypertrophie der Muskulatur. Ist das Hindernis unüberwindlich, so weicht der Darminhalt unter dem Einfluß der kräftigen Peristaltik

nach oben aus (Nothnagels Rückstoßkontraktion), der gestaute Darminhalt zersetzt sich faulig, und die hinsichtlich Aussehens und Geruchs an Faeces erinnernden Massen können erbrochen werden — *Miserere*. Die in manchen Fällen beobachteten Mengen flüssigen Darminhalts sind so außerordentlich groß, daß eine Vermehrung der Darmsekretion angenommen werden muß.

Interessant ist die im Tierexperiment von Morawitz und Lange erhobene Feststellung, daß beim Ileus ein völliger Zusammenbruch des Kohlehydratstoffwechsels erfolgt: Aglykogenie der Leber, Hypoglykämie, Aufhören der Lactacidogenbildung, schwerste Muskelschwäche (analog der Myasthenia pseudoparalytica).

Röntgenologisch ist die Darmstenose an dem Auftreten von Spiegeln mit Luftblasen in den erweiterten Darmschlingen zu erkennen (Rückstauung von verflüssigtem Inhalt). *Dünndarmschlingen* zeigen auseinandergedrängte Querfalten (Rippenbildung), *Dickdarmschlingen* Haustrenzeichnung. Auch nach der Lage kann die Zugehörigkeit der erweiterten Schlingen zum Dünndarm oder Dickdarm beurteilt werden. Die Prüfung der Breipassage ist *beim Dünndarmileus* wegen der die Operation erschwerenden Darmfüllung kontraindiziert; beim *Dickdarmileus* erfolgt die Feststellung des Stenosensitzes durch den Kontrasteinlauf.

Vermehrung der Peristaltik ist im Dünndarm wie im Dickdarm ein sehr häufiger Befund. Alle möglichen Stoffe in den Speisen oder zu besonderen Zwecken eingenommene können peristaltikvermehrend wirken. Soweit der Dünndarm allein betroffen wird, braucht noch nicht Durchfall die Folge zu sein, hierüber entscheidet vielmehr der Dickdarm. Vermehrte Dickdarmperistaltik kann mit und ohne Durchfall verlaufen; letzteres gilt für den Fall, daß der Darminhalt in den der Wasserresorption dienenden Teilen (Coecum, Colon ascendens und proximales Drittel des transversum) normal lange verweilt. Von der Wirkung der Abführmittel auf die Peristaltik von Dünn- und Dickdarm wird weiter unten noch die Rede sein.

Für die Entstehung von *Durchfall* kann eine ganze Reihe von Faktoren entscheidend sein: ungenügende Verweildauer in den wasserresorbierenden Anteilen des proximalen Dickdarmes, Störungen in der Wasserresorption selbst, Anwesenheit wasserbindender, schwer resorbierbarer Stoffe (Natriumsulfat, Magnesiumsulfat usw.), und schließlich, was wohl immer von Bedeutung ist, Vermehrung der Darmsekretion — Verdünnungssekretion.

Von Faktoren, die die Peristaltik vermehren, seien genannt: eine voluminöse, schlackenreiche Kost, bestimmte, auf den Darm reizend wirkende Nahrungs- und Genußmittel (Fruchtsäuren, Kaffee usw.), Zersetzungsprodukte der Nahrung bei Magendarmstörungen (Achylie, Gastritis, Duodenitis usw.), entzündliche Veränderungen der Schleimhaut oder Darmwand, bakterielle Giftstoffe, Pharmaca aller Art. In anderen Fällen ist die Ursache von Durchfällen in einer erhöhten Reizbarkeit des Darmes durch lokale Krankheitsprozesse (Ulcera, Tumoren), durch Einwirkung vom Blutwege bei Allgemeinerkrankungen, durch Hormone usw. zu suchen. Schließlich ist der Einfluß psychischer Vorgänge nicht zu vergessen.

Das Gegenstück der hier besprochenen Zustände ist *Verminderung der Peristaltik,* die besonders im Bereich des Dickdarms bedeutungsvoll ist, und deren Folge das Krankheitsbild der Obstipation ist. Die Ursache dieses Zustandes ist äußerst vielgestaltig; ihre eingehende Darstellung erfolgt im Kapitel Obstipation.

Den höchsten Graden von Hemmung der Peristaltik begegnen wir beim dynamischen (paralytischen) Ileus, der durch alle möglichen peritonealen und retroperitonealen Prozesse, infektiöse und toxische Einwirkungen bei Allgemeinerkrankungen, durch viele Medikamente ausgelöst werden kann.

Sekretion unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Über die Sekretion des Darmsaftes unter normalen und pathologischen Bedingungen ist nicht sehr viel bekannt. Er ist von dünnflüssiger Beschaffenheit (von

alkalischer Reaktion etwa entsprechend einer 0,21%igen Sodalösung), und wird auf mechanische und chemische Reize, unter welchen neben den im Darminhalt stets vorhandenen Stoffen (wie Salzsäure und Seifen) die bei der Verdauung entstehenden Stoffe eine besondere Rolle spielen, abgesondert; daneben kann auch durch im Blut enthaltene Substanzen, wie Medikamente (z. B. Pilocarpin usw.), die Darmsekretion in Gang gebracht werden. An Fermenten enthält der Darmsaft das besonders auf Eiweißspaltprodukte eingestellte *Erepsin*, dann *Lipase, Diastase, Saccharase, Maltase, Lactase, Nucleinacidase* und schließlich als Aktivator des Trypsinogens die *Enterokinase*.

Das *Dickdarmsekret* ist schwächer alkalisch als das des Dünndarms (entsprechend einer 0,04%igen Sodalösung), es ist dünnflüssig, mit feinen Klümpchen durchsetzt und dient der Ausscheidung von *Kalk, Magnesium, Eisen, Phosphorsäure* und *Cholesterin*. Aber auch viele Giftstoffe gelangen durch den Dickdarm zur Ausscheidung. Zu *vermehrter Dickdarmsekretion* kommt es, wenn ungenügend vorbereiteter Chymus (mit reichlichen Zersetzungsprodukten der Nahrungsstoffe und Mikroorganismen) in den Dickdarm gelangt, aber auch unter dem Einfluß pathologischer Veränderungen (Entzündung, Tumor, Ileus usw.), aller möglichen Reizmittel (wie z. B. Abführmittel, Giftstoffe), pathogener Mikroorganismen, weiter unter dem Einfluß von wiederholten Klystieren. Noch nicht sichergestellt ist, ob sich dabei nicht auch die Qualität des Darmsaftes (stärkerer Eiweißgehalt?) verändert. Unter gewissen pathologischen Verhältnissen kommt es schon im Dünndarm zu starker Gärung und Fäulnis, und die dabei entstehenden Produkte führen zu maximaler Reizung.

Resorption unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Hand in Hand mit der Sekretion und von ihr nicht zu trennen gehen die Resorptionsvorgänge. Der Resorption zugänglich sind die Nahrungsstoffe im wesentlichen erst nach Aufspaltung in ihre Bausteine: Die Eiweißkörper werden als Aminosäuren und Polypeptide, die Kohlehydrate als Monosaccharide, die Fette größtenteils als Fettsäuren und Glycerin resorbiert; die frühere Annahme einer Resorption der Fettsäuren in Form von Seifen ist wegen der nach neueren Untersuchungen im oberen Dünndarm vorhandenen sauren Reaktion nicht mehr aufrechtzuerhalten. Der weitaus größte Teil der Fettsäuren dürfte mit Hilfe der Gallensäuren als Gallensäureadditionsverbindung resorbiert werden, die auch bei saurer Reaktion stabil und diffusibel sind; die Reaktion im oberen Dünndarm entspricht einer Wasserstoffionenkonzentration von p_H 5,9 bis 6,6, im mittleren von 6,2—6,7 und im unteren von 6,2—7,3. Die in erster Linie in Betracht gezogenen *Diffusionsvorgänge* reichen zur Erklärung mancher merkwürdiger Beobachtungen (z. B. der Schwerresorbierbarkeit des Rohrzuckers gegenüber dessen Spaltungsprodukten Glucose und Fructose) nicht aus, und man ist zu der Annahme gezwungen, daß die Durchlässigkeit der Zellgrenzschichten — an sich schon keine konstante Größe — besonders unter pathologischen Verhältnissen stark wechselt.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Resorption verstärkt sein, wie z. B. bei frisch entzündlichen Prozessen (was für Fett von Nonnenbruch und für natives Eiweiß von Gutzeit nachgewiesen wurde) oder vermindert, wie bei den meisten chronischen Erkrankungen des Darms und des Peritoneum (Amyloid, Darmtuberkulose, Stauungszustände bei Herzinsuffizienz, Lebercirrhose, Pfortaderthrombose, Peritonitis usw.), durch toxische und infektiöse Einflüsse, durch das Fehlen von Galle im Darm, durch allzu rasche Weiterbeförderung des Chymus, vor allem aber auch durch ungenügende fermentative Spaltung der Nahrungsstoffe selbst.

Die Rolle der Darmbakterien. Beim gesunden Erwachsenen ist der Mageninhalt keimfrei oder keimarm. Die in ihm etwa vorhandenen Mikro-

organismen, Milchsäurebildner, die mit dem Sammelnamen Bacillus lacticus bezeichnet werden, ferner der Streptococcus lacticus (Enterococcus, Mikrococcus ovalis) sind obligat *apathogen,* machen aber bei Verschwinden der Salzsäure aus dem Magen sehr schnell einer Dickdarmflora Platz. In dem an und für sich keimarmen *oberen Dünndarm* finden sich vorwiegend grampositive lange und kurze Stäbchen, lanzettförmige Diplokokken, die, ebenso wie der Acidophilus, der Milchsäuregruppe zugehören, in geringer Menge auch gramnegative sowohl aerob wie anaerob züchtbare Keime der Aerogenesgruppe, die vorwiegend Essigsäure und wenig Milchsäure bilden. Im *mittleren* und noch mehr im *unteren Dünndarm* überwiegt die gramnegative Flora, im *Dickdarm* neben den fakultativ aeroben Kohlehydratvergärern reichlich Anaerobier, wie der Bacillus putrificus, der Fränkel-Welchsche Gasbacillus u. a.; zuweilen wurden auch Tetanusbacillen gefunden. Diese Darmflora ist durch die Ernährung nur schwer zu ändern, abgesehen davon, daß bei kohlehydratreicher Kost im Dünndarm die Milchsäurebildner, bei vorwiegender Eiweißkost die Colikeime zahlreicher werden.

Unter *pathologischen Verhältnissen* sind alle möglichen Veränderungen der Darmflora festgestellt worden, so bei der Biermerschen Anämie ein Hochwandern von Anaerobiern mit Zurücktreten der Milchsäurebildner, derart, daß der Dünndarm sozusagen von einer Dickdarmflora besiedelt ist. Mit Sicherheit ist heute in manchen Krankheitsfällen der Darm als Ausgangspunkt schwerer Allgemeininfektionen erkannt worden.

Die *Darmbakterien haben ihre besonderen Aufgaben* zu erfüllen. Sie bieten nicht nur Schutz gegen das Eindringen fremder pathogener Keime, die sie überwuchern, sondern durch ihren Stoffwechsel erzeugen sie ganz bestimmte, die Darmfunktion anregende Stoffe verschiedenster Art. Sie vermögen die Cellulose in Lösung zu bringen und führen — das gilt für die Dickdarmbakterien, in erster Linie für das Bacterium coli — das Bilirubin in Urobilin über.

Daß die enorme Menge von Bakterien im Darme, deren größte Zahl im Dickdarm allerdings als tot anzusehen ist, nicht zu schweren Gesundheitsschädigungen führt, dafür sorgen kräftige bactericide Eigenschaften der Darmwandung. In Krankheitsfällen kann diese Bactericidie ganz erheblich absinken, so z. B. bei der Biermerschen Anämie, bei schweren Enteritiden usw.

Autointoxikationen vom Darme aus. Der Gedanke, daß durch Resorption von Giftstoffen aus dem Darm krankhafte Störungen hervorgerufen werden könnten, ist in dem Streit um die sog. *Autointoxikationen* eingehend erörtert worden, und besonders die Feststellung, daß aus den Aminosäuren durch Kohlensäureabspaltung Amine mit einer um 1 geringeren Kohlenstoffzahl entstehen können, hat die Frage erneut aktuell werden lassen. Unzweifelhaft werden Stoffe, wie das *Tyramin,* das *Histamin,* aber auch *Diamine* und daneben die anderen Produkte der Eiweißfäulnis (Indol, Skatol, Phenol, Kresol u. a.) resorbiert. Die letztgenannten Stoffe werden in der Leber durch Paarung an Schwefelsäure und Glucuronsäure entgiftet.

So gern man annehmen möchte, daß in der Lehre von der intestinalen Autointoxikation ein richtiger Kern steckt, so fehlt doch leider noch immer ein schlüssiger Beweis, wenn auch in bestimmten Fällen, wie z. B. bei der perniziösen Anämie durch Bothriocephalus latus, diese Zusammenhänge klar zutage liegen. An der Auffassung, daß auch bei der Genese der perniziösen Anämie eine Giftwirkung von seiten des Darmes eine Rolle spielt, hält heute eine ganze Reihe von Autoren fest.

Die Bildung des Kotes. Die der Aufschließung und der Resorption nicht zugänglichen Nahrungsreste im Verein mit Schleimflöckchen, abgestoßenen Zellen, Bakterien, den Resten der Verdauungssekrete und dem teils unveränderten, teils durch Reduktion in Urobilin übergeführten Bilirubin wandeln

sich im Dickdarm in den *Kot* um. Bemerkenswert ist, daß der etwa 5—10% Trockensubstanz enthaltende Inhalt des unteren Dünndarms noch nicht den typischen Faecesgeruch hat, den er erst im Dickdarm unter dem Einfluß der die Fäulnisprozesse in erster Linie verursachenden Colibakterien erhält. Die Umwandlung in den Kot des normalen Menschen vollzieht sich einmal durch die mit Hilfe von Peristaltik und Antiperistaltik erfolgende Wasserentziehung und dann durch die Durchknetung des Darminhaltes mit Dickdarmschleim. Volumen und Zusammensetzung der Faeces unterliegen je nach der Nahrung stärkeren Schwankungen. Die Ausnutzung der einzelnen Nahrungsmittel ist außerordentlich verschieden. Bei den Gemüsen können bis über 30% des Eiweiß zu Verlust gehen; indessen scheint, daß durch Gewöhnung die Ausnutzung erheblich verbessert werden kann.

Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die Faeces bis zu 30—50% aus lebenden und abgestorbenen Bakterien bestehen.

Allgemeine Therapie der Darmerkrankungen.

Auch bei der Therapie der Darmkrankheiten gilt der Satz von der Schonung des erkrankten Organs. Eine Nahrung, die für den Magen nur eine geringe Belastung bedeutet, ist im allgemeinen auch eine Schonungskost für den Darm; dieser Satz bedarf jedoch der Einschränkung dahin, daß unter bestimmten pathologischen Verhältnissen selbst leicht aufschließbare Kohlehydrate im Darm vergoren werden und Eiweißspaltungsprodukte zur Fäulnis gelangen.

Bei der engen Verbundenheit der Funktionen des Magens mit der Absonderung von Galle und Pankreassaft müssen unter allen Umständen erst Störungen in den genannten Funktionen berücksichtigt werden, bevor man den Darm selbst zu beeinflussen sucht.

Jede strenge Schonungskost, die für Magen und Dünndarm erstrebenswert ist, hat ihre unangenehme Seite dadurch, daß infolge ihrer Armut an Schlacken die Dickdarmtätigkeit ungenügend angeregt wird. Das umgekehrte, nämlich die Fernhaltung von Reizen bei überstark reagierendem Dickdarm, gilt für krankhafte Prozesse eben dieses Darmteils.

Über die Therapie der Störungen der Darmmotorik finden sich ausführliche Angaben in den Kapiteln des speziellen Teils. Auch über die Behandlung mit Abführmitteln, die in neuerer Zeit in verschiedene Gruppen je nach dem Angriffspunkt ihrer Wirkung eingeteilt werden, ist dort alles Nähere zu ersehen. Hier genügt der Hinweis, daß bei der häufigsten Form der Obstipation sonst gesunder Menschen, die zustande kommt durch willkürliche Unterdrückung des Stuhlreizes, der sich zu ungelegener Zeit bemerkbar macht, es unzweckmäßig ist, die Abführmittel ständig zu wechseln, daß es im Gegenteil sich empfiehlt, ein dem Kranken jeweils angepaßtes morgens wirkendes schwaches Abführmittel zu verordnen, um so den Kranken zu normaler Stuhlentleerung morgens zu erziehen.

Das Gegenstück zu den Abführmitteln, die Schar der Stopfmittel, kann bei Diarrhöen erst dann zur Anwendung kommen, wenn man sicher ist, daß die durchfallerzeugenden, häufig toxischen Stoffe den Darm verlassen haben: also selbst in frischen Fällen von Diarrhöe kann noch ein Abführmittel in Gestalt von Kalomel (0,2—0,5) zweckmäßig sein; nach gründlicher Darmentleerung kann dann von den adstringierenden, gerbenden Mitteln Gebrauch gemacht werden. In anderen Fällen sind giftabsorbierende Stoffe, wie Bolus usw. von besonderem Erfolg. Desinfektionsmittel in dem strengen Sinne gibt es für den Darm nicht; solche wie Thymol, β-Naphthol, Resorcin, haben sich nicht entscheidend bewährt. In manchen Fällen gelingt es, durch Bevorzugung der Kohlehydrate in der Kost und durch Milchsäurebildner, wie sie im Yoghurt und im Kefir enthalten sind, eine Veränderung der Darmflora hervorzurufen.

Unentbehrlich sind in der Therapie der Darmkrankheiten die natürlichen Mineralquellen, die alkalisch-salinischen Wässer mit und ohne Gehalt an Sulfat. Ihre Wirkung ist verschieden je nach dem Sulfat, dem Gehalt an freier Kohlensäure und je nachdem, ob sie kalt oder warm getrunken werden. Genannt seien die Quellen von Karlsbad, Mergentheim, Bertrich, Tarasp, Marienbad, Vichy, Friedrichhall, Kissingen, Homburg, Baden-Baden, Soden usw.

Spezieller Teil.

Darmdyspepsien und entzündliche Erkrankungen des Darmes.

Allgemeine Vorbemerkungen über Diarrhöen und Dyspepsien. Bei dem jetzigen Stande unseres Wissens ist es nicht möglich, streng zu unterscheiden zwischen rein funktionellen und entzündlichen Vorgängen im Darm. Man hat in den Dyspepsien, die häufig mit Diarrhöen einhergehen, den Ausdruck einer Funktionsstörung des Darmes gesehen, ohne daß man glaubte, anatomisch faßbare Veränderungen der Darmwand annehmen zu müssen. Es ist aber durchaus fraglich, ob nicht auch bei den einfachen Dyspepsien eine Erkrankung der Darmwandung gleichzeitig besteht. Wohl mit Sicherheit darf man annehmen, daß bei jeder längere Zeit hindurch bestehenden Dyspepsie anatomische Veränderungen der Darmwand sich entwickeln. Es ist weiter eine Frage, zu der man sich verschieden stellen kann, ob man eine Änderung der Darmflora in den Bereich der Funktionsstörungen zu verweisen hat; und daß ein solcher Wechsel in der Darmflora sehr häufig vorkommt und zu allen möglichen Störungen führen kann, ist nach den Forschungen der letzten Jahre wohl als absolut sicher anzunehmen.

Diarrhöen.

Als *Diarrhöe* bezeichnet man die Entleerung dünnbreiiger oder wässeriger Stühle, wobei die Häufigkeit meist gesteigert ist. Bei ihrer Entstehung spielt zunächst eine Vermehrung der peristaltischen Bewegungen die Hauptrolle, der flüssige Dünndarminhalt wird nicht, wie unter normalen Verhältnissen, im Dickdarm in der bekannten Weise eingedickt, sondern er wird durch eine große peristaltische Welle alsbald ins Rectum gebracht, wo er Defäkationsreiz und Entleerung hervorruft. Dieser Vorgang wird künstlich durch die auf den Dickdarm wirkenden Abführmittel hervorgerufen. Weiter kann es zu Durchfällen kommen, wenn die Wasserresorption gestört ist, oder wenn eine vermehrte Absonderung von Flüssigkeit ins Darmlumen erfolgt. Die beiden letzteren Vorkommnisse finden sich verwirklicht bei der medikamentösen Darreichung von salinischen Abführmitteln (Glaubersalz, Magnesiumsulfat usw.).

Am häufigsten wird wohl die Veränderung der Peristaltik und die Sekretion in das Darminnere bei der Entstehung von Diarrhöen eine Rolle spielen.

Der vermehrte Eiweißgehalt des Darminhaltes gibt leicht zu Fäulnis Veranlassung, und so erklärt sich die meist stinkende Beschaffenheit der diarrhoischen Stühle. In der Regel sind diese von dunkler Farbe und von alkalischer Reaktion. Von den Durchfällen mit sauren Stühlen wird weiter unten noch die Rede sein.

Die *Ursache* der Diarrhöen ist äußerst vielgestaltig; sie kann einmal *im Darm selbst* liegen, dann in *Impulsen des Zentralnervensystems*, und schließlich in *anaphylaktischen Vorgängen* oder in *Beeinflussungen seitens der innersekretorischen Drüsen* zu suchen sein.

Bei den vom Darm ausgehenden Diarrhöen werden die krankhaften Veränderungen der Darmwandung durch katarrhalische Prozesse, Ulcerationen, Neoplasmen usw. in den betreffenden Kapiteln zu besprechen sein. Ebenso werden diejenigen Durchfälle, bei denen Einwanderung pathogener Mikroben die Ursache ist, an anderer Stelle zur Abhandlung kommen. Soweit der Darm-

inhalt selbst zur Ursache von Durchfällen wird, sei hier nur an die bereits erwähnten *Abführmittel* erinnert, die entweder durch Anregung der Peristaltik und gleichzeitige Sekretionsvermehrung, oder durch Resorptionshinderung wirken. Recht häufig sind die Diarrhöen, die von Zeit zu Zeit bei *spastischer Obstipation* durch verstärkte Transsudation in den Darm auf den Reiz des an bestimmter Stelle längere Zeit liegenden Kotes eintreten. Wenn, wie angenommen wird, bei der Urämie von der Darmwand Harnstoff abgesondert wird, der sich in kohlensaures Ammoniak umwandeln kann, so wären auch die *urämischen Durchfälle* hierher zu rechnen.

Die von Trousseau zuerst beschriebenen *nervösen Diarrhöen* treten bei vegetativ empfindlichen Menschen in strenger Abhängigkeit von psychischen Erregungen auf. Es liegen hier offenbar ähnliche Vorgänge vor, wie im Gebiete des Magens, und wenn man solche Menschen mit nervösen Durchfällen fehr genau untersucht, so findet man bei einer nicht kleinen Zahl Anhaltspunkte sür entzündliche Veränderungen im Darm, so daß diese Fälle strenggenommen in das Kapitel der entzündlichen Darmerkrankungen zu rechnen wären. In neuerer Zeit haben die auf *anaphylaktischer Basis* entstehenden Durchfälle eine größere Beachtung erfahren. Bei überempfindlichen Personen ruft die Aufnahme kleinster Mengen eines bestimmten Nahrungsmittels schwere gastrointestinale Erscheinungen, Erbrechen, Diarrhöe (evtl. mit Kollaps) hervor, und man kennt heute eine große Zahl solcher Nahrungsmittel. Insbesondere ist dies bekannt von Eiern, von Schweinefleisch und anderen Fleischsorten, von Fischen, Schalentieren u. a., von gewissen Obstsorten usw. Die Durchfälle sind zuweilen mit Fieber, Herpes labialis, evtl. Albuminurie verbunden. Es ist nicht unmöglich, daß auch bei vielen Infektionskrankheiten, die zu Durchfällen führen, anaphylaktische Reaktionen mit im Spiele sind. Zu den Diarrhöen, die weder von der Darmwand, vom Darminhalt, noch vom Nervensystem ausgehen, wären die *endokrin* entstandenen zu rechnen, vor allem die bei Basedowscher Krankheit. Über den Mechanismus ihrer Entstehung liegt heute noch keine völlige Klarheit vor; bemerkt sei nur, daß bei den Fettstühlen der Basedowiker vielleicht die beschleunigte Peristaltik die Hauptrolle spielt, die nicht genügend Zeit zur Resorption läßt. Für die letztere Annahme kann die Tatsache geltend gemacht werden, daß bei Ruhigstellung des Dünndarms durch Opium die Fettresorptionsstörung sich wesentlich bessert.

Dyspepsien.

Wenn man vorläufig noch an dem selbständigen Begriff „Darmdyspepsie“ festhalten will, ist es zweckmäßig, der Nothnagelschen Formulierung folgend, in der Darmdyspepsie eine ungenügende Verdauung im Darm zu sehen. Jede Störung der dem Darm zugewiesenen Aufgabe, die Nahrungsstoffe abzubauen und der Resorption zugänglich zu machen, würde also unter den Begriff der Dyspepsie fallen, und alle Störungen der Funktionen, die diesem Zwecke dienen, wie motorische, sekretorische und Resorptionsvorgänge, würden hierher gehören. Jede der hier genannten Störungen hat schließlich eine Reizung der Darmwandung im Gefolge; hinzukommt, daß die Darmbakterien in den unresorbierten Nahrungsstoffen ein vortreffliches Substrat für ihre Vermehrung finden. So können bedeutende Veränderungen in der Darmflora eintreten, derart, daß Mikroben, die sonst nicht oder nur in geringen Mengen in bestimmten Darmteilen angetroffen werden, die Oberhand gewinnen und die normale Keimbesiedelung völlig verändern. Saure Gärung oder Fäulnis (mit alkalischer Reaktion) mit Störungen der Darmentleerung (evtl. Durchfällen) sind die Folge; man unterscheidet, worauf im folgenden näher einzugehen sein wird, zwischen *Gärungs-* und *Fäulnisdyspepsie*.

Die ungenügende Ausnutzung der Nahrung läßt sich am besten erkennen, wenn man dem Magen-Darmkanal eine bestimmte Aufgabe zuweist, indem man etwa die von Adolf Schmidt angegebene Probekost[1] verordnet und im Stuhl, nachdem diese Kost einige Tage genommen worden ist, nach unverdauten Resten der drei Hauptnährstoffe sucht.

Gärungsdyspepsie. Der Gärungsdyspepsie liegt eine ungenügende Ausnutzung der Kohlehydrate zugrunde bei genügender Verdauung und Ausnutzung von Eiweiß und Fett. Und zwar geht vorzugsweise die im Innern der Pflanzenzellen noch unberührt liegende Stärke in Gärung über, während aufgeschlossene Stärke, wie sie sich in feinen Mehlen usw. findet, im allgemeinen besser vertragen wird. Man hat deshalb geglaubt, daß der Gärungsdyspepsie eine Störung der Celluloseverdauung zugrunde liege. Hiergegen ist mit Recht geltend gemacht worden, daß cellulosespaltende Fermente von der Darmwand überhaupt nicht geliefert werden, daß vielmehr die Lösung der Cellulose durch Bakterien erfolgt; hierfür kommen in erster Linie unterer Dünndarm und Anfangsteile des Dickdarms in Frage, während der obere Dünndarm meist keimarm oder auch keimfrei ist.

Die folgende Vorstellung dürfte am besten mit den zur Zeit vorliegenden Befunden in Einklang zu bringen sein. Bei der Gärungsdyspepsie kommt die Diastase im oberen Dünndarm nicht ausreichend zur Wirkung, da infolge vermehrter Dünndarmperistaltik der Darminhalt sehr rasch in tiefer gelegene Abschnitte befördert wird. So kommen verhältnismäßig große Mengen unaufgeschlossener, zum Teil in pflanzlichen Zellen eingeschlossener Stärke, in die die Diastase hineindiffundiert, in die untersten Dünndarmabschnitte, zum Teil wohl auch in den oberen Dickdarm. Da die vom Pankreas in vollkommen ausreichender Menge gelieferte Diastase (was aus dem normalen Diastasegehalt des Duodenalsaftes solcher Kranker geschlossen werden darf) ebenso, wie der Dünndarminhalt, abnorm rasch nach abwärts befördert wird, wird dort die Aufspaltung der Stärke unter Vergärung der Spaltungsprodukte in großem Umfang vor sich gehen, da der Chymus in diesen Darmteilen verhältnismäßig lang verweilt. Im Stuhl solcher Kranker findet man auch stets bedeutende Fermentmengen.

Infolge der Gärung kommt es zur Bildung reichlicher saurer Produkte, die zu stürmischen Entleerungen führen können. Daß unter Umständen auch im oberen Dünndarm Gärung in größerem Umfange stattfinden kann, wenn, wie das bei allen möglichen Darmstörungen der Fall ist, eine sehr reichliche Bakterienflora sich dort ansiedelt und die Passage des Darminhaltes nicht so sehr rasch erfolgt, erscheint durchaus plausibel. Eine sorgfältige Untersuchung der Dünndarmflora hat nun in der Tat ergeben, daß in vielen Fällen dieser Art gegenüber der Norm die gramnegativen Bakterien stark vermehrt sind.

Wenn auch die hier aufgeführten Anschauungen einen gewissen Begriff von der Entstehung der Gärungsdyspepsie geben, so ist doch vieles in ihrer Genese vorläufig noch vollkommen unklar. Wenn man sich an die tatsächlichen Feststellungen hält, so ist zu sagen, daß die *Gärungsdyspepsie* meist Menschen befällt, die sehr große Mengen nicht genügend aufgeschlossener Kohlehydrate aufnehmen. So war die Störung während der Kriegszeit infolge der sehr stark cellulosehaltigen Nahrung und des minderwertigen Brotes außerordentlich verbreitet. Bei den von uns in den letzten Jahren beobachteten Fällen, bei denen der Magen-Darmkanal auch röntgenologisch auf das sorg-

[1] Schmidtsche Probekost: Morgens: 1/2 l Milch oder Tee oder Kakao, dazu 1 Semmel und 1 weiches Ei.
Vormittags: 1/2 l Haferschleim.
Mittags: 125 g gehacktes mageres Fleisch mit Butter leicht überbraten, dazu 250 g Kartoffelbrei.
Nachmittags: wie morgens (ohne Ei).
Abends: wie vormittags, dazu 1 Semmel und 1—2 weiche Eier.

fältigste untersucht wurde, fanden sich fast ausnahmslos die Erscheinungen einer *Gastritis* und *Enteritis,* so daß sich die in Zukunft sorgfältig zu prüfende Frage ergibt, *ob nicht die Gärungsdyspepsie stets auf der Basis katarrhalischer Veränderungen des Magens und des oberen Dünndarms entsteht.*

Die *Erscheinungen* bei Gärungsdyspepsie sind im wesentlichen häufige, breiige oder dünne, schaumig aussehende Stuhlgänge von heller Farbe und saurem Geruch. Gleichzeitig besteht eine starke Neigung zu Flatulenz mit zeitweise sich unangenehm geltend machender Auftreibung des Leibes, Unruhe und kollernden Geräuschen in den Därmen. Von sonstigen Erscheinungen wären zu nennen: Neigung zu Körpergewichtsabnahme, Gefühl allgemeiner Schlappheit, Unlust zur Arbeit, allgemeine Reizbarkeit. Zuweilen wird auch über ödes Gefühl im Magen nach der Nahrungsaufnahme, plötzlich auftretenden Heißhunger, der oft nach Aufnahme nur geringer Nahrungsmengen sehr rasch verschwindet und Appetitlosigkeit Platz macht, und über belegte Zunge geklagt.

Der *objektive Befund* ergibt meist nur eine geringe Ausbeute. Der Leib ist zuweilen etwas aufgetrieben und läßt durch die Palpation vermehrte Darmbewegung erkennen. Bei der Magenuntersuchung finden sich wechselnde Säurewerte, röntgenologisch und gastroskopisch Befunde einer Gastritis.

Die *Diagnose* ist in typischen Fällen leicht. Man findet nach Schmidtscher Probekost mäßig hell gefärbte, sauer riechende und Lackmuspapier rötende Stühle, die häufig Blasen aufwerfen und im Gärungsröhrchen starke Gärung zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles läßt bei Zusatz von Lugolscher Lösung massenhaft tief dunkelblau gefärbte Stärkezellen neben granulosehaltigen Fäden (Leptothrix), Stäbchen und Kokken erkennen, während quergestreifte Muskelfasern und Fettsäurenadeln nur in geringer Menge vorhanden sind.

Im Urin findet sich Indican nur dann, wenn sich im Darm gleichzeitig schwere Fäulnisprozesse abspielen.

Therapie. In leichteren Fällen verschwindet die Gärung, wenn man die groben cellulosehaltigen Nahrungsmittel (wie grobes Brot, Kartoffeln, Kohl, Wurzelgemüse, Salat usw.) aus der Kost ausschaltet und die Kohlehydrate in gut aufgeschlossener Form (Suppen, Mehle, Zwieback usw.) zuführt. Mit der Besserung der Toleranz, über die der Ausfall der Gärungsprobe Aufschluß gibt, kann man dann den Kostzettel allmählich erweitern; freilich Rohgemüse wird man auf längere Zeit vermeiden müssen.

Mit dieser Behandlung kommt man freilich bei den schweren Fällen nicht zurecht, hier ist es vielmehr notwendig, für kurze Zeit die Kohlehydrate gänzlich zu verbieten, unter Umständen die Kranken 1—2 Tage völlig hungern zu lassen; dem Flüssigkeitsbedürfnis wird durch Zufuhr dünnen, nicht gezuckerten Tees Rechnung getragen. Die *strenge Kost* besteht in den ersten Tagen aus: Fleischbrühe, Fleisch in allen Formen (gekocht, gebraten), Eier mit Butter und Käse, Fleischgelee, Quarkspeisen; Rotwein und Kognak in Tafelwasser sind erlaubt. In den folgenden Tagen kann man, immer unter Kontrolle des Stuhles, den Speisezettel erweitern durch Schleim- und Mehlsuppen, Breie, die verschiedenen Kindermehle. Wird das vertragen, so kann man Weizenmehlgebäck, Keks, Toast, kleine Mengen Sahne, Milch usw. versuchen lassen und dann vorsichtig mit Gemüsepurees (Karotten, Spinat usw.) beginnen. Und erst zum Schlusse gehe man zu Kartoffelbrei über; grobe Gemüse, Rohgemüse, frisches Obst müssen oft noch lange Zeit gemieden werden.

Auf *Medikamente* kann man meist verzichten, in schweren Fällen kann man kleine Dosen Opium, evtl. auch Calciumcarbonat zur Neutralisation der im Darm entstehenden sauren Produkte verordnen.

Fäulnisdyspepsie. *Gärungsdyspepsie* kann bei Darreichung großer Eiweißmengen, die man an Stelle der Kohlehydrate gibt, leicht in *Fäulnisdyspepsie*

umschlagen; damit ist die Verbindung zwischen den beiden Störungen hergestellt, wobei besonders betont werden muß, daß bei dem Übergang der einen Dyspepsieform in die andere offenbar das Übermaß des in Zersetzung übergehenden Stoffes eine gewisse Rolle spielt, im Falle der Fäulnisdyspepsie das Eiweiß. Sind stärkere entzündliche Erscheinungen von seiten des Darmes vorhanden, so liefert das Eiweiß der entzündlichen Absonderungen reichliches Material für die Fäulnisprozesse.

Im *normalen* Darm finden sich Fäulnisvorgänge nur im Dickdarm, die Bauhinsche Klappe bildet eine allerdings nicht ganz strenge Grenze gegen den von Fäulnisprozessen freien Dünndarm, in welchem der Gallenfarbstoff sich noch in unverändertem Zustande findet, während bereits im Coecum in nach unten zu sich verstärkendem Maße die Umwandlung des Bilirubins in Urobilin (Hydrobilirubin) beginnt. (Im Darm des mit Muttermilch ernährten gesunden Säuglings gibt es bekanntlich kein Urobilin, sondern nur Bilirubin.)

Die Verschiedenheit der Darmbakterien in den einzelnen Darmabschnitten vermag für die Beschränkung der Fäulnisvorgänge auf den Dickdarm keine ausreichende Erklärung zu geben. Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß die Bakterien zunächst ihre Wirkung auf die leicht angreifbaren Kohlehydrate entfalten, wobei die entstehenden Säuren fäulnishemmend wirken; erst dann, wenn (wie das für den normalen Dickdarm gilt) vergärbare Stärke kaum mehr vorhanden ist, kommt es zur Zersetzung der der Resorption entgangenen Eiweißreste. Wenn bei stärkeren entzündlichen Prozessen des Darmes sehr reichlich Darmsekret abgesondert wird, so bietet dieses für die Darmbakterien kein Material zur Kohlehydratvergärung, und es erfolgt nunmehr Fäulnis. Freilich, völlig befriedigend sind diese Vorstellungen nicht.

Unter *pathologischen* Verhältnissen kann die Fäulnis im Darm sehr hohe Grade erreichen. Eine Rolle spielen sicher in den Dickdarm gelangende größere Eiweißmengen, die bei sehr eiweißreicher Kost der Resorption entgehen, vor allem aber die serösen Absonderungen des Dünn- und Dickdarms, denen wir besonders bei Erkrankungen des Darmes begegnen, und so ist in der Tat die *Fäulnisdyspepsie* im allgemeinen eine ernster zu nehmende Störung, da sie sich nicht selten auf der Basis schwerer entzündlicher Darmwandprozesse, Tumoren usw. entwickelt; Blut, Schleim, Eiter, seröse Ausschwitzungen bilden dann häufig das Material, an dem sich die Fäulnis abspielt. Daß der Anteil der in den serösen Ausschwitzungen enthaltenen Eiweißkörper an den Fäulnisvorgängen nicht gering ist, beweist die fäulnisherabsetzende Wirkung kleiner Opiumdosen, die die Sekretion einschränken. Eine Zeitlang hat die Anschauung, daß das Primum movens eine *Anacidität des Magens* sei, stärkere Beachtung gefunden. Diese Vorstellung stützte sich besonders auf den Befund von unverdautem Bindegewebe aus dem Muskelfleisch, das für das Pankreastrypsin nicht angreifbar ist und den Bakterien die Möglichkeit gibt, sich anzusiedeln und die nicht gelösten Eiweißkörper im Dickdarme zu zersetzen; hierbei kommt gleichzeitig der Ausfall der desinfizierenden Wirkung der Magensalzsäure zur Geltung. Man hat mit Recht diesen Vorstellungen entgegengehalten, daß für die Entstehung der Fäulnisdyspepsie Salzsäuremangel des Magens keine unerläßliche Voraussetzung sei, da sie auch bei normalen Säureverhältnissen angetroffen werde und umgekehrt Magensalzsäuremangel nicht mit Fäulnisdyspepsie verbunden zu sein braucht. Dabei soll indes nicht *bestritten werden, daß Fehlen von Magen- und Pankreassekret dem Entstehen der Störung Vorschub leistet.*

Das *Krankheitsbild* der Fäulnisdyspepsie ist dem der Gärungsdyspepsie in den wesentlichen Erscheinungen recht ähnlich. Die meist mageren Kranken, die sich oft lange erstaunlich auf ihrem Gewicht halten, später aber auch die Zeichen einer sekundären Anämie aufweisen können, klagen über dunkle, flüssige,

faulig stinkende Stühle mit alkalischer Reaktion, mikroskopisch finden sich neben den schon mit bloßem Auge erkennbaren Nahrungsresten meist reichlich quergestreifte Muskelfasern und Bindegewebe. Entscheidenden Wert hat die mikroskopische Untersuchung nur bei vorausgegangener *Probekost*.

Die *Gärprobe*, die für die Gärungsdyspepsie so charakteristisch ist, wird nicht selten *auch bei Fäulnisdyspepsie* positiv gefunden; die beiden Prozesse schließen also einander nicht aus.

Die *bakteriologische* Untersuchung des Stuhles ergibt neben *Bacillus Proteus* und *Bacillus putrificus* vorwiegend *Anaerobier*.

Die *Diagnose der Fäulnisdyspepsie* hat sich mit der Feststellung der Störung nicht zufrieden zu geben, sondern sollte stets eine sorgfältige Untersuchung auf eine organische Erkrankung des Darmes folgen lassen.

Das *wirksamste therapeutische Mittel* sind *2—3 Hungertage*. Ein Abführmittel, das unter allen Umständen vermehrte Darmsekretion bewirkt, ist nicht nur nicht nötig, sondern geradezu kontraindiziert. Der Hunger wirkt dadurch, daß er den Fäulniserregern das Nährmaterial entzieht; dadurch wird dem Wuchern der Bakterien am kräftigsten entgegengewirkt. Die *Ernährung* hat dann neben der Ausschaltung größerer Eiweißmengen auf Darreichung möglichst reizloser, mechanisch gut zerkleinerter und von den Fermenten gut aufschließbarer Speisen Bedacht zu nehmen; Kaffee und Kakao werden nicht sehr gut, leichter Tee, guter Rotwein dagegen gut vertragen. v. Noorden empfiehlt während der Fasttage dünnen Tee (auch Pfefferminz-, Kamillen-), dann nach 3—4 Zuckertagen (mit 1,5—2 l etwa 10%iger Rohrzuckerlösung) einen vorsichtigen Versuch mit gut vergorenem Kefir oder Joghurt (evtl. mit Sahnezusatz), dann vorsichtigen Übergang zu Mehlsuppen und Breien (Kindermehle, Mondamin usw.), weiter zu Keks, Zwieback, um dann schließlich nach 2 bis 3 Wochen allmählich zu eiweißhaltigen Nährpräparaten, Eiern, feinen Fleischsorten usw. zu gelangen. Erst dann, wenn Gemüsepürees vertragen worden sind, kann man sehen, ob der Kranke wieder zur Normalkost zurückkehren kann.

In allen Fällen, wo Störungen des Magens (im Sinne einer Anacidität) an der Entwicklung einer Fäulnisdyspepsie mitbeteiligt sind, empfiehlt sich die *Darreichung von Salzsäure* bzw. *Acidolpepsin*. Aber man hat auch bei Kranken mit normaler Magensekretion den Eindruck, daß Salzsäure günstig wirkt, und das Gleiche gilt von Pankreaspräparaten. Bei akuten stürmischen Erscheinungen geben wir gerne Mixt. acid. mit Extr. Opium (0,1—0,15 zu 200,0), späterhin erweisen sich die Tanninpräparate (Eldoform, Tannigen, Tannalbin, Tannismut, Dermatol u. a.) unter Umständen als recht nützlich.

Da die bei *Behandlung der Gärungsdyspepsie* unvermeidbare Reduktion der Nahrung zu Unterernährung führt, überdies Rückfälle bei Unvorsichtigkeit in der Kost sehr leicht eintreten, so bestehe man streng auf Einhaltung von Bettruhe in der ersten Zeit der Erkrankung, um die Kräfte des Kranken zu schonen. Später kann eine vorsichtige Kur, besonders mit Sulfatwässern (wie Karlsbader, Mergentheimer und ähnliche) gute Dienste leisten, wobei natürlich auch auf Durchführung einer Schonungsdiät geachtet werden soll.

Nicht selten ist die Kombination von *Gärungs- und Fäulnisdyspepsie*. In solchen Fällen suche man erst die Gärungsdyspepsie zu beseitigen, was am besten durch strenge Hungertage gelingt. Die Diät der folgenden 2—3 Tage beschränkt sich auf die Darreichung von 250—300 g Rohrzucker (Salomon), dann verfahre man in der bei Behandlung der Fäulnisdyspepsie geschilderten Weise.

Entzündliche Erkrankungen des Darmes.

Ob es isolierte entzündliche Erkrankungen des Darmes gibt, bei denen der Magen völlig frei bleibt, vermögen wir heute mit Sicherheit nicht zu ent-

scheiden. Wohl aber steht es fest, daß Veränderungen des Magens außerordentlich leicht auch den Dünndarm affizieren. Von ihm aus kann die Erkrankung dann auch auf den Dickdarm übergreifen. Die Mitbeteiligung des Dickdarms wird ohne weiteres erkennbar, wenn Durchfälle bestehen. Fehlen diese, so ist es nicht erlaubt, eine Veränderung des Dickdarms auszuschließen.

Die Einteilung der entzündlichen Erkrankungen des Darmes macht, wie aus diesen kurzen Bemerkungen ersichtlich ist, gewisse Schwierigkeiten. Mit aller Sicherheit läßt sich die akute Gastroenterocolitis als eigenes Krankheitsbild umreißen. Der akute Zustand kann in ein chronisches Stadium übergehen, wobei das eine Mal die Veränderungen vorwiegend Magen und Dünndarm, das andere Mal mehr den Dickdarm betreffen; im übrigen sind auch bei der akuten Gastroenterocolitis nicht immer alle Abschnitte des Magen-Darmkanals in gleicher Weise beteiligt.

Mit Rücksicht darauf, daß die chronische Gastritis außerordentlich häufig von einer entzündlichen Veränderung des Dünndarms begleitet ist (wobei Dickdarmerscheinungen entweder ganz fehlen oder nur unbedeutend sein können), ist es notwendig, dieser als Gastroenteritis zu bezeichnenden Erkrankung eine besondere Besprechung zu widmen.

Akute Gastroenterocolitis. Die Ursachen können sehr verschiedener Art sein. Am häufigsten kommen *toxische Substanzen* (Genußmittel, verdorbene Nahrungsmittel) oder *infektiöse Schädlichkeiten* (Paratyphusbacillen, Gärtnerbacillen und deren Verwandte, ferner Streptokokken, sowie andere Kokken, Bakterien der verschiedensten Art, Milzbrandbacillen, Lamblia intestinalis, Balantidium coli, Würmer usw.) in Frage; letzteres gilt insbesondere für die Enteritiden im *Säuglingsalter*. In anderen Fällen genügt eine Überladung des Magens bei *angeborener Sekretionsschwäche des Magens,* bei *Achylia gastrica, chronischer Gastritis*, um einen schweren Darmkatarrh auszulösen, der dann und wann in eine Colitis gravis übergeht mit Blutungen, Eiterungen und hohem Fieber, wovon in dem Kapitel Colitis noch die Rede sein wird.

Schwere Darmkatarrhe finden sich des weiteren als Teilerscheinung von Allgemeininfektionen (Typhus, Ruhr, Sepsis u. a.). Auf die spezifischen Erkrankungen des Darmes wird, soweit dies nicht, wie z. B. bei der Cholera, anderweitig geschieht, noch besonders einzugehen sein.

Von Wichtigkeit ist weiter die Tatsache, daß viele *Vergiftungen* die Symptome einer schwersten Gastroenteritis darbieten (Arsenik, Antimon, Blei, Quecksilber, Drastica usw.).

Manche Fälle von akuter Gastroenterocolitis verlaufen unter dem Krankheitsbild, das in Erinnerung an die echte asiatische Cholera, *Cholera nostras* benannt, sich von der gewöhnlichen akuten Gastroenterocolitis nur durch die Schwere der Erscheinungen unterscheidet. Die Erkrankung setzt ein mit stürmischem Erbrechen und heftigen häufigen Durchfällen, die im weiteren Verlauf ganz im Vordergrunde stehen. Die Zunge ist dick grauweiß belegt, es besteht starker Foetor ex ore. Fieber ist oft vorhanden, häufig nur kurzdauernd, zuweilen fehlt es ganz. Die anfangs dunkelbraunen dünnen Stühle werden allmählich hellbraun wässerig und gestatten den Nachweis unveränderten Gallenfarbstoffes. Bei der Cholera nostras werden sie schließlich trübe, wässerig, ungefärbt. In den leichteren Fällen von akuter Gastroenterocolitis bleiben die Stühle noch breiig, wässerig mit dunkelbrauner Farbe, um allmählich wieder normalen Stühlen Platz zu machen. Leibschmerzen sind nur in geringem Maße vorhanden oder fehlen ganz. Sehr bald macht sich, besonders bei der Cholera nostras, die starke Wasserverarmung geltend. Die Kranken verfallen, die Haut wird trocken und kühl, es können sich Muskelkrämpfe einstellen und der Puls wird klein und fadenförmig. Die von heftigem Durst gequälten Kranken bieten über kurz oder lang

das Bild eines ausgesprochenen Kollapses. Die hochgradige Wasserverarmung kennzeichnet sich außer durch das Nachlassen der Harnsekretion durch eine erhebliche Bluteindickung, mit Zunahme der Blutkörperchen und des Hämoglobins.

Die *Diagnose der akuten Gastroenterocolitis* macht meist keine Schwierigkeiten, indes muß mit aller Sorgfalt die Ätiologie erforscht werden. Man wird deshalb die Ausscheidungen bakteriologisch auf Typhus-, Paratyphusbacillen, Dysenterie, Bacillus Enteritidis, Bact. Bang usw. zu untersuchen und sorgfältig mikroskopisch nach Parasiten und Parasiteneiern zu fahnden haben. Des weiteren müssen mit dem Blut die entsprechenden Agglutinationsproben angestellt werden. Es darf dann auch nicht vergessen werden, daß die akute Gastroenterocolitis häufig nur Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung ist (Allgemeininfektion, Vergiftung usw.). Sorgfältige Beachtung verdient weiter das Verhalten des Stuhles, in dem man auf Schleim nachsieht. In den dünnflüssigen Entleerungen deuten gallenfarbstoffhaltige Schleimflöckchen auf stärkere Mitbeteiligung des Dünndarmes. In seltenen Fällen setzt ein *Darmverschluß* (z. B. durch eingeklemmte Hernie, Invagination usw.), zuweilen auch eine *akute Peritonitis* mit dem Bild einer schweren Gastroenterocolitis ein.

Die Prognose der akuten Gastroenterocolitis ist trotz des schweren Krankheitsbildes bei Erwachsenen meist günstig.

Pathologisch-anatomisch bietet die Schleimhaut in der Regel Rötung und Schwellung dar, besonders im obersten und untersten Dünndarm, sowie an den Flexuren des Dickdarms. Die Solitärfollikel und Payrschen Plaques sind häufig geschwollen. Je nach der Schwere der Erkrankung kann der Prozeß die ganze Darmwand ergreifen und zu ulcerösen Veränderungen der Schleimhaut führen. Bei den chronischen Formen nimmt der Darm eine graue oder graubraune Farbe an (im Dickdarm zuweilen eine schwarze Zottenmelanose). In seltenen Fällen können hypertrophische Zustände mit dem Bilde der Polyposis zur Entwicklung kommen.

Die beste *Therapie* besteht in vollkommener Nahrungskarenz; der Flüssigkeitsbedarf darf nur ganz vorsichtig gedeckt werden: kleine Mengen kalten, schwarzen, ungezuckerten Tees! Von Medikamenten wird, wenigstens im Anfang der Erkrankung, noch vielfach Kalomel (0,3—0,4) oder Ricinusöl gegeben. Obwohl man glauben möchte, daß im Verlaufe der starken Durchfälle der Darm völlig entleert wird, hat man doch immer wieder den Eindruck, daß die nochmalige energische Entleerung des Darmes zu einer vermehrten Ausscheidung der Schädlichkeiten führt. Bei bedrohlichen Erscheinungen ist eine intravenöse Normosalinfusion angezeigt. Daß daneben Cardiaca nach Bedarf anzuwenden sind, versteht sich von selbst. Gegen sehr heftige quälende Tenesmen empfehlen sich Stärkeklysmen. Sind die ersten stürmischen Erscheinungen vorüber, so kann man eine vorsichtige Ernährung mit Schleimsuppen beginnen. Unter Umständen kann man gleich zu Beginn der Erkrankung einen Versuch mit der auf Seite 738 beschriebenen *Apfelkost* machen.

Die **chronische Gastroenterocolitis** kann sich aus der akuten entwickeln, wenn durch unzweckmäßiges Verhalten nach Verschwinden der ersten stürmischen Erscheinungen ein gewisser Restzustand zurückbleibt; oder es kann nach nicht vollkommener Abheilung ein Rezidiv eintreten, entweder durch Neueinwirkung der alten Schädlichkeit oder durch allgemeine Einwirkungen, die die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzen.

In anderen Fällen wiederum entsteht entweder schleichend oder unter häufiger Wiederholung akuter geringfügiger, vielleicht nicht genügend beachteter Prozesse die chronische Erkrankung. Von besonderer Bedeutung ist in diesen Fällen die *Magenfunktion*. Es ist ja längst bekannt, daß die Salzsäureproduktion bei manchen Menschen äußerst labil ist, und daß unter dem Einfluß eines Diätfehlers vorübergehend Anacidität auftreten kann. Das gilt ganz besonders für die chronische Gastritis, und so neigen Individuen mit dieser Störung ganz besonders zu entzündlichen Erkrankungen des Darmes.

Betreffen die Veränderungen vorwiegend Magen und Dünndarm, so spricht man von chronischer **Gastroenteritis.** Die Symptome sind zum Teil die einer Gastritis, zum Teil weisen sie auf den Darm hin. Bei der Ausheberung kann der Magen super-, norm- oder anacid sein. Meist ist der Schleimgehalt des Magensaftes vermehrt, des weiteren findet man im Sediment mehr oder minder reichlich Leukocyten. Die Verdauung ist sehr unregelmäßig, oft wechseln Zeiten von Verstopfung mit Perioden häufiger Durchfälle ab. Die Stühle sind zum Teil ausgesprochene Gärungs- und Fäulnisstühle; sie können sich in wechselnder Folge bei dem gleichen Patienten finden. Die Kranken werden dabei belästigt durch unbestimmte Beschwerden im Leib, Völlegefühl, Kollern, Abgang von übelriechenden Gasen usw. Neben den Gärungs- und Fäulnisstühlen finden sich zuweilen auch richtige Fettstühle. Nach neueren Untersuchungen aus meiner Klinik findet man bei solchen Kranken nach einer Fettbelastung mit 100 g Olivenöl Verluste durch den Stuhl bis zu 45% des zugeführten Fettes. Die Kotuntersuchung ergibt sowohl Neutralfett, wie massenhaft Fettsäurenadeln und Seifenkrystalle. Daß die Fettresorptionsstörungen nicht auf ungenügende Pankreasfunktion zurückzuführen sind, läßt sich an der Hand von Pankreasfunktionsprüfungen einwandfrei dartun.

Die Tatsache, daß sich diese Fettresorptionsstörungen durch große Dosen eines Pankreaspräparates nahezu beseitigen lassen, erklärt sich daraus, daß bei allen diesen Erkrankungen eine gesteigerte Peristaltik im Dünndarm besteht, die den Pankreasfermenten nicht genügend Zeit zur Wirkung läßt. Ein Überschuß von Ferment vermag hier Ausgleich zu schaffen.

Die bei der Gastroenteritis bzw. Gastroenterocolitis beschriebenen Erscheinungen müssen als Ausdruck einer echten Entzündung der Schleimhaut des Magen-Darmkanals angesehen werden. Abgesehen davon, daß man die entzündliche Veränderung der Magenschleimhaut mit aller Sicherheit durch das Gastroskop, vielfach auch durch die Röntgenuntersuchung feststellen kann, und daß man allen Grund hat, Veränderungen gleicher Art in den vom Magen abwärts gelegenen Darmteilen anzunehmen, hat man eine Reihe von direkten Darmsymptomen in neuerer Zeit als charakteristisch erkannt, nämlich Störungen der Motilität und Störungen der Sekretion. Hiervon wird in dem Abschnitt Diagnose noch eingehender gesprochen werden. Diese Erscheinungen sind Ausdruck eines Reizzustandes, wie man ihn in ganz ähnlicher Weise auch akut erzeugen kann durch Abführmittel. Es ist ja auch längst bekannt, daß man durch große Dosen eines Abführmittels auf die Dauer schwere entzündliche Veränderungen im Magen-Darmkanal hervorrufen kann.

Von großer Bedeutung ist die in den letzten Jahren in meiner Klinik gemachte Beobachtung, daß bei einem Teil dieser Kranken mit chronischer Gastroenteritis, die zeitweise das Bild der Gärungs- und Fäulnisdyspepsie darbieten, eine *Schwellung von Leber und Milz* festgestellt werden konnte (Gutzeit und Wendt). Die Leber fühlt sich nicht selten ausgesprochen derb an und bietet manchmal das Bild einer *beginnenden Cirrhose*, in anderen Fällen wiederum tritt die Leberschwellung ganz zurück gegenüber der Schwellung der Milz. Fast stets zeigen die Kranken mit *stärkerer Milzschwellung* auch eine *Leukopenie* und da, wo ein sehr bedeutender Milztumor vorliegt, findet sich eine mehr oder minder starke *Thrombopenie*. Es ließen sich alle Stadien von den leichten Leber- und Milzschwellungen bis zum vollentwickelten Bild der Lebercirrhose beobachten, nicht selten fand sich auch das Bild der *splenomegalen Cirrhose* (Hypoleucia splenica). Neuerdings sahen wir an meiner Klinik in seltenen Fällen *Addisonismus* als Folge der chronischen Gastroenteritis, mit großer Hinfälligkeit der Kranken, dunklem Hautkolorit, anhämatogenen Schleimhautpigmentierungen und Blutdruckerniedrigung (Diehl).

Die *Diagnose* der Gastroenteritis muß unter Zuhilfenahme aller modernen Untersuchungsmethoden gesichert werden. Röntgenologisch lassen sich Störungen der Motilität und der Sekretion des Darmes nachweisen. Bei der klinisch

leichteren — *supermotorischen* — Form besteht eine Dünndarmpassagebeschleunigung mit ungleichmäßiger Weite der Dünndarmschlingen und klumpiger Kontrastbreiverteilung daselbst (vgl. Abb. 18); bei der klinisch schwereren — *supersekretorischen* — Form lassen sich Spiegelbildungen als Ausdruck der Sekretvermehrung im Dünn- und Dickdarm nachweisen. Die Dünndarmpassage kann dabei auch verlangsamt sein (Gutzeit).

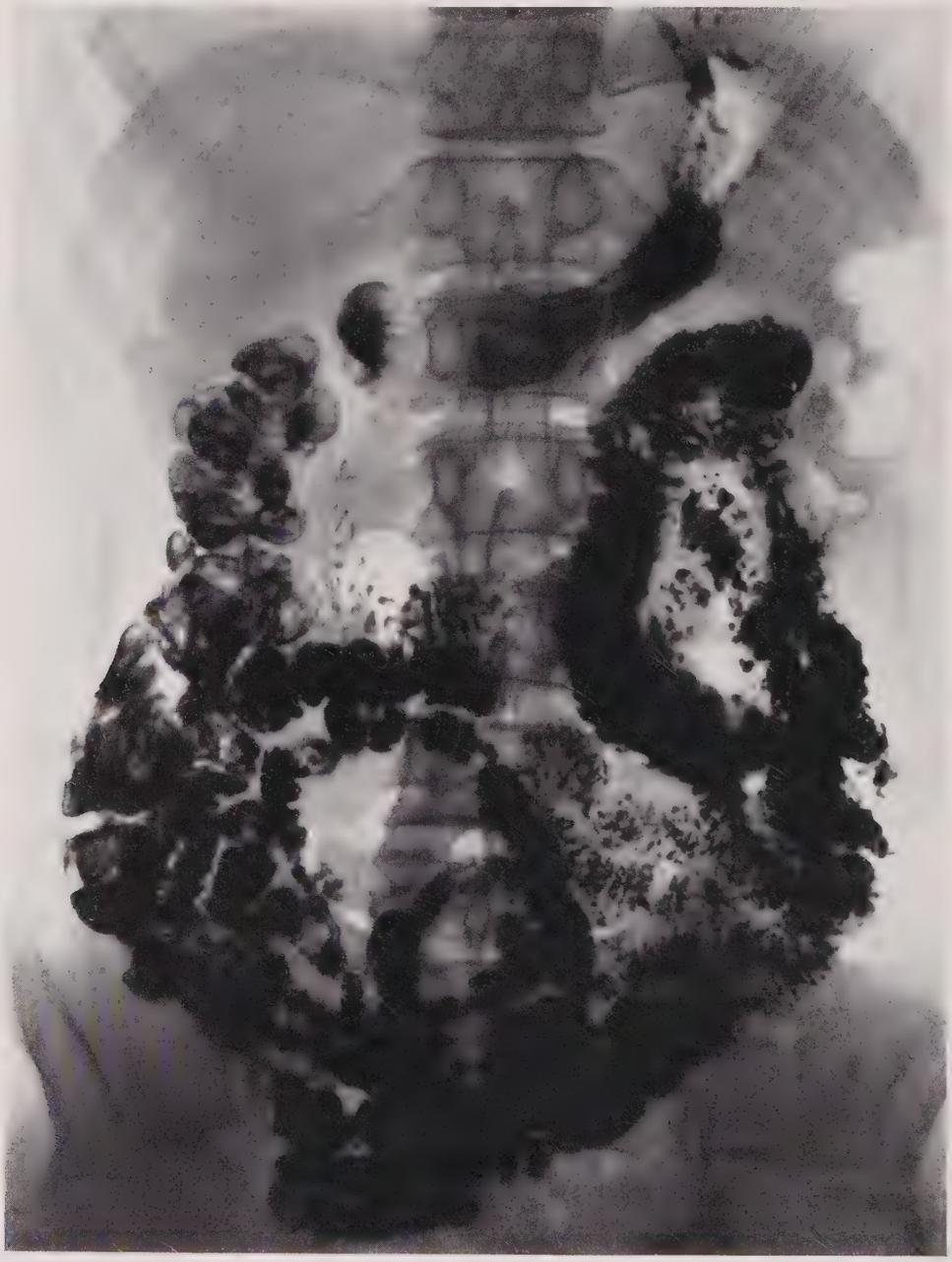


Abb. 18. Aufnahme nach $1^3/_4$ Stunden nach der Breimahlzeit in Bauchlage. Beschlag im Magen, im Bulbus und im Duodenum, unregelmäßige Breiverteilung über den gesamten Dünndarm, dicke Breiwalzen, abwechselnd mit feinerem Schneeflockenbelag, perlschnurartige Abschnürungen im Ileum. Flächiger Beschlag im Ascendens und im rechten Transversum.

Die *Prognose* scheint, soweit zur Zeit überhaupt ein Urteil möglich ist, im allgemeinen günstig zu sein, wenngleich vermerkt werden muß, daß die Erkrankung außerordentlich hartnäckig sein kann. Im Verhältnis zu der großen Häufigkeit der Gastroenteritiden mit Leber- und Milzschwellung, wird die Lebercirrhose viel seltener angetroffen, so daß man annehmen muß, daß nur ein Bruchteil der Gastroenteritiden zu Lebercirrhose führt.

Die *Therapie* beschränkt sich vorwiegend auf diätetische Maßnahmen. Je nach der Natur der hauptsächlichsten Störung wird man den einen oder anderen Nahrungsstoff beschränken oder zurücktreten lassen. In jedem Falle

aber muß die Kost eine *allgemeine Schonungskost* sein, sie soll auch die intakten Funktionen des Magen-Darmkanals möglichst wenig in Anspruch nehmen: also eine Kost, wie man sie bei geschwürigen Prozessen des Magen-Darmkanals verordnet, wobei die besondere Störung noch speziell berücksichtigt ist; wir verweisen hier auf das bei den Dyspepsien Gesagte.

Neben der Gärungs- und Fäulnisdyspepsie gibt es noch eine andere Form der Dyspepsie, bei der neben einer Störung der Kohlehydratverwertung die Fettverdauung besonders notleidet — *Seifendyspepsie* (Porges). Es scheint, daß hier, ebenso wie bei der Gärungs- und Fäulnisdyspepsie, und zwar vielleicht in noch höherem Maße, entzündliche Veränderungen des Dünndarmes gegeben sind, vor allem in den Fällen, bei denen die Erkrankung sich über längere Zeit hinzieht. Man möchte glauben, daß hier gewisse Übergänge zur Spru bestehen, die weiter unten näher besprochen wird.

Spru.

In engen Beziehungen zu den chronischen Gastroenteritiden steht ein einheitliches Krankheitsbild, das in früheren Jahren in Europa kaum je beobachtet wurde, es ist die Spru.

Während man die Spru bis vor wenigen Jahren als eine Erkrankung der Tropen angesehen hatte, die durch schwerste Fettdiarrhöe, Stomatitis, Anämie und Abmagerung charakterisiert ist, hat man in neuerer Zeit ähnliche Fälle auch in Europa beim Menschen gesehen, die niemals in den Tropen waren. Bei der tropischen Spru hat man die Frage eines *Vitaminmangels* sehr ernsthaft diskutiert, sichere Beweise konnten jedoch bisher nicht beigebracht werden. Einen wesentlichen Unterschied im klinischen Bilde zwischen der in den Tropen und der in Europa vorkommenden Erkrankung besteht nicht. Nach den Beobachtungen von Thaysen und nach eigenen Erfahrungen ist die Fettdiarrhöe durch periodenweises Auftreten ausgezeichnet. Tage mit massigen dünnbreiigen, wässerigen, schmutzigen, schaumigen Stühlen, in denen sich sehr große Fettmengen (50—100 g) finden können, wechseln mit Zeiten, in denen die Stuhlentleerung fast normal ist.

Ebenso wie den Gärungs- und Fäulnisdyspepsien zum mindesten in den länger bestehenden Fällen entzündliche Veränderungen des Darmes zugrunde liegen, so dürfte auch die bei der Spru vorliegende vorwiegend die Fettresorption betreffende Störung auf entzündliche Darmveränderungen zurückzuführen sein. Man wird nicht fehl gehen, wenn man annimmt, daß die entzündlichen Darmveränderungen bei der Spru nach der Stärke der Resorptionsstörung zu urteilen, weit ausgedehnterer und schwererer Natur sind als bei den Dyspepsien. So gehört also auch die Spru unzweifelhaft in das Kapitel der entzündlichen Darmerkrankungen.

Die Stomatitis, dieses wichtige, zwar nicht regelmäßig, aber doch häufig anzutreffende Symptom erinnert hinsichtlich der die Zunge betreffenden Veränderungen in mancher Beziehung an die Huntersche Glossitis bei der perniziösen Anämie, und auch der Typus der Anämie kann dem der Perniciosa sehr ähnlich sein. Der Färbeindex liegt häufig über 1,0, und man findet oft Megalocyten, jedoch fehlt die für die Perniciosa charakteristische Bilirubinämie. Die Abmagerung kann ungewöhnliche Grade erreichen, es kommt nicht nur zu einem weitgehenden Schwund des Fettes, sondern auch der Muskulatur. Vielleicht kann sich in Zukunft für die Diagnose das *Fehlen der charakteristischen Hyperglykämie nach Traubenzuckerbelastung als diagnostisch wichtig erweisen*[1].

Die *Therapie* der nicht tropischen Spru kann leider vorläufig, da wir über die Ätiologie nur Ungenügendes wissen, keine zielbewußte sein. Während bei der tropischen Spru die Darreichung von frischer Milch und von frischem Obst usw. häufig ausgezeichnete Ergebnisse aufweist, muß man sich bei der nicht tropischen Form auf diätetische Maßnahmen beschränken, die auf die

[1] Freilich, die Frage der *Resorption* des Zuckers wäre erst noch zu klären.

Fettresorptionsstörungen Rücksicht nehmen. Man verordne also kohlehydratreiche und zunächst fettfreie Kost bei strenger Bettruhe. Zur Neutralisation der stark sauren Faeces empfiehlt sich am meisten Calcium carbonicum. Die Zungensymptome können durch Bepinselung mit Kollargol- oder Höllensteinlösung gut beeinflußt werden. Nach Schottmüller soll sich *Eisen* (als Ferr. reduct.) in Verbindung mit Leberpräparaten gut bewährt haben.

Die in tropischen Ländern vorkommende sog. tropische Spru (Aphthae tropica), die in Vorderindien, im Malaischen Archipel, in China, Chorea und in den Südstaaten Nordamerikas vorkommt, bietet keine wesentlichen Abweichungen von den Erscheinungen der in Europa beobachteten.

Man hat lange Zeit angenommen, daß eine Monilienart (Monilia psilosis), die im Magen-Darmkanal und in den Faeces in größerer Menge angetroffen werden, die Ursache der Erkrankung sei. In neuerer Zeit ist *Vitaminmangel* der Nahrung als ätiologisches Moment in den Vordergrund geschoben worden. Wirklich Sicheres ist jedoch über die Entstehung nicht bekannt. Man wird vielleicht auch einen relativen Vitaminmangel in Betracht zu ziehen haben; spricht doch vieles dafür, daß bei Störungen des Magen-Darmkanals Vitamine durch Bakterien zerstört werden. Vorsichtige Versuche mit vitaminreicher Kost (frische Erdbeeren!) sind auf jeden Fall zu empfehlen.

An dieser Stelle verdient noch ein anderes Krankheitsbild erwähnt zu werden, die *Coeliakie*. Diese vorwiegend bei Kindern auftretende Krankheit besteht in einer *schweren chronischen Gastroenteritis* mit Passagebeschleunigung im Dünndarm und hochgradiger Exsudation von Flüssigkeit vorwiegend in den unteren Dünndarm (im Röntgenbild zahlreiche Spiegelbildungen). Die sehr voluminösen Stühle sind ausgezeichnet durch ihren großen Fettgehalt, aber auch Störungen der Kohlehydratresorption (positive Gärungsprobe) und vor allem der Eiweißverdauung (Fäulnisstühle) sind gleichzeitig vorhanden. Die Kalkausscheidung im Stuhl überschreitet die Kalkeinfuhr, so daß im Laufe der Zeit ein oft hochgradiger Verlust des Organismus an Kalk resultiert. Die Knochen werden allmählich immer kalkärmer, es entwickelt sich eine ausgedehnte *Osteoporese* mit Knochenschmerzen und Spontanfrakturen und eine starke Herabsetzung des Kalk- und Phosphorspiegels des Blutes mit häufigen tetanischen Anfällen. Ganz die gleichen Veränderungen finden wir gelegentlich auch bei Erwachsenen, so daß man von einer Coeliakie der Erwachsenen sprechen kann. Häufig finden sich gleichzeitig Zungenveränderungen wie bei der Spru. Die Behandlung hat in vollständiger Entziehung des Fettes aus der Nahrung und den übrigen bei der chronischen Gastroenteritis beschriebenen Diätmaßnahmen, ferner in reichlicher Zufuhr von Kalkpräparaten eventuell mit Vigantol zu bestehen.

Vorwiegende Erkrankungen des Dickdarmes.

Von der einfachen katarrhalischen Colitis, die so häufig als Rest einer akuten Gastroenterocolitis bestehen bleibt, wobei allerdings auch der Dünndarm häufig nicht als ganz normal zu gelten hat, bis zur schwersten mit tiefgreifenden Geschwüren in allen Teilen des Colon einhergehenden schweren Entzündung, finden sich alle Übergänge.

Colitis gravis (Colitis ulcerosa). Eine Sonderstellung nimmt die als selbständiges Leiden eine Krankheitseinheit bildende *Colitis gravis* ein, wiewohl die Ätiologie durchaus uneinheitlich ist. Neben chronischen Ruhrinfektionen, bei denen die bakteriologisch sichergestellte Infektion weit zurückliegt, spielen offenbar die gewöhnlichen Darmbakterien, in erster Linie Diplostreptokokken und Colibakterien, die plötzlich pathogene Eigenschaften gewinnen, eine Rolle. Nicht selten entwickelt sich eine Colitis ulcerosa aus einer akuten Gastroenterocolitis, einer Darmdyspepsie usw.

Pathologisch-anatomisch findet man die ganze Darmwand stark hyperämisiert, geschwollen, mit zahlreichen, hinsichtlich Anordnung, Größe und Gestalt recht verschiedenartigen Geschwüren bedeckt. Die Ulcera können die ganze Darmwandung bis zur Serosa durchsetzen, bald finden sie sich in den distalen, bald nur in den proximalen Abschnitten des Dickdarmes. Zuweilen werden sie Ausgangspunkt von submukösen, nach den Seiten sich weiter ausbreitenden Phlegmonen.

Die *klinischen Erscheinungen,* die ganz zu Beginn wegen ihrer Geringfügigkeit ihrem Träger keine Sorge zu machen scheinen, setzen ein mit breiig-dünnflüssigen Entleerungen, die zunächst nur Schleim, bald auch Eiter und Blut enthalten, und mit Bauchbeschwerden verschiedenster Art, die sich in allgemeinem Druck oder kolikartigen Empfindungen äußern. Der Leib ist dabei meist aufgetrieben, und der ganze Dickdarm erweist sich als druckempfindlich. Bei Lokalisation der Geschwüre auf einen bestimmten Teil des Colon kann dieser als fest kontrahierter empfindlicher Strang sich der Palpation darbieten. Meist besteht remittierendes, mehr oder weniger hohes Fieber, unter Umständen von septischem Charakter. Der im Beginn noch leidlich gute Ernährungszustand verschlechtert sich nun rasch, der Appetit leidet Not, und die Kranken bieten ein schweres Krankheitsbild dar, bei dem nach einiger Zeit eine hochgradige sekundäre Anämie sich regelmäßig geltend macht. Die Stühle, die, wie erwähnt, im Anfang nur wenig Schleim und vielleicht etwas Eiter enthielten, bestehen schließlich aus einer Mischung von Blut und Eiter, während die Schleimbeimengung ganz zurücktreten kann. Da gleichzeitig fast immer eine Fäulnisdyspepsie besteht, haben die Stühle häufig einen überaus widerlichen Geruch. Der *Urin* solcher Kranken ist bei der starken Wasserverarmung des Körpers in der Regel spärlich, hochgestellt, mit starker Urobilin- und Indicanreaktion.

Bei längerer Dauer der Erkrankung wird der Zustand der Kranken im weiteren Verlaufe ein äußerst elender. Die Zunge kann eine trockene, rissige Beschaffenheit annehmen, die Augen liegen tief in den Höhlen, die Haut ist trocken und welk und läßt sich in starken Falten abheben. Der Puls ist meist klein, schlecht gefüllt und frequent.

Mit Neigung zu Rückfällen muß man sehr stark rechnen, daher ist die *Prognose* mit großer Zurückhaltung zu beurteilen.

Differentialdiagnostisch ist zunächst bakteriologisch die Frage der Ruhr zu klären, wobei man unter allen Umständen das noch körperwarme Material zur Verimpfung bringen soll; nur so ist es möglich, Infektionen mit Bacillen- oder Protozoenruhr, Tuberkulose und Gonorrhöe abzutrennen. Weiter ist die Frage der Lues und einer Quecksilberintoxikation zu erwägen und durch Rektoskopie, sowie durch Kontrastfüllung des Darmes ein Carcinom auszuschließen. Von großer Bedeutung ist es schließlich, sich über *Magen- und Pankreasfunktion* zu orientieren, und zwar nicht nur mit Rücksicht auf die Sicherstellung der Diagnose, sondern auch auf die zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen.

Therapie. Die Therapie hat mit aller Energie die Beseitigung der schweren Darmveränderungen anzustreben, um eine ausreichende Ernährung möglichst schnell wieder herzustellen.

Wenn, wie das nach eigenen Erfahrungen für einen Teil der schweren Colitisfälle zu gelten scheint, die Erkrankung ihren Ausgang nahm von dyspeptischen Erscheinungen auf der Basis einer hartnäckigen Achylie, so wird man durch Darreichung von Salzsäure zunächst die Magenfunktion und damit auch die Pankreasfunktion in Gang zu bringen suchen. In den Fällen, in denen Magen- und Dünndarmverdauung normal funktionieren, darf man erwarten, daß es bei geeigneter Diät den speziell auf den Dickdarm gerichteten Heilmaßnahmen

gelingen wird, die schweren Entzündungserscheinungen zum Zurückgehen zu bringen. Da die Erkrankung niemals sofort in ihrer vollen Schwere auftritt, so kommen Hungertage im allgemeinen nicht in Frage. Die schweren Durchfälle bekämpfe man am besten, wenigstens in den ersten Tagen, durch Darreichung von schwarzem Tee und Haferschleim, der zunächst nur mit Wasser gekocht sein soll. Späterhin kann man vorsichtig mit Breien beginnen (Reis, Grieß, Maizena usw.), zu denen allmählich etwas Milch genommen werden kann, und denen man schon frühzeitig Apfelsinen- und Citronensaft zusetze. Alle chemisch und mechanisch reizenden Speisen sind in der ersten Zeit zu vermeiden, auch Fleisch wird anfangs nicht gut vertragen, späterhin kann man mit mildem, durch die Maschine getriebenem Fleisch (Geflügel, Kalbfleisch, Kalbsbries usw.) beginnen. Je nachdem im Stuhl Gärung oder Fäulnis überwiegt, muß man die Kohlehydrate oder das Eiweiß einschränken. Ganz ausgezeichnet bewährt hat sich in neuerer Zeit die sog. *Apfelkost* nach Moro (bei Erwachsenen 5 Pfd. täglich geschabt!); die Durchfälle können dadurch schlagartig zum Verschwinden gebracht werden. Von allgemein therapeutischen Maßnahmen ist vor allem, schon mit Rücksicht auf die Erhaltung der Körpersubstanz, strenge Bettruhe zu empfehlen. Wärme in feuchter oder trockener Anwendung wird meist sehr angenehm empfunden. In der Rekonvaleszenz ist das Tragen von Leibbinden empfehlenswert, und jede Abkühlung, insbesondere auch der Füße, zu vermeiden.

Für die lokale Behandlung des erkrankten Dickdarmes stehen nach meiner Erfahrung an erster Stelle Stärkeklystiere[1] mit oder ohne Zusatz von Dermatol (1 Eßlöffel auf $^1/_2$ l Einlauf). Die Stärkeklystiere werden meist außerordentlich angenehm empfunden, sie werden häufig durch viele Stunden gehalten, und zuweilen kommen sie überhaupt nicht mehr zum Vorschein. Sind die heftigsten Erscheinungen abgeklungen, so empfehlen sich bei vorwiegender Beteiligung des Rectum Kollargolklysmen (100 ccm einer 5%igen Lösung leicht angewärmt mit 10 Tropfen einer 2%igen Pantoponlösung versetzt); hierbei kommt nicht nur die lokale Wirkung, sondern auch die Allgemeinwirkung des Kollargols zur Geltung. Ich habe das Kollargol in manchen Fällen 2—3 Wochen gegeben, ohne jemals eine Argyrosis erlebt zu haben. Sind die akuten schweren Erscheinungen abgeklungen, so wird man mit energischeren Mitteln vorzugehen haben, beispielsweise einen Versuch mit Tanninklysmen (1%ig oder Argent. nitric.-Lösung $^1/_2{}^0/_{00}$ig) machen. Zuweilen geben die Kranken an, daß eine zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Bariumfüllung des Darmes ihre Beschwerden gelindert hätte. Von manchen Autoren werden Öleinläufe mit Dermatol nach vorheriger Reinigung des Darmes besonders empfohlen, auch Spülungen mit 2%iger Yatrenlösung.

Von *peroraler Medikation* empfehle ich die bereits genannte Salzsäure in Verbindung mit Opium (Extr. Opii 0,1—0,2 auf Mixtura acida 300; 3mal tgl. 1 Eßl.). Zwischen den Mahlzeiten können Tanninpräparate, wie Eldoform, Tannalbin, Tannigen, Tannismut mit Vorteil gegeben werden. Sehr heftige Schmerzen werden am besten mit Atropin (evtl. subcutan) behandelt. In letzter Zeit ist aus der Schottmuellerschen Klinik über auffällige Erfolge bei Colitis nach Verabreichung großer Dosen von Eisen (in Gestalt von Ferrum reductum 8—10 g pro die) berichtet worden; unter dieser Behandlung besserten sich nicht nur die Anämie, sondern auch die entzündlichen Darmveränderungen; die Besserung wird durch eine Veränderung der Darmflora erklärt.

[1] Ein Eßlöffel feinster Reisstärke wird mit etwas kaltem Wasser angerührt, nach weiterer Verdünnung mit etwas Wasser erhitzt bis zur Quellung (nicht bis zum Kochen!), dann nach Abkühlung das ganze mit heißem Wasser auf ein Volumen von 750—1000 g gebracht. Davon wird je nach Lage des Falles $^1/_2$ l oder mehr als Klysma gegeben, das, wenn möglich, mehrere Stunden gehalten werden soll.

Gelingt es durch die hier geschilderten Maßnahmen nicht, die Erkrankung im Verlaufe einiger Wochen wesentlich zu bessern, kommen vielmehr die Kranken in ihrem Ernährungszustand immer weiter herunter, so soll man nicht länger zögern, sondern den erkrankten Darm operativ ausschalten durch Anlegung einer Appendicostomie, einer Coecostomie oder eines Anus praeternaturalis. Bei den beiden ersteren Methoden ist der Darm nicht oder nur wenig funktionell entlastet, jedoch besteht die Möglichkeit, ihn sehr energisch zu spülen. Ihr Vorteil ist, daß bei Anlegung eines gutsitzenden Drains kein Kot aus der Wunde kommt. Das wirksamste, wenn auch unbequemste, ist der Anus praeternaturalis; hier kommt es zu einer absoluten Ruhigstellung des Darmes und die Geschwüre haben dadurch, daß sie von Fäkalien nicht mehr gereizt werden, die Möglichkeit auszuheilen. Freilich darf angesichts der langen Zeit, während der die Fistel bestehen bleiben muß, nicht die Gefahr übersehen werden, daß der kollabierte Darm durch Verwachsung der Geschwürsflächen undurchgängig werden kann, was unter Umständen zu schwierigen Operationen Veranlassung geben würde.

Die günstige Wirkung der Operation zeigt sich meist sehr rasch in einem Nachlassen des Fiebers, Verschwinden der Leibschmerzen und der blutig-eitrigen Stühle, in Gewichtszunahme und besserem Aussehen der Kranken. Sehr wichtig ist es, mit großer Vorsicht und Energie die Spülbehandlung durchzuführen. Man beginnt etwa mit einem Liter physiologischer Kochsalzlösung oder Kamillentee von Körpertemperatur unter mäßigem Druck und steigt schließlich bis auf zwei Liter. Zur Erleichterung des Ablaufes legt man in den After ein Rohr ein. Wenn die Spülflüssigkeit frei von Blut und Eiter ist und der rectale Befund völlig normal ist, kann man an eine Schließung der Fistel denken; meist nimmt eine völlige Ausheilung freilich ein Jahr in Anspruch.

Akute Appendicitis *(Blinddarmentzündung, Perityphlitis, Entzündung des Wurmfortsatzes). Vorkommen und Ätiologie.* Die Erkrankung bevorzugt das jugendliche Alter, und zwar besonders das zweite und dritte Jahrzehnt, aber auch im frühen Kindesalter und bis ins hohe Alter hinein kommt sie zur Beobachtung. Das gehäufte Auftreten in bestimmten Familien ist offenbar auf vererbte anatomische Besonderheiten (Lage von Coecum und Appendix, deren besondere Länge, abnorme Krümmungen u. dgl.) zurückzuführen. Der große Reichtum des Wurmfortsatzes an Lymphfollikeln, die Neigung pathogener Keime, sich in ihnen anzuhäufen, haben Veranlassung gegeben, die Erkrankung der Appendix in Parallele zu setzen mit den Erkrankungen der Tonsillen. Unter den Faktoren, die die Disposition der Appendix zu schwerer Erkrankung erklären, ist in erster Linie das im Verhältnis zur Gesamtlänge geringe Lumen (4—6 mm) hervorzuheben. Es kommt hier sehr leicht zu einer Stauung des Inhalts mit Zersetzung, ein Umstand, der auch das Chronischwerden von katarrhalischen Zuständen erklärt. Übrigens ist die Ernährung des Wurmfortsatzes durch das Mesenteriolum keine sehr ausgiebige; da die Arteria appendicularis eine Endarterie ist, so kommt es bei entzündlichen Veränderungen leicht zu Thrombosenbildung, und eine hinzutretende Infektion hat nun leichtes Spiel.

In früherer Zeit hat man in den Wurmfortsatz eingedrungene Fremdkörper, bzw. Nahrungsreste, ferner Parasiten (Oxyuren, Trichocephalen) bei der Betrachtung der Ätiologie in den Vordergrund gestellt und die Möglichkeit der Entstehung von Kotsteinen für besonders bedeutungsvoll gehalten. Neuerdings ist die Wertung von Kotsteinen für die Entstehung der Appendicitis, die von zahlreichen Autoren in Zweifel gezogen war, wieder in den Vordergrund gerückt und auf das enorm rasche Wachstum von Aktinomyceten in dem durch den Kotstein verschlossenen Appendixteil nachdrücklich hingewiesen worden; von der Bakteriologie der Appendix wird weiter unten noch zu sprechen sein. Für manche Fälle ist auch die Rolle der Oxyuren wiederum stärker betont worden.

Eine Appendicitis kann schließlich auch durch Übergreifen von krankhaften Prozessen der Umgebung (Coecum, Adnexe, Gallenblase bei hoch hinaufreichender Appendix), ferner durch Beteiligung der Appendix an allen möglichen, den ganzen Darm betreffenden Prozessen (wie Typhus, Cholera, Influenza) entstehen, wir begegnen ihr als metastatischer Erkrankung bei Furunkeln und Phlegmonen und sehen sie nach Traumen der Ileocöcalgegend auftreten (wobei wohl meist eine latente Appendicitis schon vorlag).

Pathologische Anatomie. Nach den Untersuchungen Aschoffs und seiner Schule greift die Erkrankung von der Schleimhaut aus keilförmig die Wand durchsetzend in die Tiefe, so daß Muscularis und Serosa viel ausgedehnter befallen sind als die Schleimhaut, deren Läsion die Spitze des Keils bildet. Man unterscheidet zwischen der einfachen katarrhalischen Entzündung, *Appendicitis simplex,* bei der die Serosa beteiligt sein kann (aber nicht muß) und das Exsudat nur serös ist, der durch ein Geschwür bedingten *Appendicitis perforativa,* die stets mit eitriger Entzündung einhergeht, die entweder lokal bleibt oder sich weiter auf das Bauchfell ausdehnt, und schließlich der *Appendicitis gangraenosa* mit Neigung zu rasch sich ausbreitender Peritonitis; bei der letzteren ist die Ursache der Gangrän eine hämorrhagische Infarzierung. Je nach der Ausdehnung, in der das Schleimhautepithel zugrunde geht, kommt es später zur völligen oder teilweisen Verödung des Wurmfortsatzes, die unter Umständen zu einem Hydrops oder Empyem führen kann.

Fast regelmäßig entsteht mit der Beteiligung des Peritoneum ein sog. *Früherguß,* der die Veranlassung zur Bildung schützender Adhäsionen wird. Die Gefahr einer diffusen Peritonitis ist in diesen Fällen geringer. Die Verklebung des Wurmfortsatzes mit den Darmschlingen in der Umgebung, mit dem Netz, evtl. mit der Bauchwandung, bedingt die Entstehung des *Ileocöcaltumors,* innerhalb dessen (je nach dem verschiedenen Verlauf) es zur Entwicklung eines Abscesses, in dem der abgestorbene Wurmfortsatz liegt, oder derber schwartiger Massen kommt. Der Absceß kann durch Durchbruch in den Darm zur Ausheilung gelangen, er kann auch der Ausgangspunkt von subphrenischen Senkungs- oder Leberabscessen sein, oder aber es kann sich eine Thrombophlebitits mit Pyämie entwickeln.

Die *bakteriologische Untersuchung der Appendixflora* (der gesunden und der kranken) hat folgendes ergeben (W. Löhr): Von *Aerobiern* fanden sich in erster Linie die Coli-Lactis aerogenes-Gruppe, dann Streptococcus acidi lactici, apathogene zur Diphtheriegruppe gehörige Stäbchen, ferner Aktinomyceten (zum größeren Teil anaerob), von *Anaerobiern* vor allem der Welch-Fränkelsche Gasbacillus, der Bacillus multifermentans tenalbus, der Bacillus amylobacter und von Fäulniskeimen der Bacillus putrificus tenuis (Zeissler). Neben diesen Hauptgruppen finden sich zuweilen, aber nicht regelmäßig die verschiedensten Streptokokkenformen, auch Pneumokokken usw. Für das Zustandekommen der Gangrän wird den Anaerobiern, besonders dem Bacillus putrificus tenuis eine große Rolle zugeschrieben. Die Perforationsperitonitis wird unzweifelhaft von sämtlichen Keimen der Appendix, vor allem den Colibakterien verursacht. Die Prognose bei Infektion mit den Erregern der Coligruppe, die häufig schon allein durch den Geruch bei der Operation sich anzeigt, ist im allgemeinen günstiger zu beurteilen als bei Infektion mit anderen Keimen.

Klinisches Bild. Erkrankungen des Wurmfortsatzes machen sich im wesentlichen erst durch das Übergreifen auf seinen Peritonealüberzug bemerkbar. Das Krankheitsbild entwickelt sich häufig sehr stürmisch, ein plötzlicher Schmerz in der rechten Unterbauchgegend bei vorher völlig gesunden Menschen, nicht selten verbunden mit leichter Brechneigung, eröffnet die Krankheit. Etwas Fieber und Mattigkeit gesellen sich rasch dazu, und die zunehmenden Leibschmerzen

veranlassen den Kranken, das Bett aufzusuchen. Oft wird der ileocöcale Leibschmerz diffus, zuweilen auch im Epigastrium geklagt, und die Angaben der Kranken, daß die Schmerzen nach einer ausgedehnten Mahlzeit aufgetreten seien, können irre führen. Die *Untersuchung* stellt freilich auch in diesen Fällen die stärkste Empfindlichkeit in der Gegend des sog. MacBurneyschen *Punktes*[1] fest, die rechte Unterbauchgegend erscheint leicht aufgetrieben, der Bauchdeckenreflex ebenda abgeschwächt, bei der Palpation fühlt man eine vermehrte Bauchdeckenspannung (défense musculaire); zuweilen ist die Druckempfindlichkeit am stärksten, wenn die tief eindringende Hand ganz plötzlich rasch abgehoben wird (Schnellschmerz); das Phänomen ist häufig auch von der gesunden Seite auszulösen. Die unter keinen Umständen zu unterlassende *rectale Untersuchung,* bei der Frau auch die *vaginale,* stellt meist eine Empfindlichkeit des tief nach rechts oben dringenden Fingers fest. Betrachtet man den Kranken im einzelnen, so findet man die Zunge belegt und trocken, die Atmung häufig von costalem Typ, der Leib erscheint im ganzen meteoristisch aufgetrieben, Urin- und Stuhlentleerung stocken; besonders das Urinlassen ist in den Fällen, wo das Peritoneum mitbeteiligt ist, ausgesprochen schmerzhaft. Die Temperatur, die regelmäßig erhöht ist, zeigt gerade bei peritonealen Prozessen bei rectaler Messung wesentlich höhere Steigerungen als bei axillarer. Die Beurteilung des Pulses ist deswegen besonders bedeutungsvoll, weil ein kleiner frequenter Puls auf einen schweren Allgemeinzustand hinweist, er ist uns häufig wichtiger, als die Temperatur; aber es ist zu bemerken, daß ein ruhiger Puls nicht sicher gegen eine schwere Veränderung spricht. Von großer Bedeutung ist bei der Appendicitis auch der *Allgemeineindruck,* er besagt uns häufig mehr als die Beachtung der einzelnen Symptome. Aber selbst bei zunächst ganz leicht erscheinender Erkrankung kann plötzlich das Bild der schwersten Peritonitis sich entwickeln.

Dieses hier kurz skizzierte Bild der frischen Erkrankung kann sich in den nächsten Tagen, unter Umständen auch schon innerhalb weniger Stunden, in der verschiedensten Weise verändern. Was den lokalen Befund anlangt, so kann er bei Rückbildung der Veränderungen vollkommen verschwinden. Oder aber es tritt eine Wendung zum Schlimmen ein mit der Entwicklung schwerer peritonealer Symptome. Kommt es zu frühzeitiger Bildung von Verklebungen, so entsteht das Bild des *Ileocöcaltumors.* Bei der Palpation wird allmählich in der rechten Unterbauchgegend, die zuerst nur eine deutliche Bauchdeckenspannung zeigte, eine Resistenz fühlbar, die bei vorsichtiger Perkussion gedämpften Schall gibt. Der Tumor ist meist von glatter Oberfläche, unverschieblich und läßt sich gewöhnlich gegen das Poupartsche *Band* abgrenzen. Die anfangs sehr starke Empfindlichkeit, die die Palpation erschwert, läßt im Verlaufe einiger Tage nach, und es ist nunmehr möglich, den Ileocöcaltumor in seiner Lage und Ausdehnung genauer festzustellen; auch jetzt ist die Untersuchung per rectum oder vaginam von großer Bedeutung. Das Verhalten des Fiebers gibt meist einen gewissen Aufschluß darüber, ob man mit einer stärkeren Eiterung zu rechnen hat; hohes Fieber und Schüttelfrost machen eine Eiterung wahrscheinlich.

In Fällen, wo nicht operativ eingegriffen wird, und es frühzeitig zur Bildung von Verklebungen kommt, kann im Verlaufe von 1—$1^1/_2$ Wochen das Krankheitsbild abklingen. Der Ileocöcaltumor verkleinert sich unter Nachlassen der Schmerzen, der Darm nimmt seine Funktionen wieder auf, und die Genesung setzt ein. In solchen Fällen ist, wie man annehmen muß, der Absceß durch Durchbruch in den Darm zur Ausheilung gekommen. Um einen solchen Vorgang nicht zu übersehen, ist die sorgfältige Untersuchung aller Stühle unerläßlich.

[1] Schnittpunkt des äußeren Rectusrandes und der Verbindungslinie zwischen Spina iliac. ant. sup. und Nabel.

Freilich mit diesem günstigen Ausgang der Erkrankung kann man niemals rechnen. Recht häufig nimmt bei anfänglich ganz leichten Erscheinungen das Krankheitsbild unerwartet eine Wendung zum Schlimmen, und der Kranke bietet plötzlich das Bild der schweren diffusen Bauchfellentzündung dar. Diese Entwicklung nehmen meist Erkrankungen, bei denen infolge ausgedehnter Gangrän des Wurmfortsatzes die Perforation eintritt, noch bevor sich schützende Verklebungen bilden können. In sehr seltenen Fällen kommt bei akuter Appendicitis das Bild eines *Darmverschlusses* zur Entwicklung. Eine große Bedeutung für die Beurteilung der Appendicitis, wie aller infektiöser Erkrankungen überhaupt, hat sich die *Blutuntersuchung* erworben. Hohe *Leukocytose* ist immer Ausdruck einer schweren Infektion und kräftiger Reaktion des Körpers; ob der Organismus der Infektion Herr wird, darüber unterrichtet uns das Differentialblutbild. Starke Linksverschiebung beweist, daß alle Reserven des Organismus benötigt werden. Sinkt bei gleichbleibender Linksverschiebung die Gesamtzahl der Leukocyten, so besagt das eine ernste Prognose (Sinken der Widerstandskraft des Körpers), Rückgang der Leukocyten mit Rückgang der Linksverschiebung bedeutet Nachlassen und Überwindung der Infektion.

Nach Abklingen eines akuten Anfalles kann das Bild einer *chronischen Appendicitis* entstehen, indem entweder wechselnde Beschwerden nach einem oder mehreren Anfällen zurückbleiben, oder der erste akute Anfall von neuen in Intervallen auftretenden gefolgt wird — letztere als *chronisch rezidivierende Appendicitis* bezeichnet.

Diagnose und Differentialdiagnose. So leicht die Diagnose Appendicitis in typischen Fällen zu stellen ist, so groß sind die Schwierigkeiten bei einer Minderzahl von Kranken. Die Appendix kann nach der Mittellinie zu gelegen sein, der Schmerz wird in der Gegend des Nabels oder unmittelbar über der Symphyse lokalisiert, oder aber der Wurmfortsatz liegt im kleinen Becken oder vor dem Promontorium; im letzteren Falle stellt der vom Rectum aus palpierende Finger eine Druckempfindlichkeit hoch oben fest. Bei hochgeschlagener Appendix besteht die Möglichkeit einer Verwechslung mit einer eitrigen *Cholecystitis*, und zwar besonders dann, wenn infolge einer gegen die Leberpforte sich ausbreitenden Eiterung gleichzeitig sich Ikterus einstellt.

Ebenso wie das Bild der Appendicitis infolge der abnormen Lage der Appendix atypisch sein kann, vermögen andere Erkrankungen eine Blinddarmentzündung vorzutäuschen. So kann eine rechtsseitige *Unterlappenpneumonie*, vor allem bei Kindern, zu Schmerzen in der Ileocöcalgegend und Bauchdeckenspannung führen, weshalb man niemals eine sorgfältige Untersuchung der Lungen vergessen soll. Erkrankungen des *Nierenbeckens* und des Ureters (Pyelitis, Nierenkoliken, Uretersteine usw.), aber auch *paranephritische Abscesse* müssen stets mit erwogen werden. Sorgfältige Untersuchung des *Urins* auf Leukocyten und Erythrocyten ist hier besonders wichtig, wie denn überhaupt die Urinanalyse bei der Differentialdiagnose auch der Gallenblasenerkrankungen von Bedeutung ist; bei der Cholecystitis findet sich in der Regel reichlich Urobilin, während bei der Appendicitis die Indicanprobe meist stark positiv ist. Oft genug geben übrigens *rechtsseitige Uretersteine* zu Verwechslung mit Appendicitis Anlaß. Bei Frauen sind Veränderungen der *Adnexe* stets sorgfältig auszuschließen. Die Abtrennung einer *Tubargravidität* oder eines stielgedrehten *Ovarialtumors* gelingt im allgemeinen gut. Jedem erfahrenen Arzte sind ferner Verwechslungen von Appendicitis mit *Typhus-* oder *Paratyphuserkrankungen* bekannt, auch *Ileocöcaltuberkulose* oder *tuberkulöse Peritonitiden* und *Aktinomykose* haben zu der falschen Diagnose Appendicitis geführt; und ebenso die als *Typhlatonie* und *Coecum mobile* bekannten Störungen. Seltener, aber doch von Zeit zu Zeit macht die Differentialdiagnose einer Appendicitis gegenüber einem *Ulcus*

des Magens, des *Duodenum* oder einer akuten *Pankreasapoplexie* Schwierigkeiten. In unklaren Fällen vergesse man nicht die Möglichkeit eines *perforierten Darmdivertikels* in Betracht zu ziehen.

Prognose. Bei Stellung der Prognose der Appendicitis empfiehlt sich in jedem Falle zu Beginn größte Zurückhaltung, da, wie gezeigt wurde, ganz harmlos und gutartig erscheinende Erkrankungen plötzlich eine bösartige Wendung nehmen können. Kommt es zu peritonealen Erscheinungen, so hängt der weitere Verlauf einmal davon ab, ob sich frühzeitig Adhäsionen bilden, oder ob die Perforation in die freie Bauchhöhle erfolgt, m. a. W., die Prognose der Appendicitis ist verschieden je nach der Form, unter der sie auftritt. Weiter spielt die Virulenz der Infektionserreger eine bedeutsame Rolle und endlich — wohl der wichtigste, den Verlauf bestimmende Faktor — das rechtzeitige therapeutische Eingreifen. Aber auch bei den zunächst gutartig verlaufenden Fällen muß man mit dem Auftreten neuer Attacken rechnen, deren Verlauf sich niemals voraussehen läßt; oder aber bei Entstehung einer chronischen Appendicitis können sich erhebliche, den Gesamtzustand in hohem Maße störende Verdauungsbeschwerden einstellen. In den zur Bildung eines Abscesses führenden Fällen ist die Prognose immer zweifelhaft, da die Gefahr einer eitrigen Thrombophlebitis hier stets droht.

Therapie. Die auch beim Laienpublikum weit verbreitete Erkenntnis von dem heimtückischen Charakter der Appendicitis hat dazu geführt, daß die Frühoperation, die von der Mehrzahl der Ärzte empfohlen wird, weil die Entwicklung der Erkrankung sich niemals mit einiger Sicherheit voraussagen läßt und der günstige Moment zum Eingriff leicht versäumt wird, fast niemals auf Widerstände stößt. Es besteht kein Zweifel, daß viele Fälle zur Operation kommen, die auch bei konservativer Behandlung glatt geheilt wären. Wenn man berücksichtigt, daß in der allgemeinen ärztlichen Praxis die dauernde Überwachung des Kranken, die jede Veränderung in seinem Zustande sofort festzustellen erlaubt, niemals in dem Maße möglich ist, wie in einem Krankenhaus, so muß man zugeben, daß die Frühoperation bei sichergestellter Diagnose und in all den Fällen das Gegebene ist, wo man nicht sozusagen mit dem Messer in der Hand am Bette des Kranken Wache halten kann. Unter allen Umständen wird man sofort zu operieren haben, wenn peritonitische Erscheinungen vorhanden sind, und zwar auch dann, wenn die Diagnose Appendicitis nicht über jeden Zweifel sicher steht; in dem Abschnitt Differentialdiagnose wurde ausführlich besprochen, welche anderen Erkrankungen mit in Frage kommen, bei denen ebenso operativ eingegriffen werden müßte, wie bei der Appendicitis.

Recht schwierig ist die Frage der Operation in nicht frischen Fällen von Appendicitis, die sich im zweiten oder dritten Tage der Erkrankung befinden. Im besonderen gilt dies, wenn sich ein Ileocöcaltumor entwickelt hat. Ist der Allgemeinzustand derart, daß das Fortschreiten der Erkrankung unverkennbar ist, stellen sich starke peritoneale Erscheinungen ein, verändert sich das Blutbild im ungünstigen Sinne, wobei wir auf die oben gemachten Ausführungen verweisen, so wird man nicht zögern dürfen zu operieren, da hier möglicherweise jeden Augenblick der Durchbruch in die freie Bauchhöhle erfolgen kann. Anders liegen die Dinge, wenn der entzündliche Tumor sich schärfer abgrenzt oder gar kleiner wird. Hier kann man hoffen, bei längerem Zuwarten einen günstigeren Moment zum Eingreifen zu finden. Freilich das Gesagte kann nur ganz allgemein gewisse Richtlinien geben, jeder Krankheitsfall liegt anders und bedarf einer sorgfältigen Erwägung.

In all den Fällen, wo nicht operativ eingegriffen wird, sorge man für strengste Bettruhe, lasse die Kranken während der ersten beiden Tage am besten ganz

hungern und höchstens kleine Mengen schwarzen Tee trinken. In den ersten Tagen lege man eine Eisblase auf die rechte Unterbauchgegend auf (bei Belästigung des Kranken durch den Druck befestige man sie an einem über das Bett gelegten Bogen); wenn die Beschwerden nicht sehr hochgradig sind, tut auch ein Priessnitzscher Umschlag gute Dienste. Erst nach dem Verschwinden der akuten Erscheinungen greife man zur Wärmeanwendung (Kataplasmen, Heizkissen u. dgl.). Die Nahrung soll weiterhin nur flüssig sein (Schleimsuppen). Von den früher so häufig benutzten Abführmitteln ist man ganz abgekommen wegen der Gefahr einer Perforation. Zur Linderung etwaiger Schmerzen kommt lediglich Atropin in Frage, bzw. Extr. Belladonna (evtl. in Form von Stuhlzäpfchen). Dagegen ist die Darreichung von Opium und Morphium wegen der Gefahr, daß das Krankheitsbild verwischt wird, dringend zu widerraten. Die Frage der Stuhlentleerung braucht dem Arzt in den ersten Tagen keine Sorge zu machen. Man kann hier bei befriedigendem Allgemeinbefinden des Kranken ohne Schaden bis zu einer Woche zuwarten. Ein vorsichtiger Einlauf (Öl mit Kamillentee, gut durchgerührt) führt in der Regel zum gewünschten Erfolg.

In den Fällen, wo der Kranke nicht im ersten Beginn der Krankheit zur Behandlung kam, und wo man abwarten konnte, tritt nach dem Rückgang der Erscheinungen die Frage der Operation im anfallsfreien Intervall an den Arzt heran. Hat eine nicht ganz leichte Erkrankung vorgelegen, so wird man wegen der Gefahr von Rückfällen und der Wahrscheinlichkeit, daß neue Beschwerden auftreten, den Rat zur Entfernung der Appendix geben müssen.

Chronische Appendicitis. Die chronische Appendicitis kann sich im Anschluß an einen oder mehrere akute Anfälle entwickeln oder aber es können immer wiederkehrende Recidive einen mehr oder weniger starken Beschwerdekomplex verursachen. Nicht selten erlebt man es, daß die ersten Attacken ganz leicht verlaufen und daß bei den späteren Anfällen schwere, eine sofortige Operation nötig machende Erscheinungen sich einstellen. Für die hier genannten Fälle, die im wesentlichen das gleiche Bild darbieten wie die akute Appendicitis, wenn auch in gemilderter Form, gelten die Ausführungen in dem vorausgegangenen Kapitel.

Neben diesen Formen gibt es nun noch eine ein selbständiges Krankheitsbild darbietende Form der *chronischen Appendicitis*, die von Klemm als *chronische anfallsfreie Appendicitis* bezeichnet wurde. In der Anamnese solcher Kranken ist auch bei sorgfältigem Nachforschen so gut wie nie etwas über eine vorausgegangene akute Attacke zu erfahren.

Die Beschwerden dieser Appendicitisform sind wenig charakteristisch: Appetitlosigkeit, Völlegefühl, Störungen des Stuhlganges mit Schmerzen sind die wichtigsten. Besonderes Gewicht legt Kuttner auf häufigen Wechsel zwischen Verstopfung mit Diarrhöen, verbunden mit Schmerzen bei der Defäkation, besonders bei Anwendung von Abführmitteln; der Sitz der Schmerzen ist durchaus uncharakteristisch.

Objektive Symptome und Diagnose. Weder das Vorhandensein eines Druckpunktes, noch etwa eine vorliegende Blähung des Coecum, noch die Temperatursteigerungen (die bald vorhanden sind, bald fehlen), sind wirklich charakteristische Symptome. Bedeutungsvoll sind eher die genannten Stuhlunregelmäßigkeiten mit Schmerzen und das Ergebnis der hier nun kurz zu besprechenden Röntgenuntersuchung.

Gute Füllung des Wurmfortsatzes mit Kontrastbrei[1] und prompte Entleerung auf ein Abführmittel (etwa Ricinusöl) spricht für Intaktheit des Wurm-

[1] Die Methodik der Untersuchung ist die folgende: Letzte Abendmahlzeit um 6 Uhr, danach anschließend Karlsbader Salz (2 Teelöffel auf 300 Wasser) und eine Bariumbreimahlzeit $^1/_2$ Stunde später (wie zur Magenröntgenuntersuchung). Am nächsten Tag früh (ungefähr nach 14—15—16 Stunden) Durchleuchtung. Je nach Befund noch eine weitere Durchleuchtung.

fortsatzes, während die mangelhafte Entleerung des gefüllten Wurmfortsatzes bei sonst guter Darmentleerung auf eine Störung hinweist (Abb. 19). Füllt sich der Wurmfortsatz bei Anwendung der genannten Methodik nicht, so muß der Verdacht auf krankhafte Veränderungen aufsteigen (KUTTNER). Freilich, eine sichere Auswertung dieses Befundes ist schon deshalb nicht möglich, weil eine vorausgegangene Appendicitisattacke zu völligem oder fast völligem

Abb. 19. Colonfüllung 24 Stunden nach Kontrastmahlzeit. × Appendix. ×× Colon ascendens. ××× Colon transversum. o Colon descendens. o o Colon sigmoideum.

Verschluß der Appendix geführt haben kann. Jedenfalls wird man die Diagnose nur stellen dürfen, wenn der ganze Magen-Darmkanal und die Gallenblase in der üblichen Weise durchuntersucht sind, wenn Erkrankungen der Harnwege, bei Frauen auch der Genitalien, mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Daneben darf nicht vergessen werden, daß neuropathische Individuen mit Neigung zu spastischen Zuständen am Magen-Darmkanal besonders stark über Beschwerden klagen, für die ein objektiver Befund lange Zeit hindurch nicht gefunden werden kann. Im Hinblick auf die Schwierigkeiten einer sicheren *Diagnose* sei man mit der *Therapie* möglichst zurückhaltend. Atropin in

Verbindung mit alkalischen Sulfatwässern wirkt häufig hier ganz ausgezeichnet. In anderen Fällen wird die Entfernung der Appendix nach Erschöpfung aller konservativen Maßnahmen unumgänglich notwendig sein.

Colica mucosa *(Myxoneurosis intestinalis membranacea)*. Wie bei jedem Schleimhautkatarrh, so ist auch beim Dickdarmkatarrh die Beimengung von Schleim zum Stuhl das charakteristische Zeichen. Was die Colica mucosa von der leichten Form der gewöhnlichen Colitis unterscheidet, ist die Massigkeit der Schleimabsonderung, ohne daß stärkere Entzündungserscheinungen (starke Hyperämie des Darmes, starke Durchfälle) vorherrschen. Man hat früher geglaubt, eine Colitis mucosa, einen Dickdarmkatarrh mit besonders nervös bedingter Schleimsekretion streng trennen zu sollen von der sog. Colica mucosa, einem Krankheitszustand, bei dem ohne entzündliche Grundlage unter Koliken mehr oder minder große Schleimmengen aus dem Darm ausgestoßen werden und den man als *Sekretionsneurose* (Myxoneurose) aufgefaßt hat. Man ist heute von dieser strengen Trennung abgekommen, obwohl es auf der Hand liegt, daß auch bei nicht nervösen Menschen der Dickdarm auf irgendeinen Reiz mit Absonderung ungewöhnlich großer Schleimmengen reagieren kann.

Klinische Erscheinungen. Je nachdem es sich mehr um eine starke Schleimabsonderung bei einem Dickdarmkatarrh oder um die Absonderung großer Schleimmengen ohne sonstige Zeichen eines stärkeren Katarrhs handelt, ist das klinische Bild etwas verschieden. Bei der typischen Colica mucosa erfolgen Entleerungen von Membranen oder röhrenartigen Ausgüssen des Darmlumens, zuweilen erscheinen auch an Bandwürmer erinnernde Gebilde; sie alle bestehen aus Schleim, sind bald von weicher gallertartiger Konsistenz, bald erinnern sie an derbe Membranen wie beim Croup. Stuhl ist diesen Massen meist nicht beigemengt. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man besonders nach Essigsäurezusatz Faltenbildung (gefälltes Mucin), daneben Bakterien, Detritus, Nahrungsreste und Zylinderepithelien. Leukocyten fehlen meist, zuweilen sieht man eosinophile Zellen und Charcot-Leydensche Krystalle.

Die Schleimentleerungen erfolgen meist unter heftigen Koliken, bei deren Auslösung man durch sorgfältige Anamnese fast stets eine psychische Erregung feststellen kann. Das ganze Krankheitsbild erinnert sehr an das Asthma bronchiale (*Darmasthma* nach Strümpell), und man darf wohl mit Eppinger und Hess einen erhöhten Tonus des parasympathischen Systems als die Grundlage der Störung annehmen. Auch eine Eosinophilie des Blutes wird, wie beim Asthma, häufig gefunden. Mit der Colica mucosa ist in den meisten Fällen eine spastische Obstipation verbunden. Die Neigung solcher Kranker, durch häufige Einläufe Stuhl zu erzielen, vermehrt den hier meist vorhandenen Reizzustand noch weiter.

Ein Beispiel dieser Art bietet eine eigene Beobachtung, bei der eine Frau mit spastischer Obstipation mehr als 20 Einläufe an einem Tag gemacht hatte, worauf schwerste Koliken mit Ausstoßung großer Schleimmengen sich einstellten.

Prognose und Therapie. Daß das auf der Basis einer Neurose entstandene Leiden äußerst hartnäckig ist, bedarf keiner weiteren Betonung. Unter Umständen führt die Angst vor Wiederkehr der Anfälle zu ungenügender Ernährung, und die Kranken kommen sehr zurück. Gelingt es, sie einer vernünftigen Behandlung zuzuführen, so sind die Aussichten einer vollkommenen Ausheilung nicht ungünstig.

Bei der *Behandlung* versuche man den nervösen Allgemeinzustand zu bessern durch physikalische oder hydrotherapeutische Prozeduren, einen Aufenthalt an der See oder im Gebirge, wobei man gleichzeitig Sedativa wie Brom, Baldrianpräparate, unter Umständen auch Kalkpräparate verordnen kann. Gleichzeitig bekämpfe man mit allen Mitteln die vorhandene Obstipation durch Regelung der Diät, Atropin bzw. Belladonna und eine Trinkkur mit geeigneten

Quellen (Karlsbader, Mergentheimer, Vichy usw.). Zur Lokalbehandlung empfehlen sich Stärkeklystiere in der Art, wie sie bei der Behandlung der Colitis ulcerosa beschrieben wurden. Aber auch warme Öleinläufe leisten gute Dienste.

Umschriebene Entzündungen des Dickdarmes. Die Trennung des Dickdarmes in einzelne Abschnitte läßt es begreiflich erscheinen, daß entzündliche Prozesse sich mit Vorliebe an dem einen oder anderen Teil des Dickdarmes abspielen können.

Im Bereich des *Coecum* kann sich durch Kotstauung ein entzündlicher Zustand entwickeln, der früher als *Typhlitis stercoralis* bezeichnet wurde, dessen Bestehen man indes später geleugnet hat. Die Fortschritte im klinischen Studium der Appendicitis haben dazu geführt, daß man unter dem Eindruck der überragenden Bedeutung appendicitischer Veränderungen bei krankhaften Zuständen in der rechten Unterbauchgegend die Möglichkeit von Erkrankungen des Blinddarms und des aufsteigenden Dickdarmes ganz vergessen hat. Das ist durchaus begreiflich, man wird sich jedoch fragen müssen, ob nicht in manchen Fällen, in denen man eine Appendicitis diagnostiziert und bei der Operation keine sichere Veränderung des Wurmfortsatzes gefunden hatte, nicht eine Typhlitis vorgelegen hat, und das Gleiche gilt höchstwahrscheinlich auch für Erkrankungen, die als leichte Appendicitis gedeutet wurden und rasch wieder zurückgingen. Die *Diagnose* ist in den Fällen mit einer gewissen Sicherheit zu stellen, wo sofort zu Beginn der Erkrankung das Coecum bzw. das Colon descendens als kissenartige bewegliche Resistenz nachweisbar ist, und die klinischen Erscheinungen (Fieber usw.) nur gering sind. In solchen Fällen ruft häufig ein Abführmittel sehr rasch völliges Verschwinden der Erscheinungen hervor.

In diesem Zusammenhang wäre besonders das von Wilms geschilderte Krankheitsbild des *Coecum mobile* (Typhlatonie) zu nennen, wobei Beschwerden wie bei der chronischen Appendicitis (rezidivierende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Stuhlunregelmäßigkeiten usw.) auftreten. Die hier meist vorhandene abnorme Beweglichkeit des Coecum, das in der Regel gebläht erscheint (daher der Name Typhlatonie), soll durch Kotstauung bewirkt sein. Andere Autoren denken an eine habituelle Torsion des Coecum. Regelung der Diät, Beseitigung der Obstipation, Massage, evtl. operative Fixation des abnorm beweglichen Coecum führen Heilung herbei.

Die *Flexura sigmoidea* kann sowohl akut als auch chronisch isoliert erkranken — *Sigmoiditis*. Beide Formen sind selten. Die chronische Form entsteht meist im Verlaufe einer spastischen Obstipation, harte Kotknollen können hier einen entzündlichen Reizzustand mit folgender schwerer Entzündung hervorrufen, die die Wand des Sigmoids in seiner ganzen Tiefe durchsetzt. Häufige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend mit Druckempfindlichkeit, nicht selten auch der Befund eines derben walzenförmigen Tumors (des spastisch kontrahierten Darmes), Blutungen, evtl. auch Eiterung kennzeichnen das *klinische Bild*. In manchen Fällen kann, besonders bei Stenoseerscheinungen als Folgezustand der lokalen Veränderungen, die Abtrennung von einem Carcinom Schwierigkeiten machen. Die *Rektoskopie* erlaubt in dem absteigenden Teil des Sigmoids (seines rectalen Schenkels) die Veränderungen zu sehen. Auch *Divertikel* der Schleimhaut, in denen Retention mit nachfolgender Entzündung sich entwickelt, können die Ursache einer Sigmoiditis sein. Durch Bariumeinläufe lassen sich die Divertikel wohl stets röntgenologisch gut zur Darstellung bringen. Die *Therapie* besteht zunächst in einer reizlosen Kost, die frei von harten Nahrungsstoffen ist, d. h. am besten in pürierter Form. Gleichzeitig bekämpfe man die vorhandene spastische Obstipation durch Gleitmittel (wie die verschiedenen Paraffinpräparate), durch Normacol und ähnliche Abführmittel, und lasse dabei eine Kur mit einem Sulfatwasser (Karlsbader, Mergentheimer usw.) durchführen.

Daneben empfiehlt sich die Darreichung von Atropin bzw. Belladonna. Lokal sind Einläufe mit Öl, Stärke usw. angezeigt. Hitze in Form von heißen Kataplasmen und Diathermie wird meist gut vertragen. In Fällen, wo ein Carcinom nicht sicher ausgeschlossen werden kann, wird man sich leichter zu einem operativen Eingriff entschließen.

Der *isolierten Entzündung des Mastdarms — Proktitis —* begegnet man am häufigsten bei krankhaften Prozessen am After selbst oder unmittelbar vor der Aftermündung, wie Hämorrhoiden, Analfissuren, Analprolaps, Oxyurasis usw., vor allem aber auch beim Mastdarmcarcinom, bei luischen, gonorrhoischen und tuberkulösen Prozessen, beim Lymphogranuloma inguinale usw., von denen noch die Rede sein wird. Die hauptsächlichsten Erscheinungen sind häufiger Stuhldrang, Schleim-, Eiter- und Blutbeimengungen zum Stuhl. Die oft erst nach Darreichung von spasmenlindernden Mitteln durchführbare Rektoskopie ergibt eine hochrote geschwollene mit Schleim bedeckte Schleimhaut, die an manchen Stellen blutet und Substanzdefekte erkennen läßt. Die *Therapie* hat bei dieser als sekundäres Leiden aufzufassenden Erkrankung in erster Linie die Beseitigung des Grundleidens anzustreben.

Spezifische Erkrankungen des Darmes mit Geschwürsbildung.

Darmtuberkulose. Die Darmtuberkulose ist die häufigste spezifische Erkrankung des Darmes. Während sie beim Erwachsenen meist ein sekundäres, durch Infektion des Darmes mit tuberkulösem Sputum hervorgerufenes Leiden ist, gibt es bei Kindern eine primäre Darmtuberkulose, wobei wahrscheinlich die Milch perlsüchtiger Kühe eine Rolle spielt.

Pathologisch-anatomisch ist meist die Ileocöcalgegend, also unterstes Ileum und Anfangsteil des Dickdarms ergriffen, und zwar sind es die Payr*schen Plaques*, in denen es zur Bildung eines tuberkulösen, in die Tiefe bis zur Serosa weitergreifenden Infiltrates kommt, wobei durch Verkäsung des oberflächlichen Granulationsgewebes die tuberkulösen Geschwüre sich bilden. Die häufig zirkulär angeordneten Geschwüre zeigen unterminierte Ränder, auf denen, ebenso wie in der Tiefe, Tuberkelknötchen sichtbar sind. Einer besonderen Erwähnung bedarf die Lokalisation der Tuberkulose in der Ileocöcalgegend. Hier können verdickte, untereinander adhärente Darmschlingen zur Bildung von größeren Tumoren führen, der sog. *Ileocöcaltumoren*.

Krankheitsbild und Diagnose. Nicht alle tuberkulösen Geschwüre brauchen Krankheitserscheinungen zu machen, meist aber kommt es doch zu charakteristischen Durchfällen, die bei Bestehen einer Lungentuberkulose den Verdacht auf eine Darmtuberkulose entstehen lassen. Der Blut- und Eitergehalt des Stuhles ist entweder ganz gering oder wird übersehen. Der Befund von Tuberkelbacillen kann selbstverständlich nur mit Reserve für die Diagnose verwendet werden. Etwaiger Meteorismus und starke Indicanreaktion des Harns geben wichtige Fingerzeige. Der Befund eines Ileocöcaltumors verlangt differentialdiagnostische Abgrenzung in erster Linie gegen chronische Appendicitis, perityphlitischen Tumor, Aktinomykose und malignes Neoplasma. Die langsame Entstehung, das Vorhandensein anderer tuberkulöser Manifestationen führen jedoch meist auf die richtige Spur.

Bei einem Teil der Fälle kommt es zur Entwicklung einer chronischen Darmstenose. Meist ist Fieber vorhanden, oft stark remittierend, es kann sich Ascites entwickeln, und das Bild gleicht dann im übrigen der Bauchfelltuberkulose mit besonderer Lokalisation im Ileocoecum.

Bei manchen Kranken zeigen die tuberkulösen Geschwüre eine gewisse Neigung zur Schrumpfung, und es kommt zur Entwicklung einer Dünndarmstenose. In diesen Fällen ist die Diagnose oft außerordentlich schwierig und

nicht sicher zu stellen. Wenn Erscheinungen von Darmverschluß auftreten, so wird am besten eine Enteroanastomose ausgeführt. Die Darmtuberkulose der Kinder ist charakterisiert durch einen fieberhaften mit fortschreitender Abmagerung und Entkräftigung einhergehenden, allen Mitteln trotzenden Durchfall. Trotz des vorhandenen Meteorismus gelingt es zuweilen, die geschwollenen Mesenteriallymphdrüsen durchzufühlen. Die Schwellung der Lymphdrüsen führt häufig zur Verlegung der Lymphbahnen, ein Vorgang, durch den besonders die Fettresorption stark beeinträchtigt wird, da ja bekanntlich das Fett vorwiegend über den Lymphweg resorbiert wird. Schwere Fettdiarrhöen können die Folge sein. Die früher als *Tabes mesaraica* bezeichnete Darmtuberkulose nimmt wohl immer einen tödlichen Verlauf.

Die *Tuberkulose des Mastdarms* mit den begleitenden periproktitischen Abscessen ist merkwürdigerweise mit verhältnismäßig wenig Beschwerden verbunden, nur da, wo Tenesmen oder blutig-schleimige Durchfälle auftreten, werden die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam, ja zuweilen kündigt erst eine *Mastdarmfistel* das Vorhandensein einer Erkrankung an.

Syphilis und Gonorrhöe des Darmes. Syphilitische Veränderungen des Darmes im sekundären Stadium machen über die Symptome eines einfachen Darmkatarrhs hinaus keine charakteristischen Erscheinungen. Die *tertiäre Syphilis* dagegen mit ihren submukösen Gummibildungen, die zu ringförmigen Geschwüren besonders im Rectum führen, und zwar in dessen unterstem Abschnitt, können dadurch, daß sie Strikturen des Mastdarmes hervorrufen, ein scharf umschriebenes charakteristisches Krankheitsbild machen. Man findet bei der digitalen Untersuchung des Mastdarmes eine die ganze Circumferenz des Darmes einnehmende harte, nach oben zu sich trichterförmig verengende Stenose, oberhalb welcher sich die Geschwüre mit Vorliebe finden.

Die *klinischen Erscheinungen* imponieren als eine langsam fortschreitende, mit heftigem Katarrh einhergehende Mastdarmstenose. Zunehmende Verstopfung wechselt mit schleimig-eitrigen Durchfällen, heftige Tenesmen quälen die Kranken, führen zu Abmagerung, und es entwickeln sich unter Fieber meist periproktitische Abscesse mit Fistelbildung. Wenn das Leiden, das Frauen häufiger befällt als Männer, nicht rechtzeitig zur Behandlung kommt, ist die *Prognose* schlecht.

Für die *Diagnose* ist die Abtrennung von Carcinom, Tuberkulose oder gonorrhoischer Proktitis zunächst von Wichtigkeit. Eine sorgfältige Anamnese, der Ausfall der Wa.R., zusammen mit dem Befund der Rektoskopie (evtl. dem Nachweis von Spirochäten im Reizserum) werden dann schließlich eine exakte Diagnose ermöglichen; den sichersten Aufschluß gibt die Untersuchung eines excidierten Gewebsstückchens.

Für die *Therapie,* die selbstverständlich in erster Linie eine spezifische zu sein hat, ist ein Versuch mit Hartgummibougies oder mit dem Rosenbergschen Dilatator zwecks Erweiterung der Striktur zu empfehlen. Im übrigen wird die Behandlung nach den Grundsätzen, die bei der Colitis gravis besprochen worden sind, zu gestalten sein. Schwere Stenosen sind chirurgisch zu behandeln.

Die *gonorrhoische Proktitis,* die gleichfalls zu schweren Ulcerationen mit Narbenbildungen führen kann, ist eine sehr seltene, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommende Erkrankung. Man darf wohl annehmen, daß sie durch Infektion des von der Scheide nach abwärts fließenden Eiters zustande kommt. Wo eine frische Gonorrhöe an den Genitalien nachzuweisen und durch den Befund von Gonokokken zu erhärten ist, kann die *Diagnose* verhältnismäßig leicht sein. In späteren Stadien kommt die Abtrennung von Carcinom, Tuberkulose und Lues in Frage. Die *Therapie* der Rectumgonorrhöe besteht in Einläufen mit Argentum nitricum-Lösungen (0,5—1‰ig, Kollargol- (2—5%ig), evtl. auch 2,5%igen Zinksulfatlösungen.

Neben den durch Gonorrhöe und Lues hervorgerufenen Strikturen des Rectum gibt es klinisch ganz ähnlich verlaufende Krankheitsbilder, welche durch die in den letzten Jahren erst näher studierte **Lymphogranulomatosis inguinalis** bedingt sind. Diese durch den Geschlechtsverkehr übertragene Krankheit, die bei Männern mit Schwellung der Leistendrüsen einhergeht und zu Fistelbildungen führt, verursacht bei Frauen infolge Sitzes des Primäraffektes tief in der Scheide oder an der Portio vorwiegend Erkrankungen der Lymphoglandulae anorectales (Serotasche Drüse) und torpide Infiltrationen um die Ampulla recti. Durch Schrumpfung dieser Infiltration kommt es häufig zu trichterförmigen und ringförmigen Strikturen des Rectum, die meist nur wenige Zentimeter (2—6) vom Anus entfernt sitzen. Die Zugehörigkeit derartiger Veränderungen zur Lymphogranulomatosis inguinalis ist durch Anstellung der Freischen Reaktion (einer mit sterilisiertem Buboneneiter eines Lymphogranulomatosis inguinalis-Kranken angestellten Hautreaktion) mit Sicherheit zu

erbringen. Die Therapie der Rectumstrikturen besteht in leichten Fällen in Dehnung der Strikturen, in schweren Fällen in Resektion des Rectum oder Anlegung eines Anus praeternaturalis.

Die **Aktinomykose des Darmes** befällt fast ausschließlich das Coecum und ruft dort den charakteristischen aktinomykotischen Ileocöcaltumor hervor, der in langsamem Wachstum als harte Resistenz sich entwickelt, ohne daß dabei Störungen der Darmpassage bestehen. Die Erkrankung, die auch multipel auftreten kann, entsteht von einem Schleimhautherd aus, der allmählich in die Tiefe fortschreitet und durch Übergreifen auf das Peritoneum eine adhäsive Peritonitis erzeugt. Die *Diagnose* Aktinomykose kann mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn eine solche Resistenz langsam auf die Bauchdecken übergreift und zur Bildung von Fisteln führt, die dünnen schleimigen Eiter entleeren. Zu völliger Klarheit führt der Befund von Actinomyceskörnchen. Die *Therapie* besteht in großen Dosen Jodkali (bis zu 10 g pro die) und energischen Röntgenbestrahlungen, unter Umständen ist chirurgisches Vorgehen notwendig.

Geschwüre bei Urämie, bei Quecksilbervergiftungen und anderen Zuständen. Bei einer ganzen Reihe von Krankheitszuständen im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, bei starken Zirkulationsstörungen im Darm können sich weißlichgraue, an Diphtherie erinnernde, pseudomembranöse Beläge entwickeln, die von tiefgreifender Nekrose mit nachfolgender Geschwürsbildung gefolgt sind. Der Dickdarm und in ihm besonders das Coecum, die Flexuren, das Sigmoid, das Rectum, d. h. Stellen, an denen es zu starker Stagnation des Kotes kommt, sind besonders bevorzugt.

Am häufigsten begegnet man solchen Geschwüren bei der chronischen echten Urämie mit schweren Nierenfunktionsstörungen und erhöhtem Reststickstoff, sowie bei Quecksilbervergiftungen. In dem lokalen *Krankheitsbild* besteht kein grundsätzlicher Unterschied gegenüber dem der gewöhnlichen ulcerösen Colitis. Die Klarstellung der Erkrankung ergibt sich ohne Schwierigkeiten aus der richtigen Erkennung und Beurteilung des Grundleidens. Von Quecksilber genügt bei empfindlichen Personen nur eine ganz geringe Menge, um ausgesprochene Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Störungen der Darmwegsamkeit. Ileus.

Allgemeines, Ätiologie, Einteilung (Darmverengerung, Darmverschluß, Darmunwegsamkeit, Miserere). Jede Störung der Darmwegsamkeit ist von ganz bestimmten Folgen begleitet. Von den leichtesten Graden der Darmverengerung mit kaum merkbaren Symptomen leichtester Behinderung der Darmpassage führt eine gerade Linie bis zu den schwersten Erscheinungen des vollkommenen Darmverschlusses, dessen Fortbestehen mit dem Leben unvereinbar ist. So ist das Bild der Darmverengerung nicht trennbar von dem des Darmverschlusses, dessen Symptome in vielen Fällen den Schlußstein der Erkrankung bilden.

Ätiologisch sind die Störungen der Darmwegsamkeit zu trennen in zwei Gruppen, den *dynamischen und den mechanischen Ileus.*

Der *dynamische Ileus* kommt zustande durch Aufhören der Darmtätigkeit einmal infolge von Spasmen bei Anwesenheit von Fremdkörpern (Konvolute von Ascariden, größere Gallensteine, Fremdkörper anderer Art), wobei ihre Größe nicht von entscheidender Bedeutung ist. Seltener sind ausgedehnte, die Darmpassage aufhebende Spasmen im Gefolge von Operationen und Vergiftungen (z. B. Blei). Schwerster dynamischer Ileus kann ferner verursacht sein durch Paresen des Darmes, die reflektorisch bedingt sind und am häufigsten beobachtet werden, bei schweren Kolikanfällen im Bereich der Gallen- und Harnwege, bei traumatischen Einwirkungen, bei entzündlichen Veränderungen im Bereich der Genitalien, nach Bauchoperationen, Bauchpunktionen, nach Verletzungen des Rückenmarkes, nach Anwendung mancher Medikamente (z. B. des Scopolamins); ferner begegnet man dem dynamischen Ileus bei Erkrankungen des Bauchfells, bei Embolien und Thrombosen der Mesenterialgefäße und seltener bei schwersten Infektionskrankheiten.

Die Ursache des *mechanischen Ileus* ist ein Hindernis, das entweder im Darmlumen gelegen ist (eingedickte Kotmassen, große, durch eine Cholecysto-Duodenalfistel in den Darm gelangte Gallensteine, zusammengeballte Darmparasiten, verschluckte Fremdkörper) oder von der Darmwand selbst ausgeht (insbesondere Carcinome an den Dickdarmflexuren, Narbenstenosen nach Geschwüren),

schließlich kann der Darm durch Kompression von außen (verlagerte oder vergrößerte Organe, von anderen Organen ausgehende Tumoren) verlegt werden. In allen diesen genannten Fällen spricht man von *Obturationsileus*. Ein mechanischer Ileus kann ferner bedingt sein durch Abschnürung eines Darmteils in Bruchpforten (innere und äußere Brucheinklemmung), durch *Achsendrehung (Volvulus)*, durch *Invagination (Intussuszeption)* und durch *Strangbildung*. Diese Ileusformen bezeichnet man als *Strangulationsileus*. Die schweren Erscheinungen beim Strangulationsileus erklären sich dadurch, daß gleichzeitig mit der Verlegung des Darmlumens die die Darmernährung besorgenden Gefäße abgedrosselt und die sie begleitenden Nervenfasern komprimiert werden. Auftreten eines

Abb. 20. Stenose im oberen Dünndarm. Aufnahme in Bauchlage. × Erweiterte Duodenalschlinge. ×× Erweiterte Jejunalschlinge.

Exsudates und eine rasch sich entwickelnde Gangrän des betreffenden Darmabschnittes sind die Folge. Die hier geschilderten Verhältnisse bedingen Besonderheiten des klinischen Verlaufs, die eine Abtrennung des *Strangulationsileus* vom *Obturationsileus* erlauben; weiter unten wird davon noch die Rede sein.

Klinisches Bild der allmählichen Darmverengerung und des akuten mechanischen Ileus. *Allmähliche Darmverengerung.* Die ersten Erscheinungen, die bei fortschreitender Darmverengerung sich geltend machen, sind verschieden, je nachdem das Hindernis im Dünndarm oder im Dickdarm sitzt.

Bei *Dünndarmstenose* empfindet der aufmerksam beobachtende Kranke eine lebhafte Darmbewegung im Leib, vielfach nimmt er selbst die charakteristischen Darmsteifungen wahr, die bald da, bald dort sichtbar und fühlbar werden (besonders bei dünnen Bauchdecken). Diese Bewegungen sind häufig

begleitet von leichten Schmerzen, und ganz regelmäßig tritt dabei ein ziemlich hellklingendes Geräusch auf, das dem Arzte wie dem Kranken auffällt und das, diagnostisch von erheblicher Wichtigkeit, sich vom Kranken gegebenenfalls leicht erfragen läßt. Nicht selten kann man durch stärkere Erschütterung der Bauchdecken, durch Abkühlung der Bauchwandung (durch Äther oder Chloräthyl) die Peristaltik sichtbar und die metallisch klingenden Darmgeräusche hörbar machen. Zuweilen entspricht die Gegend der Stenose der Stelle des stärksten Schmerzes.

Bei Hindernissen im *Dickdarm* sind Störungen des Stuhlganges meist sehr ausgesprochen, und zwar wechselt hartnäckige Verstopfung mit Durchfällen, in denen sich (je nach Ursache) kleinere oder größere Mengen von Blut finden können. Der Obstipationsstuhl kann in Form harter rundlicher Knollen oder in Band- oder Bleistiftform erscheinen. Der Leib ist in der Regel meteoristisch

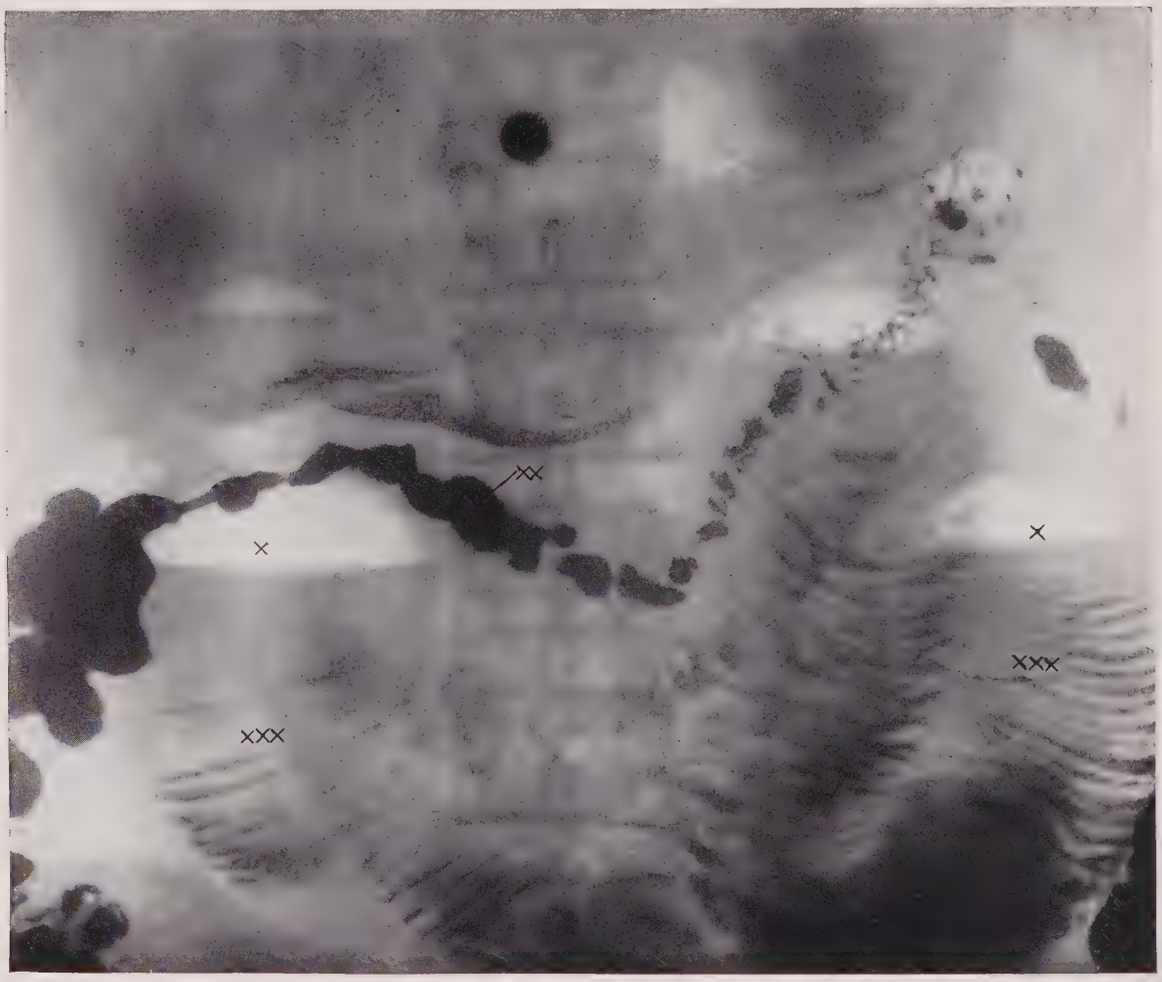


Abb. 21. Dünndarmstenose (Aufnahme im Stehen). × Flüssigkeitsspiegel mit Luftblase in erweiterten Dünndarmschlingen. ×× Spastisch kontrahiertes Colon transversum. ××× Auseinandergedrängte Kerkringsche Falten im erweiterten Dünndarm.

aufgetrieben, und es kommt im weiteren Verlaufe stets zu einer sicht- und tastbaren Peristaltik, deren Verlauf gerade bei Dickdarmstenosen sich verhältnismäßig gut bestimmen läßt. Wird der Darmverschluß nicht behoben, so können sich schließlich dieselben alarmierenden Symptome einstellen, wie sie später beim akuten Ileus beschrieben werden.

Die *Diagnose* ist heutzutage durch das *Röntgenverfahren* meist in allen Einzelheiten sicher zu stellen. In den Fällen, in denen man rein klinisch nicht entscheiden kann, ob eine Dünn- oder eine Dickdarmstenose vorliegt, empfiehlt es sich zunächst, den Dickdarm durch Kontrasteinlauf von unten darzustellen. Bei Dickdarmstenose hat man den Befund einer konstanten Verengerung,

deren Grenzen beim Carcinom unregelmäßig zackig sind; durch Palpationsmanöver gelingt es meist, die höckerigen Veränderungen des Darmlumens zur Darstellung zu bringen. Entsprechend der Stauung in den zentral von dem Hindernis gelegenen Darmteilen können Flüssigkeitsspiegel mit darüberliegenden Luftblasen vorhanden sein; freilich ist das nicht immer der Fall.

Findet man bei der Untersuchung von unten den Dickdarm frei, so kann auf eine Dünndarmstenose geschlossen werden. Eine Breipassage sollte bei totalen Verschlüssen aus früher bezeichneten Gründen unterlassen werden; wir verweisen zugleich auf die Ausführungen auf S. 721. Findet man einen Teil des Dünndarmes erweitert und Flüssigkeitsspiegel in den erweiterten Darmschlingen, so ist mit Sicherheit eine Dünndarmstenose erwiesen (Abb. 20 u. 21).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, falls das Röntgenverfahren eine sichere Entscheidung nicht erlaubt, spastische Zustände, besonders die Obstipation in ihren verschiedenen Formen, wobei zu beachten ist, daß gerade Neoplasmen in der ersten Zeit häufig mit heftigen Spasmen einhergehen. Es darf nicht passieren, daß der einem Spasmus zugrunde liegende Tumor übersehen wird. Zuweilen stellen sich bei einem Neoplasma frühzeitig Diarrhöen ein, die mit spastischer Obstipation abwechseln. Man sollte es sich deshalb zur Regel machen, in allen unklaren derartigen Fällen das Röntgenverfahren sorgfältig durchzuführen, evtl. nach einer energischen Atropinkur zu wiederholen. Die Differentialdiagnose gegenüber Koliken macht in der Regel keine Schwierigkeiten.

Akuter Darmverschluß — Darmokklusion. Wenn das Darmlumen plötzlich vollkommen verschlossen wird, muß die Weiterbeförderung des Darminhaltes nach unten aufhören. Die Folgen eines solchen Zustandes sind zunächst Stockung von Stuhl und Winden. Der vor dem Hindernis gelegene Darmteil versucht vergebens mit großer Kraft seinen Inhalt weiterzubefördern, es kommt zu lauten gurrenden Geräuschen (Borborygmen), zu Aufstoßen, das kotigen Geruch annehmen kann, des weiteren zu Erbrechen großer Flüssigkeitsmengen, die zunächst dem Magen entstammen, später im Geruch und im Aussehen an diarrhoische Entleerungen erinnern. Wenn das Erbrochene ausgesprochen fäkulenten Charakter hat, so spricht man von *Koterbrechen oder Miserere.* Der durch das reichliche Erbrechen bedingte starke Wasserverlust macht sich sehr bald an dem Aussehen des Kranken bemerkbar. Die Haut verliert ihren Turgor, wird welk und trocken und läßt sich in Falten abheben, die Augen sinken ein, die Nase wird spitz, das Gesicht bekommt den Charakter der *Facies abdominalis*; die Extremitäten zeigen eine livide Verfärbung und fühlen sich kühl an, die Zunge ist trocken und belegt, der Puls klein und frequent.

Das ganze Krankheitsbild macht einen bedrohlichen Eindruck, und der Kranke selbst hat die Empfindung der drohenden Gefahr, sein Gesichtsausdruck ist ängstlich. Der meist sehr spärliche und hochgestellte Harn enthält oft Eiweiß, Zylinder, Leukocyten, Erythrocyten und Indican, und zwar ist die Indicanurie am stärksten ausgesprochen bei hochsitzenden Stenosen, da es hier zu ausgedehnter Fäulnis der im Darminhalt noch reichlich vorhandenen Eiweißabbauprodukte kommen kann; bei tiefsitzendem Hindernis tritt erhebliche Indicanurie erst im Verlaufe von einigen Tagen auf. Bald wird dann durch Überdehnung die Darmwand für Bakterien durchlässig, ja es kann sogar zu Perforation kommen mit nachfolgender Peritonitis, der der Kranke dann meist rasch erliegt.

Je nachdem es sich um einfache Okklusion des Darmes oder um Strangulation handelt, gewinnt das hier kurz skizzierte Krankheitsbild seine besonderen Züge.

Besondere Symptome für die diagnostische Trennung des Strangulations- und Okklusionsileus. Die Erscheinungen, die durch *Strangulation des Darmes* — Einklemmung, Achsendrehung, Abschnürung, Verknotung, Invagination —

hervorgerufen werden, treten viel rascher auf und sind von viel größerer Heftigkeit, als die Symptome der einfachen Okklusion. Ein plötzlich *vernichtender Schmerz* im Leib, der anfangs auf eine ganz bestimmte Stelle beschränkt ist, dann diffus ausstrahlt, zuweilen aber auch nicht genau lokalisiert werden kann, eröffnet das *Krankheitsbild*. Er entsteht durch Reizung der im Mesenterium verlaufenden Nerven und der größeren Ganglien-geflechte und ist bei der Dünndarmstrangulation heftiger, als bei der des Dick-darmes. Der heftige Schmerz ist gefolgt von Erscheinungen eines Shocks, aus denen sich bald ein schwerster Kollaps entwickelt. Das allgemeine Bild entspricht ganz dem der schwersten Okklusion.

Zu absoluter Undurchgängigkeit des Darmes kommt es erst, wenn die Drehung 270° erreicht hat, bei einer solchen von 180° kann noch Durchgängigkeit vorhanden sein. Für die *Differentialdiagnose*, die über das Vorliegen von Strangulation oder Okklusion zu entscheiden hat, ist das Verhalten des Meteorismus von großer Bedeutung. Gelangt eine Darmschlinge zur Abschnürung, so verliert sie infolge der ungenügenden Ernährung rasch ihren Tonus, die Peristaltik hört auf, und es entsteht das charakteristische Bild einer fixierten, als Tumor palpablen, stark erweiterten Darmschlinge, an der keinerlei Peristaltik mehr vorhanden ist (v. Wahlsches Phänomen). Freilich wird das Symptom der geblähten Darmschlinge ohne Peristaltik nur dann klar erkennbar sein, wenn es sich um einen mageren Patienten handelt und die abgeklemmte Schlinge nicht zu klein ist.

Entgegen dem Verhalten bei der Darmokklusion werden beim Strangulationsileus vor der völligen Stillegung der Darmfunktion diarrhoische Entleerungen beobachtet, die bei Invagination rein hämorrhagisch sein können, aber auch bei Achsendrehung zu finden sind. Die ersteren zeigen meistens einen außerordentlich üblen Geruch. Unter Umständen können choleraähnliche Durchfälle auftreten und zu Fehldiagnosen führen. *Mesenterialembolie und Thrombose der Mesenterialgefäße* können ganz unter dem Bild der Strangulation verlaufen, so daß bei der *Differentialdiagnose* hieran stets gedacht werden sollte.

In allen Fällen, wo das Bild eines mechanischen Ileus besteht, sollte man versuchen, nach Möglichkeit Sitz und Art des Hindernisses im einzelnen festzustellen. Es ist hier eine Reihe von wichtigen Regeln zu beachten. Grundsätzlich versäume man es niemals, bei Ileuserscheinungen stets sorgfältig alle *Bruchpforten* zu beachten und rectale und vaginale Untersuchung sofort durchzuführen. Ist hier nirgends eine Regelwidrigkeit festzustellen, so untersuche man das Abdomen nochmals sorgfältig und beachte besonders, ob nicht irgendwo in der Tiefe eine Resistenz zu fühlen ist. Ein walzenförmig rundlicher Tumor würde den Verdacht auf Invagination wachrufen. Ist irgendwo Peristaltik zu sehen und die Stelle, wo sie aufhört, genau festzustellen, so ist die Schlußfolgerung erlaubt, daß hier, wo die Widerstandsperistaltik aufhört, das Hindernis sitzt. Freilich, wenn der Ileus schon längere Zeit besteht, wird die Peristaltik nicht mehr vorhanden sein.

Daß Dünndarmstenosen mehr zu Auftreibung der zentralen Partien des Abdomens, tiefsitzende Dickdarmstenosen mehr zu Flankenmeteorismus führen, wurde bereits erwähnt, eine allgemein geltende Regel ist dies jedoch nicht. Wenn der Dickdarm sich durch seine Haustren und durch seine Längstänie sichtbar abhebt, ist die Diagnose natürlich leicht. Von Bedeutung ist die besonders von Matthes hervorgehobene *Perkussion der Lumbalgegend*; man findet bei tiefsitzender Dickdarmstenose (S romanum oder Colon descendens) in der Lumbalgegend beiderseits, bei Hindernis im Colon transversum nur auf der rechten Seite, abnorm tiefen lauten Schall. Einen gewissen Fingerzeig für die Diagnose kann übrigens auch das Ergebnis eines (bei Ileus so häufig schon

vor der ersten ärztlichen Untersuchung versuchten) Einlaufes bieten. Gelingt es nicht, eine größere Wassermenge als etwa $^3/_4$ l in den Darm einlaufen zu lassen, so spricht das für ein tiefsitzendes Hindernis.

Die *Perkussion* im Bereich des Abdomens kann zuweilen von Nutzen sein. Abnorm tiefer Schall in einem bestimmten Bereich spricht für das Vorhandensein einer größeren geblähten Darmschlinge, und Nachweis von Metallklang bei der, Plessimeterstäbchenperkussion ist ein Zeichen von starker Wandspannung im Bereiche dieses Darmabschnittes.

Die Notwendigkeit, die Bruchpforten genau zu untersuchen, wurde bereits hervorgehoben. Wenn, wie manchmal aus der Anamnese zu erfahren ist, ein alter Bruch bestanden hat, so soll man, wie besonders Matthes empfiehlt, nicht vergessen, daß vielleicht peritoneale Adhäsionen in dessen Umgebung die Ursache des Hindernisses sein können. Die wichtigsten *differentialdiagnostischen Momente zwischen Okklusion und Strangulation* seien in der folgenden Übersicht zusammengestellt.

Einfache Okklusion:	*Strangulation:*
Shock und *Kollaps* anfangs nicht vorhanden.	*Shock* und *Kollaps* sofort mit Facies abdominalis.
Puls anfangs nicht verändert.	*Puls* sofort klein und frequent.
Schmerz anfangs nicht bedeutend.	Starker *Initialschmerz*, auf Druck nicht stärker.
Erbrechen anfangs fehlend, später Stauungserbrechen.	Sofortiges reflektorisches *Erbrechen*.
Peristaltik bei chronischer Verengerung stark ausgeprägt, nur gering bei akutem Verschluß.	Keine *Peristaltik* in der geblähten fixierten Darmschlinge (v. Wahlsches Symptom), im weiteren Verlauf oberhalb des Hindernisses leichte Peristaltik.
Anfangs *Lokalmeteorismus* (durch Stauung), später von diffusem Charakter.	*Meteorismus* zunächst nur in der strangulierten Schlinge, später auch Stauungsmeteorismus höher oben.
Stuhl und *Winde* fehlen, außer zuweilen bei Gallensteinileus.	*Stuhl* und *Winde* meist fehlend, zuweilen heftige choleraähnliche Entleerungen bei Intussuszeption mit Stuhl vermengt, stark stinkend.
Kein *Exsudat* in der Bauchhöhle.	Wenig, zuweilen hämorrhagisches *Exsudat* vom Charakter des Bruchwassers.

Von Wichtigkeit sind noch einige Bemerkungen über Besonderheiten bei der Darminvagination (Intussuszeption) und bei Volvulus der Flexura sigmoidea.

Die *Intussuszeption* bildet die häufigste Ursache des Ileus im Kindesalter, und hier steht wiederum die *Invaginatio ileocoecalis* an erster Stelle. Häufige heftige Bauchkoliken mit dünnen, mehr oder minder stark blutigen Stühlen eröffnen das Krankheitsbild. Durch den infolge heftigen Tenesmus nicht selten offen stehenden After kann man zuweilen den invaginierten Darmteil fühlen. Die Abdominaluntersuchung gestattet in manchen Fällen das invaginierte Darmstück als länglichen Wulst im Verlaufe des Colon zu palpieren.

Der *Volvulus der Flexura sigmoidea* beginnt ganz plötzlich mit heftigen Schmerzen im linken Unterbauch und befällt meist ältere Individuen, bei denen schon längere Zeit hindurch Obstipation bestanden hat. Die stark aufgeblähte Flexura sigmoidea ist besonders bei mageren Menschen gut zu fühlen.

Dynamischer Ileus. *Besondere Symptome und Diagnose.* Der *dynamische Ileus*, der meistens auf Darmparalyse beruht, entsteht, wie schon ausgeführt wurde, entweder auf reflektorischem Wege bei schwersten Bauchkoliken, am

häufigsten bei Gallenblasen- und Nierenkoliken oder nach Operationen, bei Peritonitis und schließlich durch Verschluß der Mesenterialgefäße.

Die größte praktische Bedeutung hat die Abtrennung des dynamischen Ileus bei Peritonitis von dem Ileus durch Darmverschluß. Bekommt man die Kranken im Frühstadium zu Gesicht, so ist die Unterscheidung in der Regel nicht schwierig.

Bei der Peritonitis ist die Bauchdeckenspannung in stärkstem Maße gekennzeichnet, die Darmbewegung fehlt vollkommen, die Auskultation des Bauches ergibt Totenstille. Der Leib ist ganz gleichmäßig nach allen Seiten aufgetrieben, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Strangulation und etwa beim tiefsitzenden Hindernis im Dickdarm. Der *Puls* bei Peritonitis ist schon zu einer Zeit klein, frequent und unregelmäßig, wenn die allgemeinen Ileuserscheinungen noch nicht ausgeprägt sind. Fieber ist (besonders bei rectaler Messung) bei Peritonitis fast immer nachweisbar. Unter Umständen kann die Anamnese wichtige Aufschlüsse geben. Plötzlich auftretende Schmerzen finden sich sowohl bei Perforation in die Bauchhöhle (infolge von Ulcus, Carcinom u. dgl.), wie beim Strangulationsileus. Im ersteren Falle besteht aber sofort eine brettharte Bauchdeckenspannung im Gegensatz zum Strangulationsverschluß. Unüberwindliche Schwierigkeiten bieten nicht ganz frische Fälle, und man muß sich darüber klar sein, daß bei jedem länger dauernden Darmverschluß schließlich peritoneale Symptome hinzukommen.

Embolischer oder thrombotischer Verschluß der Mesenterialarterien führt zu einem Krankheitsbild, das vom Strangulationsileus oft nur schwer abzutrennen ist, doch kann der Befund blutiger Stühle als Zeichen des Gefäßverschlusses von Bedeutung sein.

Therapie des Darmverschlusses. Die Therapie des Darmverschlusses ist meist eine chirurgische, indessen bedarf die Indikationsstellung zur chirurgischen Intervention einer genaueren Besprechung. Aufgabe des Internisten ist es, zunächst zu einer möglichst klaren Diagnose zu kommen, wobei freilich nicht viel kostbare Zeit verloren werden darf. Ergibt die Untersuchung des Rectum (bzw. der Vagina) größere Kotmassen im Rectum, so sind diese sofort, womöglich mit dem Finger, zu entfernen. Des weiteren sind Einläufe mit Seifenwasser oder mit Seifen-Ölemulsionen angezeigt. Hierbei vermag die Feststellung, wieviel Flüssigkeit gehalten werden kann, unter Umständen gewisse Aufschlüsse zu geben.

Handelt es sich um eine nicht komplette Darmstenose, und ist aus irgendwelchen Gründen die sofortige Operation nicht möglich, so kann man energisch wirkende Abführmittel gleichzeitig mit dem spasmenlösenden Atropin (evtl. in Verbindung mit Papaverin) verordnen. Von den Abführmitteln wird bei nicht vollkommen freier Passage unter allen Umständen das *Kalomel ausgeschlossen* werden. Das Gegebene sind hier die salinischen mit kräftiger Transsudation in den Darm einhergehenden Abführmittel, ferner das Ricinusöl, am besten in Verbindung mit Crotonöl. Seit vielen Jahren verwenden wir mit bestem Erfolg die folgende Verordnung: Ol. crotonis. gutt. I., Ol. ricini 60; 2 Eßlöffel im Abstand von 2 Stunden, evtl. nach mehreren Stunden ein weiterer.

Haben die Abführmittel Erfolg, so wird man strenge Vorschriften über flüssige bzw. flüssigbreiige Diät geben.

Durch dieses Vorgehen kann man sich bei chronischer Darmstenose einige Zeit helfen, aber der operative Eingriff soll, soweit es irgend geht, möglichst frühzeitig vorgenommen werden.

Beim *paralytischen Ileus* führt unserer Erfahrung nach die Therapie mit Ol. ricini und Ol. crotonis in Verbindung mit Atropin häufig zum Ziel. In letzter Zeit sind mit gutem Erfolge auch Hypophysenpräparate (Pituitrin, Pituglandol. Hypophysin) angewendet worden, auch Neohormonal wird, besonders beim postoperativen Ileus, vom Chirurgen mit gutem Erfolg gegeben.

Beim *mechanischen Ileus* hat man therapeutisch verschieden vorzugehen, je nachdem es sich um eine einfache Okklusion (etwa durch Gallensteine) oder Intussuszeption, Incarceration oder Achsendrehung handelt. *Bei all den verschiedenen Formen sind Abführmittel streng verboten.* Auch Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr soll völlig sistieren; dem überaus quälenden Durst kann durch Darreichung von Eisstückchen Rechnung getragen werden. Bei dem quälenden Erbrechen des mechanischen Ileus bringen vorsichtige Magenspülungen, die öfters wiederholt werden müssen, dem Kranken große Erleichterungen.

Besteht Verdacht auf *Gallensteinileus*, so kann man den hier den Darmverschluß meist mit bedingenden Spasmus durch große Dosen Atropin zu beseitigen versuchen (bis zu mehreren Milligrammen pro dosi); nicht selten sieht man, daß die schweren Erscheinungen danach verschwinden. Die früher zuweilen geübte Massage ist wohl in neuerer Zeit ganz verlassen worden. Die beabsichtigte Atropinwirkung kann man durch Priessnitzsche Umschläge oder heiße Packungen unterstützen. Bei Verdacht auf *Ascaridenileus* ist der Versuch mit einem Wurmmittel gestattet.

Die Atropinbehandlung ist auch bei *Intussuszeption* indiziert, man unterstützt sie durch große Einläufe mit warmem Kamillentee, warmem Öl u. dgl. Kommt man mit diesen Mitteln nicht zum Ziel, so muß sofort operiert werden.

Bei Verdacht auf Achsendrehung kann man, sofern diese nicht (bei Drehung um 270°) zu vollkommenem Darmverschluß geführt hat, mit Atropin einen Versuch machen. Jedenfalls soll über allen Bemühungen, den Ileus durch innere Therapie zu beseitigen, der Satz stehen: Führt ein Versuch mit inneren Mitteln innerhalb zwölf Stunden nicht zum Ziel, so ist unter allen Umständen ein chirurgischer Eingriff angezeigt!

Erkrankungen der Darmgefäße.

Amyloidosis. Die Amyloiddegeneration des Darmes findet sich am stärksten ausgeprägt an den Gefäßen, sowie an der Substanz der Zotten und des submukösen Gewebes. Die Muscularis mucosae, sowie die Darmmuskulatur selbst sind nur in sehr seltenen Fällen betroffen, und ebenso ist Geschwürsbildung durch Amyloid eine ganz besondere Rarität. Die Darmamyloidose führt klinisch zu schweren, durch Medikamente kaum zu stillenden Durchfällen. Erkennbar ist sie in der Regel durch die gleichzeitig vorhandene amyloide Entartung anderer Organe, insbesondere von Leber, Milz und Nieren. In den Fällen, in denen das Grundleiden einer Besserung zugängig ist, kann die amyloide Degeneration sich wieder zurückbilden.

Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. Das seltene Vorkommnis eines Verschlusses arterieller Bahnen im Gebiete der Mesenterialgefäße findet sich meist an einem Hauptast der Arteria mesenterica superior. Zwar handelt es sich bei diesen Gefäßen nicht um Endarterien im anatomischen Sinne, aber ein Kollateralkreislauf entwickelt sich hier nur höchst unzureichend, und so kommt es durch Rückstrom des Blutes aus den Venen zur Bildung eines hämorrhagischen Infarktes und zu Gangrän des zugehörigen Darmabschnittes. Selten ist der Infarkt anämisch. Bei Verschluß des Hauptstammes der Arteria mesenterica superior wird der Darm in großem Umfange gangränös mit Blutungen in die Schleimhaut und mit Peritonitis. Bei der sehr seltenen Embolie der Arteria mesenterica inferior ist Gangrän nicht stets die Folge, da hier ein gewisser kollateraler Ausgleich sich einstellt.

Verschluß der Mesenterialvenen führt zu einem ganz ähnlichen Krankheitsbild.

Während die Ursache einer *Embolie der Mesenterialgefäße* meist in einer Endokarditis oder in atherosklerotischen Veränderungen der Aorta zu suchen ist, entwickelt sich die Thrombose auf der Basis endarteriitischer Prozesse (Atherosklerose, Lues usw.). Die Thrombose von Mesenterialvenen nimmt ihren Ausgang von infektiösen Vorgängen des Darmes.

Die *Mesenterialarterienembolie* bietet klinisch teils das Bild des Strangulationsileus, teils ist sie gekennzeichnet durch starke Diarrhöen (diarrhoische Form des Infarktes); fast immer kommt es schließlich zu sekundärer Peritonitis. *Diagnostisch* ist zu beachten, daß die blutigen Durchfälle und der zuweilen palpable infarcierte Darmteil zu Verwechslung mit Intussuszeption führen können. Ein krankhafter Befund am Herzen mit abnorm hohem Puls bei zunächst weichem Leib wird im Zweifelsfalle den Gedanken an eine Embolie auftauchen lassen.

Therapeutisch kommt nur ein chirurgischer Eingriff, und zwar Resektion des infarzierten Darmstückes in Frage. Die *Prognose* ist schon infolge der hierbei stets vorhandenen Herzveränderung, selbst bei frühzeitigem chirurgischem Eingriff, schlecht. Bezüglich der *Pfortaderthrombose* sei auf das Leberkapitel verwiesen. Darmblutungen und rasch auftretender Ascites geben dem Krankheitsbild das Gepräge.

Arteriosklerose der Mesenterialarterien. Das durch ausgedehnte Arteriosklerose des Splanchnicusgebietes (besonders im Bereich der Arteria mesenterica superior) hervorgerufene Krankheitsbild ist zuweilen recht charakteristisch und kann dann als solches erkannt werden. In seinen typischen Erscheinungen — intermittierender mit anfallsweise auftretenden (meist um den Nabel lokalisierten) Schmerzen einhergehender Meteorismus — wurde der Symptomenkomplex von Ortner als *Dyspragia intermittens angiosclerotica abdominalis* bezeichnet und dem intermittierenden Hinken an die Seite gestellt; zuweilen können auch echte Anfälle von Angina pectoris ähnlich verlaufen, sie unterscheiden sich jedoch durch ihre kürze Dauer und dadurch, daß sie meist im Anschluß an körperliche Anstrengungen entstehen. Ganz ähnliche Erscheinungen finden sich zuweilen bei *präperitonealen Lipomen* und *peritonealen Adhäsionen*. Die *Therapie* hat in der Kombination von Jodkali mit Theobrominpräparaten, evtl. zusammen mit kleinen Luminaldosen brauchbare Mittel; auch Nitrite erweisen sich manchmal als wirksam.

Hämorrhoiden. Unter Hämorrhoiden versteht man diffuse oder umschriebene variköse Erweiterungen der Venengeflechte des unteren Mastdarms. Wenn stärkere, in der Submucosa gelegene Varicen die Schleimhaut vor sich herstülpen, so spricht man von *Hämorrhoidalknoten*. Diese können außerhalb des Sphincter ani liegen — äußere Hämorrhoidalknoten —, oder im Rectum oberhalb des Sphincter ani — innere Hämorrhoidalknoten. Die den Hämorrhoiden zugrunde liegende Stauung erklärt sich teils durch die Lage der Hämorrhoidalvenen, durch das Fehlen von Venenklappen, vor allem aber die Wirkung bestimmter Faktoren, wie sitzende Lebensweise, chronische Stuhlverstopfung, allgemeine Stauung bei Lungen- und Herzerkrankungen, Stauung im Pfortadersystem bei Lebercirrhose, chronische Reizzustände im Gebiete der Mastdarmschleimhaut, Gravidität usw.; daneben spielt unzweifelhaft in vielen Fällen ein konstitutionelles Moment eine wichtige Rolle.

Das *klinische Bild* bei Hämorrhoiden ist äußerst wechselnd. Die Besichtigung des Afters ergibt einen die Analöffnung umgebenden Kranz von teils blassen, teils rötlich oder blaurötlich gefärbten, beim Pressen einen tieferen Farbton annehmenden Knoten, in manchen Fällen mit entzündlichen Veränderungen der Analhaut, zuweilen mit schmerzhaften Fissuren. Während reizfreie, nicht erheblich gestaute Hämorrhoiden klinisch gar keine Erscheinungen zu machen brauchen, können in anderen Fällen sekundäre Entzündungsprozesse oder nach außen vorgefallene und eingeklemmte Hämorrhoidalknoten zu sehr ernsten Symptomen Anlaß geben. Bei eingeklemmten Knoten besteht die Gefahr der Infektion und der Gangrän. Periproktitische Abscesse, Thrombophlebitis mit heftigen Schmerzen und hohem Fieber sind die häufigsten Folgezustände; ja, sogar eine septische Allgemeininfektion kann sich anschließen. Ein nicht seltenes Vorkommnis ist das Platzen eines Hämorrhoidalknotens mit mehr oder minder starker Blutung. Wenn eine Blutung den Lokalzustand auch häufig bessert und dem Kranken Erleichterung bringt, so können wiederholte Blutungen zu schwerer und schwerster Anämie führen. Bei der *Diagnose* Hämorrhoiden versäume man niemals die *digitale Untersuchung des Mastdarmes*, denn abgesehen davon, daß man dabei das Vorhandensein innerer Hämorrhoiden feststellen kann, vermeidet man es, ein *Mastdarmcarcinom* zu übersehen.

Die *Therapie* der Hämorrhoiden ist zunächst eine konservative und führt bei verständiger, konsequenter Durchführung der notwendigen Maßnahmen meist zum Ziel.

Sind die Hämorrhoidalknoten frisch entzündet, so läßt man bei strenger Bettruhe Umschläge machen mit eisgekühlter Lösung von essigsaurer Tonerde, Alsol, Bleiwasser u. dgl., wodurch es meist gelingt, die Hämorrhoiden zum Ab-

schwellen zu bringen; zweckmäßig ist es, diesen Maßnahmen ein lauwarmes Sitzbad und dann ein kurzes, kühles Sitzbad mit Kamillentee, Kamillosan vorausgehen zu lassen. Sind die entzündlichen Erscheinungen im wesentlichen abgeklungen (der Stuhlgang werde in dieser Zeit durch Kamillenklysmen herbeigeführt), so lasse man die Hämorrhoiden mit einer kühlenden leicht adstringierenden Salbe einstreichen, während die entzündete Haut in der Umgebung des Afters mit einer festhaftenden Zinkpaste bestrichen wird. Den Kranken gebe man die folgenden Regeln für die Zukunft mit: Nach jeder Stuhlentleerung ist aus einer 50 ccm fassenden Glasspritze mit gebogenem Hartgummiansatz Wasser von Körpertemperatur in den Darm zu injizieren, wobei der Hartgummiansatz, um Verletzungen zu vermeiden, mit Salbe einzufetten ist. Diese kleine Menge Wasser ist sofort durch leichtes Pressen wieder zu entleeren; das aus der Ampulle unter Druck ausfließende Wasser nimmt die in den Falten der Hämorrhoiden sitzenden Kotteilchen hinweg. Der After ist nun mit Seife und Wasser (evtl. unter Verwendung eines Antisepticums, wie Sagrotan oder Lysoform) sorgfältig zu reinigen und einzufetten. Viel Anwendung finden auch die beliebten Anusol-, Bismolan- und Lenireninzäpfchen, sowie die Bismolangleitsalbe und ähnliche Präparate. Vorgefallene und eingeklemmte Hämorrhoidalknoten sind mit dem eingefetteten Gummihandschuh nach Möglichkeit zu reponieren. Gelingt das nicht oder ist bereits Nekrose des prolabierten Knotens eingetreten, so ist chirurgische Intervention notwendig. Bei heftigen Hämorrhoidalblutungen kann man eine Tamponade des Rectum durch Wattebäuschchen, die mit $1^0/_{00}$iger Suprareninlösung getränkt sind, versuchen. Man hat auch Injektionen von Suprareninlösungen (1 ccm der Lösung 1 : 1000) in den Hämorrhoidalknoten ausgeführt.

Die allgemeinen Maßnahmen, die der weiteren Entwicklung der Hämorrhoiden entgegenwirken sollen, bestehen in Änderung der Lebensweise (zweckmäßige Körperbewegung, vernünftiger Kostzettel!) und in Regelung des Stuhles. Neben den Sulfatwässern wird besonders gerne das alte bekannte Leubesche Rhabarber-Schwefelmischpulver verordnet (Pulv. rad. rhei. 20, Flor. sulfur. 15, Natr. bicarb. 5, abends 1 Messerspitze bis 1 Teelöffel).

Obstipation.

Wesen, Ätiologie, Einteilung. Wenn man das vielgestaltige Bild der Obstipation verstehen will, ist es notwendig, sich Rechenschaft abzulegen über all die Faktoren, die die Darmperistaltik unter normalen Verhältnissen regeln. Leider ist uns der höchst komplizierte Mechanismus noch nicht in allen seinen Einzelheiten klar. Immerhin wissen wir, daß sowohl der Tonus wie die peristaltischen Bewegungen gleichzeitig von mechanischen und chemischen Reizen beeinflußt werden. Dünn- und Dickdarm zeigen beim gleichen Patienten oft eine verschiedene Motorik. Wir konnten feststellen, daß häufig bei hochgradiger Dünndarmbeschleunigung, besonders bei Gastroenteritis, der Brei tagelang im Dickdarm lag. So sind Obstipationsbeschwerden oft nur Ausdruck einer chronischen Gastroenteritis.

Wir verweisen in allen Einzelheiten auf den allgemeinen Teil und erinnern hier nur daran, daß die peristaltischen Bewegungen durch die Dehnung des Darmes von seiten des Darminhaltes in der Weise ausgelöst werden, daß zunächst eine Tonusverstärkung der Darmmuskulatur eintritt, die dann einer rhythmischen Darmperistaltik Platz macht. Weiter spielen chemische Reize des Darminhaltes (unter ihnen an erster Stelle das Cholin) eine wesentliche Rolle. Aber daneben sind auch andere Momente, wie die Reaktion des Blutes, insbesondere sein

CO_2-Gehalt und die in ihm enthaltenen Hormone, von großer Bedeutung; längst bekannt und gewürdigt ist die Beeinflussung der Darmperistaltik durch psychische Vorgänge, die auf dem Wege des Vagus und des Sympathicus an den Darm herangebracht werden.

Bei der großen Zahl von Faktoren, die die normale Darmmotorik beherrschen, ist es nicht immer möglich, den Mechanismus der Störung im einzelnen klarzulegen. Unter den Verhältnissen einer normalen Lebens- und Ernährungsweise, wird bei der Mehrzahl der Menschen unserer Breiten ein- bis zweimal am Tage Stuhl abgesetzt, und zwar meist einige Zeit nach dem Aufstehen. Es wird dann Darminhalt in das Rectum befördert, es kommt zu Defäkationsreiz und zu Stuhlentleerung. Dieser fein eingespielte Mechanismus kann nun außerordentlich leicht gestört werden. Stellt sich der Defäkationsreiz nicht rechtzeitig ein, und kann ihm dann, wenn er sich später meldet, nicht sofort stattgegeben werden, so wird, wenn sich dieser Vorgang öfters wiederholt, eine Abstumpfung dieses Reflexes die Folge sein; man hat nicht mit Unrecht hier von einer *Domestikationserscheinung* gesprochen (v. Bergmann). Diese Art der Obstipation ist sicherlich eine recht häufige und geht manchmal schon zurück auf die Schulzeit, während der der normale Stuhldrang aus naheliegenden Gründen oft genug unterdrückt wird.

Ein anderer ätiologisch wichtiger Faktor ist eine *Kost,* die ausgesprochen *schlackenarm* ist. Der bei einer solchen Ernährung entstehende Kot bildet infolge seines geringen Volumens für den Darm einen ungenügenden Anreiz, und die Darmperistaltik wird nicht in der normalen Weise in Gang kommen. Nach den Anschauungen von A. Schmidt und Strasburger gibt es Menschen mit einem erhöhten Lösungsvermögen für Cellulose, so daß das ursprünglich ausreichende Angebot an Cellulose nicht mehr genügt, und der Reiz für die Peristaltik unzureichend wird. Dieser als *Eupepsie* bezeichnete Zustand ist nach v. Noorden nicht die Ursache, sondern umgekehrt die Folge des längeren Verweilens im Darm. Auch über diese Frage ist das letzte Wort noch nicht gesprochen.

Eine ganze Reihe von anderen Faktoren, die bei der Entstehung der Obstipation mitspielen können, seien kürzer behandelt, so z. B. *Hypästhesie des Darmes,* bei der das Gefühl des Füllungsgrades des Darmes und der Ergiebigkeit einer Kotentleerung nicht entsprechend vorhanden ist. Es kann hierbei zu starker Kotanhäufung im Darm kommen.

Obstipation entsteht weiter bei den verschiedensten Erkrankungen des Rückenmarkes sowie überhaupt bei fieberhaften Krankheiten, bei toxischen Schädigungen der die Peristaltik anregenden Nervi vagi (Blei, Nicotin, Opium, Morphium usw.), schließlich können mechanisch wirkende Momente, Anomalien des Dickdarmes hinsichtlich Form, Größe und Lage von Bedeutung sein. Aber auch allgemeine Schwäche bei schweren Krankheiten, Stauungszustände im Gebiete der Pfortader bei Leberkrankheiten und bei Herzkrankheiten können zu schwerer Verstopfung führen. In einem anderen Kapitel (chronische Darmverengerung und Darmverschluß) wurden die Obstipationsformen besprochen, deren Ursache eine fortschreitende Okklusion ist.

Versucht man eine Analyse der Obstipationsformen, denen wir in der ärztlichen Praxis begegnen, auf die genannte Weise vorzunehmen, so erkennt man sehr bald, daß eine strenge Trennung hier unmöglich erscheint. Wesentlich zweckmäßiger ist wohl eine Ordnung der vielgestaltigen Bilder nach den Gesichtspunkten, die uns die Röntgenuntersuchung klargelegt hat. Man würde dementsprechend unterscheiden zwischen der *hypokinetischen oder atonischen Obstipation* und der *hyperkinetischen,* besser *spastisch dyskinetischen,* wobei freilich gleich zu bemerken wäre, daß die beiden Formen sehr häufig ineinander über-

gehen. Richtiger wäre es wohl überhaupt, mit G. Schwarz das dyskinetische Moment in den Vordergrund zu stellen.

Will man zunächst aus didaktischen Gründen die *hypotonisch-hypoperistaltische Form* für sich betrachten, so wäre hier zu betonen, daß meist mit v. Noorden eine ungenügende Erregung des Auerbachschen Plexus angenommen wird, sei es, daß die dem Auerbachschen Plexus zufließenden Reize nicht genügend stark sind, sei es, daß das intramurale Nervensystem nicht entsprechend erregbar ist. Von dem ungenügenden Einfluß einer schlackenarmen Kost war bereits die Rede. Was die Erregbarkeit des Auerbachschen Plexus anlangt, so ist leicht zu verstehen, daß sie Schwankungen unterworfen ist und daß übermäßige Reize schädigend auf sie einwirken können. Ein sehr eindrucksvolles Beispiel ist die verminderte Ansprechbarkeit des Darmes bei dauerndem Gebrauch von Abführmitteln.

Zu Verstopfung durch mangelnden Tonus und ungenügende Peristaltik kommt es auch bei allgemeiner *Enteroptose*. Das Colon transversum kann hier in Form einer Girlande nach abwärts hängen, wodurch eine stärkere Knickung der beiden Flexuren zustande kommt. Es muß jedoch betont werden, daß diese Girlandenform des Colon nicht immer mit Obstipation verbunden zu sein braucht. Mit Recht ist auch von Holzknecht das konstitutionelle Moment in der Obstipationsfrage stärker in den Vordergrund gestellt worden. Welche Faktoren zu der als Hirschsprungsche *Krankheit* bezeichneten Störungen führen, bei der der Dickdarm stark erweitert ist und eine Hypertrophie der Wandung aufweist, ist nicht klar. Diese im frühen Kindesalter meist beobachtete Störung zeigt im weiteren Verlauf häufig Neigung zu Volvulus infolge von Knickungen usw. Bisweilen entwickelt sich eine stärkere Störung erst im späteren Leben.

Die *hyperkinetische* bzw. *dyskinetisch-spastische* Form der Obstipation findet sich besonders bei vegetativ stigmatisierten Individuen, und zwar tritt sie meist nicht für sich allein, sondern mehr zusammen mit den verschiedensten Störungen im Bereich des ganzen Magen-Darmkanals und der Gallenwege auf, so beim Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni, bei den verschiedenen Formen der Gastritis, bei Cholecystitis und bei spastischen Zuständen im Gebiete der Gallenwege und schließlich bei chronischer Appendicitis. Sie ist also eigentlich nur Ausdruck eines Reizzustandes im vegetativen Nervensystem. Wir begegnen ihr daher auch bei manchen organischen Krankheiten des Zentralnervensystems, bei der Tabes dorsalis, bei chronischen Intoxikationen mit Blei, Nicotin, zuweilen auch Morphium usw. Besonders betroffen sind das Colon transversum und die Flexura sigmoidea, seltener die proximalen Teile des Colon.

Einer besonderen Berücksichtigung bedarf noch eine Obstipationsform, die mit Vorliebe an der Grenze zwischen erstem und zweitem Drittel des Colon transversum sich einstellt, wo die Innervation des Colon vom Vagus auf den Pelvicus übergeht. Der physiologische Spasmus an dieser Stelle kann verstärkt sein, das proximale Colon wird gegen ihn, wie gegen ein Hindernis vermehrte Arbeit leisten und schließlich atonisch werden — ein Zustand, der als *Typhlatonie* bezeichnet wird. Dieser Typ der Obstipation heißt *„Aszendenztyp"*.

Schließlich wäre noch die *proktogene Obstipation* oder die *Dyschezie* zu nennen, wobei häufig eine Störung des Defäkationsreflexes durch gewohnheitsmäßige Unterdrückung des Stuhlganges die Ursache ist. Aber auch an organische Veränderungen am After oder in dessen Umgebung (Fissura ani, Hämorrhoiden, Lähmungen des Rectum durch organische Nervenläsionen) ist zu denken. Hierher gehören auch diejenigen Fälle von Obstipation, wo die Stuhlentleerung infolge von Schlaffheit der Bauchdecken, Schwäche des Beckenbodens auf Schwierigkeiten stößt.

Klinisches Bild. Die subjektiven Beschwerden sind bei vielen Menschen mit atonischer Obstipation verhältnismäßig geringfügig, wenn nicht gleichzeitig stärkerer Meteorismus das unangenehme Gefühl des Geblähtseins hervorruft. Im Gegensatz hierzu werden Kranke mit spastischer Obstipation durch erhebliche Beschwerden gequält. Man erfährt von ihnen, daß sie häufig unter Stuhldrang leiden, daß sie, wenn sie dem Stuhldrang nachgeben, meist nur vereinzelte harte Knollen oder kurze Kotstücke von Bleistiftform zum Vorschein bringen und ein Gefühl des Unbefriedigtseins zurückbehalten, das zu Verstimmung, schlechter Laune usw. führt; zuweilen wechselt auch harter Kot von der beschriebenen Form mit dünnen, häufig stark riechenden Durchfällen ab. Im untersten Teil des Dickdarms hinterbleibt ein höchst unangenehmes Schmerzgefühl. Bei der Obstipation vom Aszendenztyp werden nicht selten schmerzhafte Beschwerden geäußert, die an chronische Appendicitis denken lassen. Das Bild der Obstipation ist zuweilen recht wechselnd, Zeiten ausgesprochener spastischer Obstipation wechseln mit solchen ab, in denen Durchfälle vorherrschen. Man muß annehmen, und dafür spricht auch der Befund von Schleim, daß zeitweise entzündliche Erscheinungen von seiten des Dickdarmes vorhanden sind. Von subjektiven Störungen seien noch genannt Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Kopfschmerzen, Unlust zur Arbeit, Gefühl von Leistungsunfähigkeit usw., doch ist vielfach nicht sicher zu entscheiden, welche Erscheinungen als direkte Obstipationsfolgen zu betrachten sind und inwieweit sie Ausdruck psychopathischer Konstitution sind.

Als *objektive Zeichen* der Obstipation wären zunächst neben der Seltenheit der Stuhlentleerungen Veränderungen der Faeces hinsichtlich Beschaffenheit und Volumen zu nennen. Auffallend ist in der Regel die geringe Menge des Stuhles, der häufig eine ausgesprochen dunkle Farbe hat, mit Schleim überzogen und vollkommen geruchlos ist. Ganz gleichgültig, ob man die Hyperpepsie als primären oder sekundären Vorgang ansieht, die Stuhlmengen sind unzweifelhaft oft abnorm gering. Bei der spastischen Obstipation können die Skybala die Form von Schafkot oder eines Bleistiftes aufweisen, sie können aber auch von bandartiger Beschaffenheit sein. Die Untersuchung des Leibes zeigt zuweilen einen deutlichen Meteorismus, ebenso häufig vermißt man einen solchen auch wieder, und man fühlt, besonders bei der spastischen Form, das Colon descendens oder Colon sigmoideum als harten Strang. Auch der Querdarm ist zuweilen ohne Schwierigkeit bei entsprechender Entspannung der Bauchdecken zu fühlen, besonders wenn man in der Ausatmungsphase palpiert (Hausmann).

Diagnose. Bei allen Kranken mit Obstipation ist die erste Forderung die nach Digitaluntersuchung des Mastdarmes, bei Frauen auch der Vagina. Sind Blutungen vorhanden, so muß unter allen Umständen auch eine Rektoskopie durchgeführt werden. Stärkere subjektive Beschwerden machen eine systematische Durchuntersuchung des ganzen Magen-Darmkanals und der Gallenwege unerläßlich. Ausheberung des Magens nach Probefrühstück, Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals, Duodenalsondierung und röntgenologische Darstellung der Gallenblase decken in derartigen Fällen häufig eine Störung auf, die mit einem Schlage die Obstipation erklärt. Vorhandensein stärkerer Beschwerden in der rechten Unterbauchgegend geben Anlaß, den Wurmfortsatz röntgenologisch darzustellen, um eine chronische Appendicitis auszuschließen. Daß bei der *Differentialdiagnose* auch die Anamnese bedeutungsvoll ist, erscheint selbstverständlich. Die sichere Entscheidung, welche Form der Obstipation vorliegt, ergibt der Röntgenbefund. Bei dem sog. Aszendenztyp findet man den Bariumbrei abnorm lange im Coecum, im Colon ascendens und im ersten Drittel des Transversum, die stark ausgedehnt sein können, während der übrige distale Teil des Dickdarmes stark spastisch kon-

trahiert ist, mit Einlagerung vereinzelter, voneinander getrennter Ballen des Kontrastmittels. Bei der spastisch dyskinetischen Form kann ein ähnliches Bild den ganzen Dickdarm betreffen. Die atonische Form ist charakterisiert durch ein abnorm langsames Vorrücken des Kontrastbreies, die Haustrenzeichnung ist wenig ausgeprägt, starke Erweiterung des Colon ist dagegen selten. Bei der proktogenen Form der Obstipation findet man einen kugeligen Kontrastschatten in der Ampulle tagelang liegen.

Des weiteren ist bei jeder Obstipation, insbesondere der älteren Leute, die Frage eines Carcinoms zu erwägen; um hier Klarheit zu schaffen, versäume man in solchen Fällen niemals die röntgenologische Untersuchung des von unten mit Kontrastbrei gefüllten Darmes. Hartnäckige Spasmen an einer Stelle müssen immer an die Möglichkeit eines *Neoplasma* denken lassen.

Therapie. Die Therapie der Obstipation kann nur wirksam sein, wenn man die ihr zugrunde liegende Schädlichkeit erkannt hat, und wenn es gelingt, sie zu beseitigen. Zunächst sind die Lebensgewohnheiten klarzulegen, eine zu schlackenarme Kost soll durch Empfehlung von reichlich Gemüsen, Salaten, Obst usw. geändert werden. Ist eine Kost ausgesprochen fettarm, so lege man Fett zu (Butter, Öl, Mayonnaise u. dgl.), an Stelle von Weißbrot oder Zwieback verordne man grobes Brot, Grahambrot, Roggenvollkornbrot u. dgl. In manchen Fällen führt bei hartnäckiger Verstopfung eine *Rohkostkur* zu ausgezeichneten Ergebnissen. Bei Stubenhockern wirkt körperliche Tätigkeit, wie Ausübung bestimmter Sportarten, Atemgymnastik, häufig günstig.

Von großer Bedeutung ist es, in den Fällen, in denen die Obstipation entstanden ist durch Störung des Defäkationsreflexes (Übergehen des normalen Stuhldranges) darauf zu bestehen, daß täglich zu ganz bestimmter Stunde versucht wird, Stuhl zu entleeren; bei manchen Menschen wirkt das Trinken eines Glases kalten Wassers hierbei günstig mit. Gelingt es nicht, auf diese Weise die Verstopfung zu regeln, so läßt man für einige Wochen eine Kur mit Karlsbader Mühlbrunnen (mit Zusatz von Karlsbader Salz) oder mit Mergentheimer Karlsquelle bzw. einem anderen ähnlichen Wasser gebrauchen. Die Wässer werden am besten leicht angewärmt getrunken, sie wirken am kräftigsten, wenn man sich gleichzeitig etwas körperliche Bewegung macht. Das Frühstück soll nicht eher als 1 Stunde nach Beendigung des Morgentrunkes genommen werden. Bei vielen Patienten stellt sich Stuhlgang 1—2 Stunden nach Aufnahme dieser Sulfatwässer ein, er ist dünnflüssig und erscheint ohne irgendwelche Beschwerden. Bei manchen Kranken mit Obstipation kommt es späterhin auch nach Weglassen des Mineralwassers zu regelmäßiger Stuhlentleerung.

Gelangt man hiermit nicht zum Ziel, so versuche man eines der bekannten Abführmittel, die auf den Dickdarm einwirken, wie Cascara Sagrada, Rheum, Sennapräparate, Präparate der Faulbaumrinde usw. Zweckmäßig ist die bekannte Verordnung von Pulv. rad. rhei. 20, Flor. sulfur. 15, Natr. bicarb. 5; abends eine Messerspitze bis einen Teelöffel in Oblaten.

Durch Verordnung solcher Mittel wird der Darm wieder an seine regelmäßige Tätigkeit gewöhnt. Nach längerem Gebrauch des gleichen Abführmittels arbeitet er dann schließlich auch ohne das Reizmittel in normaler Form weiter. Ein fortwährender Wechsel der Mittel ist von Übel.

In neuerer Zeit sind besonders von amerikanischer Seite die weder resorbierbaren noch zersetzbaren Mineralöle (Paraffinpräparate, wie Nujol, Mitilax, Christilax, Agarol[1] u. a.) in Anwendung gekommen. Als im allgemeinen harmlos und den Darm nicht reizend sind sie sehr brauchbar. Ähnlich in der Wirkung sind

[1] Dieses Mittel enthält gleichzeitig kleine Mengen eines Abführmittels.

die im Darm quellenden und so das Kotvolumen erhöhenden Präparate, wie Regulin, Normacol, Brotella, die meist kleine Zusätze von Abführmitteln enthalten.

Die spastisch-dyskinetische Form der Obstipation verlangt zunächst Beseitigung des übermäßigen Reizzustandes des Darmes. Man trägt dieser Forderung Rechnung einmal, indem man die Kost möglichst milde und reizlos gestaltet, ohne jedoch etwa die Schlackenbildner ganz aus der Nahrung auszuschließen. Gleichzeitig versuche man, die Spasmen durch Atropin oder Belladonnapräparate (z. B. Bellafolin) zu beseitigen. Man beginne mit 3mal täglich 0,5 mg Atropin und lasse die Dosis evtl. verdoppeln. Die Atropinkur läßt sich zweckmäßig mit einer Kur mit Karlsbader oder Mergentheimer Wasser kombinieren.

Bei vorübergehender Obstipation empfiehlt es sich, besonders wenn man den Darm im ganzen reinigen will, Kalomel oder Ricinusöl zu verwenden. Am energischsten wirken kleine Dosen Crotonöl in Verbindung mit Ricinusöl (1 Tropfen Crotonöl auf 60 g Ricinusöl, davon 1—2 Eßlöffel). In besonderen Fällen, wie etwa bei der Obstipation nach Bauchoperationen, ist ein Versuch mit Cholin (Cholin. chlorat. Merck nach Vorschrift in $^1/_4$% iger NaCl-Lösung intravenös), oder das subcutan bzw. intramuskulär verwendbare Neohormonal (Zuelzer) zu geben. Auch die Hypophysenpräparate sind hier angezeigt. Bei proktogener Obstipation wird die hier häufig vorhandene Hypästhesie der Rectalschleimhaut durch vorsichtige Darreichung von Glycerinklysmen günstig beeinflußt.

Bei den spastischen Formen der Obstipation, zuweilen aber auch bei den atonischen, sind oft Ölklysmen (200—300 ccm) von erheblichem Nutzen, die am besten bei Beckenhochlage hoch hinauf in den Darm eingebracht werden; eine Unannehmlichkeit, die manchmal die Durchführung solcher Ölklysmen erschwert, ist das unbemerkte und unwillkürliche Abgehen von Öl durch den After, was zu unangenehmer Beschmutzung der Wäsche führen kann.

Physikalische Behandlungsmethoden (wie Massage, Elektrizität, kalte Duschen auf den Leib usw.) kommen vor allem bei der atonischen Form der Obstipation in Frage und können mit Vorteil gebraucht werden; bei spastischen Obstipationen ist Anwendung von Wärme (Thermophore, Sitzbäder) und von Priessnitzschen Umschlägen häufig von Erfolg.

Einläufe sind bei der chronischen Obstipation meist kontraindiziert, während sie selbstverständlich bei vorübergehender Obstipation, solange sie nicht zu häufig angewendet werden, durchaus zweckmäßig sind. Brunnenkuren in Kurorten sind oft von allergrößtem Nutzen. Die unter dem Einfluß der dort getrunkenen Mineralwässer erzielte Besserung der Stuhlentleerungen bleibt auch häufig noch nach der Rückkehr aus dem Kurort bestehen, besonders wenn das betreffende Wasser zunächst zu Hause noch weiter genommen wird, wobei die stets gleichzeitig vorgenommene Regulierung der Kost, die Besserung des Allgemeinzustandes, die Rückwirkung auf die Psyche nicht zu gering veranschlagt werden darf.

Operative Eingriffe bei der Obstipation kommen nur in Frage, wenn ein mechanisches Hindernis die Ursache ist, also etwa Verwachsungen, Spangenbildung u. dgl. Andere Versuche operativer Art sind als unsicher und in ihrem Erfolg zweifelhaft wieder verlassen worden.

Neubildungen des Darmes.

Unter den Neubildungen des Darmes stehen die *malignen Neoplasmen* wohl an erster Stelle, unter ihnen ist das *Carcinom* wiederum wesentlich häufiger als das *Sarkom*. Von gutartigen Tumoren sind besonders die *Adenome* und *Fibrome* zu nennen, aber auch *Lipome, Myome, Myxome, Angiome, Cysten* und *Mischgeschwülste* kommen vor.

Carcinom. *Vorkommen und pathologische Anatomie.* Im Vergleich zum Magen ist der Darm sehr viel seltener Sitz eines Carcinoms; in seinem Bereich ist wiederum der Dickdarm häufiger befallen als der Dünndarm, und zwar handelt es sich meistens um Zylinderzellencarcinome mit drüsigem Bau, sog. *Adenocarcinome.* Von allen Darmcarcinomen ist das häufigste das *Rectumcarcinom,* im übrigen haben im Dickdarm als Prädilektionsstellen das *Coecum,* die *Flexura sigmoidea* und die *Flexurae colicae* (dextra et sinistra) zu gelten.

Der Ausgangspunkt der Carcinome sind meist die tiefsten Teile der Mucosa, die Tumoren entwickeln sich entweder in Form flacher, weicher, rundlicher,

Abb. 22. Carcinom im Colon sigmoideum. o Stenose infolge carcinomatöser Wandinfiltration. × Tumorknoten. ×× Ampulle.

zu Zerfall und Geschwürsbildung neigender Knoten, bald erscheinen sie als solide Krebse von medullärem oder cirrhösem Charakter, die ringförmig den Darm infiltrieren und frühzeitig stenosieren. Zu Metastasierung kommt es mit Vorliebe in den regionären Lymphdrüsen, im Peritoneum und in der Leber, sie erfolgt aber selten und erst in späten Stadien.

Die Carcinome als metastatische Tumoren sind sehr selten. Häufiger ist ein Übergreifen von einem Tumor der Nachbarschaft.

Klinisches Bild und Diagnose. Die wichtigsten subjektiven Erscheinungen, mit denen ein Darmcarcinom (meist nach einem Latenzstadium von unbekannter Dauer) in die Erscheinung tritt, sind allgemeine Obstipationsbeschwerden mit Druck oder Völlegefühl im Bauch, in manchen Fällen auch früh auftretende Kachexie mit Blässe und Abmagerung, die jedoch auch lange Zeit hindurch fehlen können.

Als charakteristische Erscheinungen haben zu gelten die Symptome der langsam zunehmenden Darmstenose: Allmählich stärker werdende Verstopfung, Koliken mit Darmsteifungen und all den bei der chronischen Darmstenose auftretenden Symptomen bis zum vollentwickelten Bild des *Obturationsileus*. Von großer praktischer Bedeutung ist der frühzeitige Nachweis von okkultem Blut in den Faeces, während manifeste Blutungen nur bei stärkerem ulcerativem Verfall auftreten; eine weitere Folge dieses Vorganges sind Durchfälle mit Tenesmen und intensiven Fäulnisvorgängen mit aashaftem Gestank der Faeces.

Abb. 23. Carcinom im Colon ascendens. Von × bis × Carcinomdefekt. × × Coecum. × × × Colon transversum (Aufnahme 24 Stunden nach oraler Kontrastmahlzeit).

Die wichtigste, freilich nicht immer nachweisbare Erscheinung beim Darmcarcinom ist die palpatorische Feststellung einer Geschwulst. Sehr häufig gelingt sie nicht, entweder weil der Tumor an sich klein ist, oder weil er wegen seiner tiefen Lage oder wegen stärkerer Spannung des Leibes (dicke Bauchdecken usw.) nicht gefühlt werden kann.

Die Abgrenzung eines Darmtumors gegen Tumoren anderer Organe ist häufig mittels der gewöhnlichen physikalischen Untersuchung nicht leicht. Es ist daher notwendig, den Darm nach Möglichkeit zu entleeren, am besten durch Ricinusöl (evt. mit Crotonöl, 1 Tropfen auf 60 g Ricinusöl, davon 1—2—3 Eßlöffel, im Abstand von mehreren Stunden) und hohem Einlauf.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die *Diagnose* ist die *Röntgenuntersuchung durch Kontrastfüllung des Darmes von unten*; charakteristisch ist eine auf eine bestimmte Stelle beschränkte Verengerung, evtl. mit Aussparungen bei Kompression (Abb. 22 u. 23).

Hat sich bei einer solchen Untersuchung der Dickdarm als frei erwiesen, so nehme man die Magen-Darmdurchleuchtung in der üblichen Weise vor. Man findet, falls die Stenose im unteren Dünndarm sitzt, die zuführende Schlinge stark erweitert und daneben zahlreiche Flüssigkeitsspiegel; ihr Nachweis ist jedoch nur bei aufrechter Körperhaltung möglich.

Abb. 24. Polyposis im Colon sigmoideum (rectale Kontrastbreifüllung). × Wabige Defekte durch Polypen.

Für das *Mastdarmcarcinom* sind noch einige besondere Bemerkungen notwendig. Sitzt das Carcinom, wie so häufig, unmittelbar über dem Sphincter, so ist es als harter, das Rectum meist zirkulär umfassender unregelmäßig zerklüfteter Tumor leicht zu fühlen. In den meisten Fällen weist das Auftreten von blutigen Entleerungen (mit oder ohne Eiter) auf die Digitaluntersuchung direkt hin, aber man sollte es sich zum Grundsatze machen, in jedem Falle von unklaren Baucherscheinungen (insbesondere, wenn dabei Obstipation besteht), den Mastdarm zu explorieren, wobei es sich empfiehlt, auch in der Hocke zu untersuchen und den Patienten pressen zu lassen. Dabei werden selbst höher gelegene Tumoren für den palpierenden Finger noch erreichbar. In allen Fällen, wo die Digitaluntersuchung negativ ausfällt, nehme man die Rektoskopie vor, die es ermöglicht, bis in den dem Rectum zugewendeten Schenkel des Sigmoids zu kommen.

Beim *Rectumcarcinom* bestehen häufig neben den Obstipationsbeschwerden und den meist erst später sich geltend machenden qualvollen Tenesmen, die Ausdruck schwerer sekundärer entzündlicher Erscheinungen sind, schon frühzeitig Schmerzen im Gebiet des *Plexus lumbosacralis*.

Therapie. Die Therapie der Darmcarcinome kann nur eine chirurgische sein. Wird die Diagnose frühzeitig gestellt, und gelingt es, den Tumor im Gesunden zu entfernen, so kann völlige Heilung eintreten. Die *Prognose* ist in bezug auf Dauerresultate günstiger als beim Magencarcinom. Wo ein inoperabler Tumor vorliegt, kann bei Darmverschluß die Anlegung eines künstlichen Afters notwendig werden. Röntgen- und Radiumbestrahlungen haben bisher keine Erfolge gezeitigt.

Der *Verlauf* ist stets ein tödlicher, wenn nicht chirurgisch eingegriffen wird. Das Leiden zieht sich meist mehrere Jahre hin, der Tod kann aber auch, besonders wenn es zu Perforation oder zu völligem Darmverschluß kommt, schon nach wenigen Monaten eintreten.

Sarkom. Die sehr seltenen Sarkome — man rechnet etwa 1 Sarkom auf 100 Carcinome — befallen häufiger den Dünn- als den Dickdarm, jedoch ist das Mastdarmsarkom (meist ein *Melanosarkom*) wiederum häufiger, als alle Darmsarkome zusammen genommen. Gegenüber den Carcinomen führen die Sarkome in der Regel nicht zu Stenosenbildungen, im Gegenteil, sie bewirken dadurch, daß der Tumor rasch wächst und im Inneren zerfällt, eine Erweiterung des Darmrohres. Das rapide Wachstum und die frühzeitige *Metastasenbildung* stempeln das Darmsarkom zu einem besonders bösartigen Tumor, der schon nach Monaten, spätestens nach einem Jahre zum Tode führt. Die *Therapie* bietet selbst bei frühzeitigem radikalem Vorgehen nur geringe Aussichten auf Dauerheilung.

Gutartige Neubildungen. Eine größere praktische Bedeutung haben die *Polypen des Darmes*, die meist über den ganzen Dickdarm verbreitet vorkommen und entweder als weiche Geschwülste von vorwiegend adenomatösem Bau oder als härtere Geschwülste von dem Bau derber Fibrome auftreten. Wegen ihrer Verbreitung über den ganzen Dickdarm spricht man auch von *Polyposis intestini crassi.*

Die Polypen von mehr fibrösem Bau sind, wenn sie tief unten im Mastdarm sitzen, mit Leichtigkeit zu palpieren, in der Regel fühlt man eine große Zahl kleiner in das Darmlumen hineinragender derber, Bleistiftdicke erreichende Tumoren. Die adenomatösen Polypen sind wegen ihrer Weichheit nicht ganz so leicht zu fühlen.

Klinische Erscheinungen. Die im klinischen Bild am stärksten hervortretenden Erscheinungen sind Blutungen und hartnäckige, immer wiederkehrende Dickdarmkatarrhe; in seltenen Fällen fehlen auch alle klinischen Symptome. Die *Diagnose* läßt sich bei den im Rectum sitzenden Polypen durch die Digitaluntersuchung oder die Rektoskopie mit Leichtigkeit stellen. Höher sitzende Polypen sind heute durch den Bariumeinlauf mit großer Sicherheit zu erkennen. Sie zeichnen sich als rundliche Aufhellungen in dem mit dem Kontrastmittel gefüllten Darm bei Kompression sehr deutlich ab (Abb. 24). Zuweilen geben größere gestielte Polypen zu Entstehung einer Invagination Veranlassung. Auch Okklusion des Darmes wurde beobachtet. Für die *Prognose* ist bedeutungsvoll, daß in etwa 50% der Fälle von Polyposis eine Umwandlung in Carcinom eintritt.

Die *Therapie* ist deshalb sehr prekär, weil die radikale Entfernung der Polypen wegen ihres multiplen Vorkommens so gut wie nie möglich ist. Energische Röntgenbestrahlungen sollen nach Angabe von einigen Autoren von Nutzen sein. In manchen Fällen ist zur Ausschaltung des Darmes ein künstlicher After angelegt worden.

Die die Polyposis so häufig begleitende Colitis wird durch adstringierende Klysmen und andere Maßnahmen, wie sie bei der Colitis angewendet werden, bekämpft.

Divertikel des Dickdarmes.

Am Dickdarm, speziell am Sigmoid, und zwar besonders fettleibiger älterer Personen, kommen Divertikel (Grasersche Divertikel) häufig vor. Bevorzugt sind geschwächte Wandstellen (Gefäßdurchtritt, umschriebene Fettanhäufungen usw.). Die Divertikelsäckchen, die oft knopfartig aneinandergereiht auftreten, machen vielfach keine Beschwerden. Zuweilen geben sie das Gefühl des Unbefriedigtseins nach der Defäkation. Stärkere Beschwerden sind fast stets auf entzündliche Veränderungen des Divertikelsacks oder der umgebenden Schleimhaut zurückzuführen. Blutige Stühle, Zeichen von Darmstenose, Ausbildung eines Tumors können den Verdacht auf ein Carcinom entstehen lassen. Die *Röntgenuntersuchung* nach Kontrastfüllung von unten ermöglicht eine sichere *Diagnose:* Gut erhaltene Schleimhaut, freilich mit ausgesprochener Querrippung, weist im Zusammenhang mit den kleinen rundlich paracolischen Breiansammlungen auf den entzündlichen Charakter des Tumors hin, zumal oft die Divertikelhälse durch entzündliche Schwellungen eingeengt erscheinen. Die Diverticulosis wird mit lactovegetabiler Kost und Gleitmitteln (Paraffinpräparate) behandelt. Bei Diverticulitis empfehlen sich Spülungen mit Ichthyol ($^1/_2$—1%), evtl. mit schwachen Salzlösungen unter geringem Druck, evtl. Röntgenbestrahlungen des Tumors.

Die wichtigsten tierischen Darmschmarotzer des Menschen.

Von der großen Zahl von tierischen Parasiten des Darmkanals können hier nur die wichtigsten besprochen werden, die in Mitteleuropa am häufigsten anzutreffen sind; sie gehören den *Protozoen,* den *Würmern* und den *Arthropoden* an, und unter ihnen stehen wiederum die Würmer hinsichtlich ihrer praktischen Bedeutung an erster Stelle.

Protozoen. Von den im Darm als Schmarotzer lebenden Protozoen finden wir Vertreter der *Amöben,* der *Flagellaten,* der *Sporozoen* und der *Infusorien.*

Amöben. Die durch Ansiedlung von Amöben im Darmkanal erzeugten akuten Infektionskrankheiten sind in den entsprechenden Kapiteln abgehandelt.

Flagellaten. Die früher meist als harmlose Schmarotzer angesehenen *Flagellaten,* nämlich *Trichomonas intestinalis* und *Lamblia intestinalis* haben nach den Forschungen der letzten Jahre, wie es scheint, eine größere pathologische Bedeutung und verdienen daher in hohem Maße die Aufmerksamkeit der Kliniker. Sie sind durch mehrere Geißeln ausgezeichnet, die die Fortbewegung und die Aufnahme der Nahrung ermöglichen.

Trichomonas intestinalis. Die vier Geißeln tragende Trichomonas intestinalis hat eine birnenförmige, vorne abgerundete, hinten zugespitzte Gestalt zwischen 10 und 15 μ Länge und bis zu 5 μ Breite. Sie findet sich zuweilen im menschlichen Dünn- und Dickdarm bei schweren, mit Anacidität des Magens einhergehenden Prozessen (z. B. beim Carcinom auch im Magen); jedenfalls scheint ein alkalisches Milieu für ihre Lebensfähigkeit notwendig zu sein. Die Infektion geschieht wohl am häufigsten durch verunreinigtes Trinkwasser, des weiteren durch ungewaschenes Gemüse, Obst u. dgl. Der Nachweis ist durch einfache mikroskopische Stuhluntersuchung leicht möglich, aber auch ihre kulturelle Züchtung ist wiederholt gelungen.

Der Befund von großen Mengen von Trichomonas intestinalis bei schweren, der Therapie hartnäckig trotzenden *Enterokolitiden* hat dazu geführt, daß man sehr ernsthaft einen kausalen Zusammenhang erwogen hat; die Tatsache, daß das Verschwinden der klinischen Erscheinungen zeitlich zusammenfiel mit dem Verschwinden der Parasiten, spricht ganz in diesem Sinne. Das zu *therapeutischen Zwecken* neuerdings mehrfach angewandte *Yatren* 105 (3 g morgens und abends während mehrerer Tage) scheint für weitere Versuche empfehlenswert zu sein. Sonst hat man durch energische Abführmittel (am besten Kalomel) und Einläufe mit adstringierenden Mitteln die Parasiten zu beseitigen versucht; auch 1—2‰ige Chininklysmen mit Zusatz von 1‰igem Kresol sollen günstig gewirkt haben (Neukirch).

Lamblia intestinalis[1].

Die ebenso wie die *Trichomonas intestinalis* eine birnenförmige Gestalt aufweisende Lamblia intestinalis ist von bilateralem Bau und trägt vier Geißelpaare. Bei der Ansicht von der Seite ist die charakteristische Wölbung der Rückenseite und die trichterförmige Einbuchtung der Vorderfläche gut zu erkennen. Der Parasit hat eine Länge von 10—25 μ und eine Breite von 5—15 μ. Die im Dünndarm lebenden Lamblien bilden im Durchschnitt 7 μ lange und 6,5 μ breite ovale, zuweilen auch birnenförmig gestaltete Cysten mit 4 Kernen, die in feuchtem Zustand außerordentlich lange (bis zu mehreren Monaten) außerhalb des Körpers lebensfähig bleiben. Aus jeder Cyste entstehen 2 Lamblien.

Mit Vorliebe siedelt sich die Lamblia intestinalis im Duodenum und oberen Dünndarm an, auf deren Epithelien sie zuweilen in ungeheuren Mengen haftet, wobei die Geißeln im Darmlumen frei flottieren.

Die Lamblien lassen sich am einfachsten in dem durch die Duodenalsonde gewonnenen Duodenalsaft und in den frisch entleerten Faeces nachweisen. Die *Infektion* erfolgt durch unreines Wasser oder beschmutzte Nahrungsmittel. Ob, wie manche Autoren annehmen, Mäuse und Ratten neben dem Menschen als Wirt eine Rolle spielen, ist noch nicht sicher entschieden. Die *Verbreitung* der Lamblia intestinalis hat durch den Krieg, wie es scheint, sehr zugenommen, ja man hat bei fast 25% vollkommen darmgesunder Menschen den Parasiten feststellen können. Indessen muß doch nach der Erfahrung der letzten Jahre angenommen werden, daß unter besonderen Bedingungen die Lamblia intestinalis *pathogen* wirken

[1] In England und Frankreich meist *Giargia intestinalis* genannt.

kann; vielleicht spielen dabei Änderungen in der Reaktion des Darmes (z. B. stärkere alkalische Reaktion) eine Rolle. Bei den ungeheuren Mengen von Lamblien, die man im Darme gefunden hat, ist eine Beeinträchtigung der Darmfunktion unschwer vorstellbar, ganz abgesehen davon, daß es begreiflich erscheint, daß pathologische Prozesse im Darmkanal durch die Gegenwart von Lamblia intestinalis unterhalten werden können. In den letzten Jahren sind auch bei krankhaften Veränderungen der *Gallenwege* Lamblien in riesigen Mengen festgestellt worden, so daß die Frage eines ursächlichen Zusammenhanges sich geradezu aufdrängte. Auch hier ist das letzte Wort noch nicht gesprochen.

Sicher ist, daß das Verschwinden ernsthafter hartnäckiger Darmerscheinungen beobachtet wurde, wenn es gelang, durch eine energische Therapie die Lamblien zum Verschwinden zu bringen.

Die Beseitigung der Lamblien konnte bisher nur mit großen Schwierigkeiten erreicht werden. In neuerer Zeit wurden das *Neosalvarsan* sowie das *Spirocid* besonders empfohlen; vor allem aber das Emetin in Form intramuskulärer Injektionen zu 0,1 (0,1 Emetin hydrochloric. Merck, 6 Tage lang). Im übrigen hat man da, wo heftige katarrhalische Erscheinungen von seiten des Dickdarmes bestanden, adstringierende Einläufe angewendet.

Sporozoen. Von den Sporozoen wären die als sog. Oocysten im Stuhl zuweilen gefundenen Cystenformen, wie *Eimeria* und *Isospora hominis* zu erwähnen, die dann und wann bei Darmstörungen gefunden werden.

Infusorien. Der wichtigste Vertreter der Infusorien, die wegen ihrer Bewimperung als Ziliaten bezeichnet werden, ist das *Balantidium coli*, ein 0,03—0,1 mm langes und 0,02 bis 0,07 mm breites, nach vorne sich verjüngendes, nach hinten zu breiter ausladendes Kleinlebewesen mit 2 Kernen, Mund- und Afteröffnung, das sich außerhalb des Körpers in Cystenform lange Zeit infektionstüchtig erhält. Sein Wirt ist vorwiegend das Schwein; die Infektion betrifft daher meist Menschen, deren Beruf sie in Kontakt mit Schweinen bringt (Landwirte, Schlächter usw.). Das Balantidium coli bevorzugt den Dickdarm, und vor allem das Coecum (aber auch die Appendix). Es entwickelt sich besonders gut bei alkalischer Reaktion (Optimum $pH = 7{,}5$), so begegnet man ihm zuweilen auch im unteren Dünndarm.

Obwohl das Balantidium auch bei darmgesunden Menschen gefunden wird, vermag es doch unter gewissen Umständen das Bild einer schweren ulcerösen Colitis hervorzurufen, wobei man es in Blut- und Lymphgefäßen, ja sogar in der Leber findet; zuweilen begegnet man dem Balantidium coli auch bei anderen schweren Darmerkrankungen (z. B. Typhus).

Das **klinische Bild** mit schweren Tenesmen, schleimig-blutigen Durchfällen gleicht in vieler Hinsicht der Amöbenruhr. Es sind schwere, innerhalb kurzer Frist tödlich verlaufende und andererseits chronische über Jahr und Jahrzehnte sich erstreckende Verlaufsformen bekannt. Man rechnet mit einer Mortalität von etwa 30%. Bei der *Therapie* der Balantidium-Colitis spielt das *Emetin*, bzw. dessen Muttersubstanz, die Radix Ipecacuanhae, die wichtigste Rolle. Von der letzteren muß man freilich entsprechend große Dosen, die bereits brechenerregend wirken, geben, also etwa 1,1 g (nach voraufgegangener Injektion von 0,015 Pantopon bei strengster Bettruhe und Nahrungsenthaltung für mindestens 7—8 Stunden) oder fünfmal 0,2 g über den Tag verteilt. Diese Ipecacuanha-Verordnung muß mindestens eine Woche durchgeführt werden. Zweckmäßiger ist Emetin subcutan 0,03—0,1 (Emetin hydrochloric. Merck). Gleichzeitig empfiehlt sich neben dieser innerlichen Therapie Lokalbehandlung mit Einläufen von Chinin hydrochloric. 1 : 1000, Argent. nitr. 0,5 : 1000 oder Tannin 1 : 100. Auch Spülungen durch die Duodenalsonde mit primärem Natr. phosphat. (6—10 g pro die) sind empfohlen worden (van der Reis).

Würmer. Unter den überaus zahlreichen Würmern, die im menschlichen Darm als Parasiten auftreten können, sollen hier nur die für europäische Verhältnisse bedeutungsvollsten aufgeführt werden. Man hat zu unterscheiden zwischen *Plattwürmern (Plathelminthen)* und *Fadenwürmern (Nematoden)*. Von den ersteren interessieren nur die *Bandwürmer (Cestoden)*, während die *Saugwürmer (Trematoden*, wie *Distomum crassum* und *Schistosomum mansoni)* bei uns nur außerordentlich selten zur Beobachtung kommen.

Die *Diagnose* einer Wurmerkrankung des Darmes macht keinerlei Schwierigkeiten, wenn Würmer ganz oder in Stücken mit den Faeces abgehen. Wo Verdacht auf Wurm-

erkrankung besteht, gebe man ein gleichzeitig auf den Dünndarm wirkendes Abführmittel (Kalomel oder Ricinusöl) und untersuche die danach gewonnenen Stuhlentleerungen nach der Methode des „Dekantierens“: Der Stuhl wird mit Wasser aufgeschwemmt, nach einigem Stehen gießt man die obenstehende Flüssigkeit ab (mit den leichten in die Höhe steigenden Teilchen), gießt erneut mit Wasser auf und wiederholt diese Prozedur mehrmals. Parasitenteile, Wurmeier findet man als spezifisch schwere Teile in dem am Boden sitzenden Satz, unter Umständen unter Benutzung einer Lupe, sehr leicht.

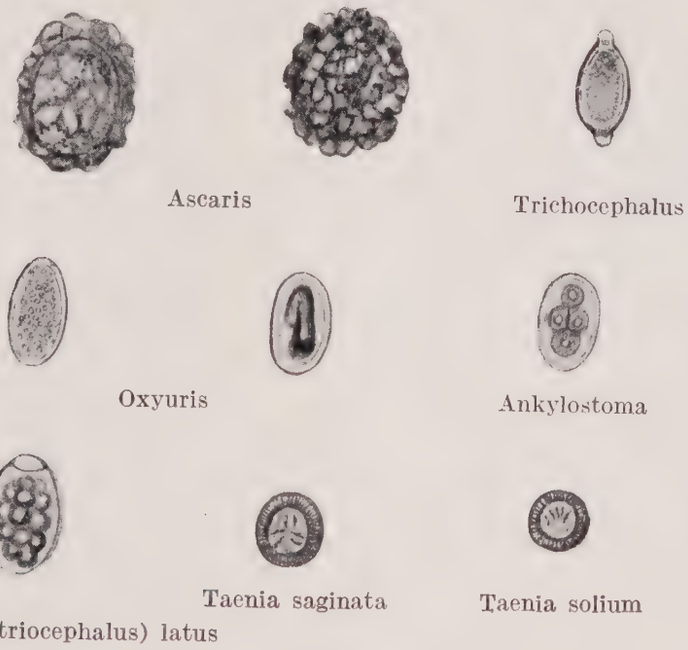


Abb. 25. Parasiteneier aus Stuhl. (Nach Lenhartz und Meyer), Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, 10. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922.

Auf *Wurmeier* untersucht man eine kleine Probe des nach Abführmitteln gewonnenen Stuhles mikroskopisch. Besonders bewährt hat sich das Verfahren von Thelemann: Ein kleines, etwa nußgroßes Kotstückchen wird mit Äthersalzsäuremischung (1 : 1) versetzt und zentrifugiert. In der untersten der sich bildenden drei Schichten, von denen die oberste aus Fett, die zweite aus Detritus besteht, findet man die mikroskopisch leicht nachweisbaren Wurmeier (Abb. 25).

Während man in den meisten Fällen bei Wurmerkrankungen auf die beschriebene Weise zu einem positiven Nachweis kommt, gibt es doch Fälle, wo auch bei negativem Befund Würmer vorhanden sind. In unklaren Fällen ist das Bestehen einer *Eosinophilie des Blutes* bedeutungsvoll, wobei freilich bemerkt werden muß, daß gerade bei Kindern Eosinophilie ein häufiges Vorkommnis ist, ohne daß Würmer vorhanden sind.

Man mache sich zur Regel, eine Wurmkur niemals durchzuführen, ohne daß das Vorhandensein von Würmern mit Sicherheit erwiesen ist und vergesse nicht, daß manche Würmer, wie der *Ascaris lumbricoides*, nur in einzelnen Exemplaren vorkommen.

Cestoden oder Bandwürmer. Die im ausgewachsenen, geschlechtsreifen Zustande den Darmkanal, und zwar den Dünndarm, bewohnenden Bandwürmer bestehen aus dem Kopf (Scolex), der mit Hilfe von Sauggruben, Haken, Rüsseln u. dgl. an seinem Wirt haftet, und den eine lange Kette bildenden Gliedern (Proglottiden), die hinsichtlich ihrer Form und Zahl großen Schwankungen unterworfen sind; die Verbindung zwischen dem Kopf und den großen Proglottiden stellen die sog. Halsglieder dar, diese letzteren sind jeweils die jüngsten, die vom Scolex am weitesten entfernten die ältesten Produkte des Bandwurms. Die Gestalt der Proglottiden ist quadratisch oder rechteckig, je nach der Art.

Über die *Entwicklung der Bandwürmer* wäre das Folgende zu sagen: Aus dem Ei entwickelt sich die sog. Oncosphäre, die in einen Wirt gelangen muß, um durch das Finnenstadium hindurch zum Bandwurm sich entwickeln zu können. Manche Cestodenarten, wie z. B. *Bothriocephalus latus*, müssen zwei Finnenstadien bis zur vollkommenen Entwicklung durchlaufen. Die Oncosphäre wird (bei Bothriocephalus latus) von einer kleinen Krebsart (Cyclops strenuus) aufgenommen

und entwickelt sich dort zum Procercoid. Werden die kleinen Krebse von Fischen gefressen, so entwickelt sich aus dem Procercoid nach der Durchwanderung der Magenwandung das Plerocercoid, aus dem dann, wenn es in den menschlichen Magen gelangt, der Bothriocephalus latus entsteht.

Bei den Tänien gibt es nur *ein* Finnenstadium, den sog. Cysticercus. Bei der *Taenia solium* ist der Wirt das Schwein, bei der *Taenia saginata* das Rind. Die Infektion erfolgt durch finniges Schweinefleisch mit dem Cysticercus cellulosae, aus dem sich die Taenia solium, oder durch finniges Ochsenfleisch mit dem Cysticercus bovis, aus dem sich die Taenia saginata entwickelt.

Die Cestoden, deren Leben im Magen-Darmkanal charakteristisch für den Endoparasitismus ist, sind fast durchweg Hermaphroditen. Jede Proglottis trägt einen männlichen und einen weiblichen Geschlechtsapparat mit getrennter oder zuweilen auch gemeinschaftlicher Genitalöffnung.

Klinische Erscheinungen bei Anwesenheit von Bandwürmern. Neben allgemeinen nervösen Störungen können bei allen Bandwurmträgern Blutveränderungen auftreten bis zu den allerschwersten Anämieformen. Aber auch Magen-Darmerscheinungen der verschiedensten Art (gastroenteritische Symptome usw.), allgemeine Abmagerung, nervöse Störungen usw. kommen zur Beobachtung.

Besonderes Interesse hat die bei Bothriocephalus latus-Trägern beobachtete *perniziöse Anämie* von jeher gefunden. Auf Grund dessen, was heute an sicheren Beobachtungen zu dieser Frage vorliegt, darf gesagt werden, daß nicht die Anwesenheit des Wurmes an sich schon die schwere Blutarmut hervorruft, daß hier vielmehr wahrscheinlich noch ein besonderer Faktor, wie eine Erkrankung des Wurmes selbst, hinzukommen muß. Man geht wohl nicht fehl, wenn man hier die Resorption eines hämolytisch wirkenden, von dem Parasiten stammenden Giftstoffes annimmt, wofür Beobachtungen von Isaak und von den Velden mit Hilfe der mit dem Blute des Kranken angestellten Präcipitinreaktion sprechen. Von manchen Autoren wird das Vorhandensein von leichten Blutveränderungen bei allen Bothriocephalus latus-Trägern angegeben.

In seltenen Fällen kann sich das Bild der perniziösen Anämie auch bei anderen Bandwürmern entwickeln.

Taenia saginata oder mediocanellata. Der eine Länge von 4—8 m erreichende Bandwurm (Abb. 26) besitzt einen bis zu 2 mm breiten viereckigen Kopf mit 4 Saugnäpfen ohne Hakenkranz (Abb. 27), die Zahl der Proglottiden kann bis zu 1200 betragen, die etwa vom 600. Gliede an geschlechtsreif sind. Die einzelnen Glieder (Abb. 28) haben eine Breite von 1—14 mm und eine Länge von 3—17 mm, der Uterus ist sehr stark und zwar dichotomisch verzweigt. *Diagnostisch* wichtig sind die Zahl der Verzweigungen des Uterus (20—35 auf jeder Seite) und das häufige Abgehen der rasch wachsenden und sich abstoßenden Glieder mit dem Stuhle. Durch vorsichtiges Pressen eines reifen Gliedes zwischen zwei Objektträgern oder Antrocknen eines Gliedes auf einer schwarzen Unterlage (z. B. einer Schiefertafel) kann der Uterus mit seinen charakteristischen Verzweigungen sehr leicht sichtbar gemacht werden. Die Eier (Abb. 27) sind etwas mehr oval als die der Taenia solium, sie sind im Ausstrichpräparat leicht kenntlich durch ihre dicke radiär gestreifte Schale. Die Infektion erfolgt durch den Genuß von rohem Rindfleisch.

Taenia solium. Der nur 2—3 m lang werdende Wurm (Abb. 29), dessen Proglottiden durch einen dünnen Hals mit dem etwa stecknadelkopfgroßen, etwas quadratisch geformten, mit 4—6 Saugnäpfen und 22—30 Haken versehenen Kopf (Abb. 30) in Verbindung stehen, läßt viel seltener als die Taenia saginata die Glieder im Stuhl erscheinen. Sie sind etwa 9—10 mm lang, 6—7 mm breit, der Uterus hat beiderseits 7—10 sich dentritisch verzweigende Äste (Abb. 31). Die Geschlechtsöffnung liegt ebenso wie bei der Taenia sagi-

nata seitlich. Die *Diagnose* ergibt sich aus den geschilderten Verhältnissen der Proglottiden (vgl. das bei der Taenia saginata Gesagte). Die mehr kreisrunden Eier (Abb. 25) erlauben keine sichere Unterscheidung von denen der Taenia saginata. Die Infektion erfolgt durch den Genuß von rohem finnigem Schweinefleisch. Der Wurm ist in Deutschland ausgestorben.

Der Taenia solium kommt unter den Bandwürmern eine besondere Stellung dadurch zu, daß gelegentlich der Mensch selbst Zwischenwirt wird. Durch Selbstinfektion, durch Aufnahme infizierter Nahrung gelangen Eier in den

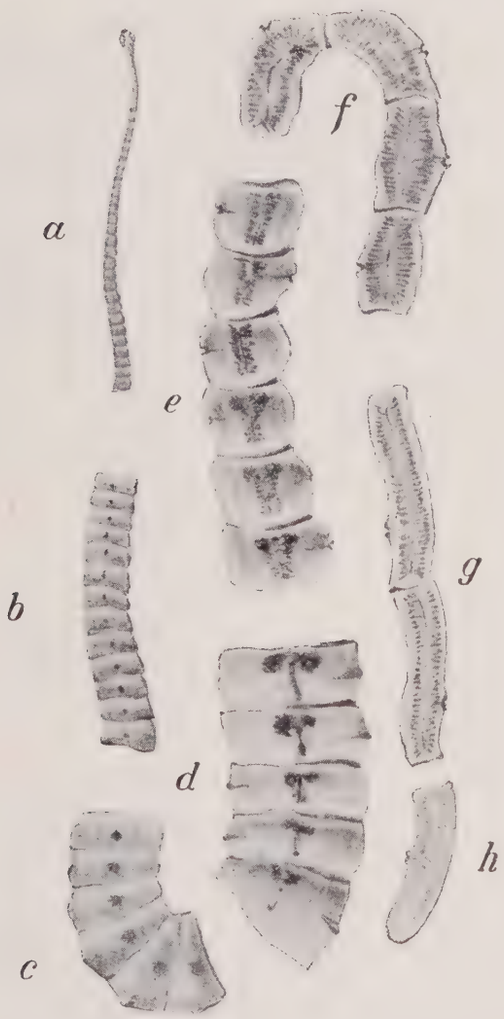


Abb. 26. Taenia saginata. a Kopf und Hals, b junge Proglottiden, e junge Proglottiden mit beginnender Entwicklung der Geschlechtsorgane, d breiteste Glieder, c unreife Proglottiden mit fast fertig gebildeten Geschlechtsorganen, f reife Proglottiden mit fast ausgebildeten Geschlechtsorganen, g reife langgestreckte Proglottiden, h leere Proglottiden ohne Eier. (Nach NEUMANN-MAYER.)

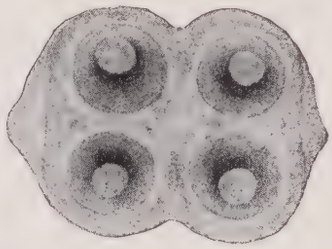


Abb. 27. Taenia saginata. Kopf mit 4 Saugnäpfen ohne Hakenkranz. (Nach NEUMANN-MAYER.)

Abb. 28. Taenia saginata. Proglottiden mit reifem Uterus. (Nach ZSCHOKKE.)

Magen-Darmkanal. Die aus ihnen freiwerdenden Embryonen wandern mit dem Blutstrom in die Muskulatur, in die Haut und andere Organe, zuweilen auch ins Auge und ins Gehirn und entwickeln sich dort zur Finne — *Cysticercus cellulosae* (Abb. 32), wodurch schwere, ja tödliche Erkrankungen hervorgerufen werden können.

Bothriocephalus (Dibothriocephalus) latus (Grubenkopf). Die Bezeichnung Grubenkopf rührt her von der merkwürdigen, an eine Keule erinnernden Form des Kopfes, der beiderseits spaltförmige Sauggruben trägt und frei von Haken ist (Abb. 33). Der Kopf ist etwa 2,5 mm lang und 1 mm breit, der ganze Wurm kann eine Länge bis zu 9 m haben (Abb. 34). Die (in ihrer Zahl etwa zwischen 3 und 4000 schwankenden) Proglottiden sind ausgezeichnet

durch ihre Breite (10—18 mm gegenüber einer Länge von 5—6 mm), die Geschlechtsöffnung findet sich auf der Flächenseite (Abb. 35). Der Uterus erinnert durch seine zahlreichen, eigenartig gelagerten Windungen an das Bild einer Rosette. Die mit einer bräunlichen Schale versehenen, an dem einen Pol eine Art von Deckel tragenden Eier (Abb. 25) haben eine Länge von etwa 0,07 mm und eine Breite von 0,045 mm.

Wie schon erwähnt, macht der Wurm in seinem Entwicklungsgang zwei Finnenstadien durch, deren zweites sich im Hecht, in der Quabbe, im Barsch und einigen anderen Fischen abspielt.

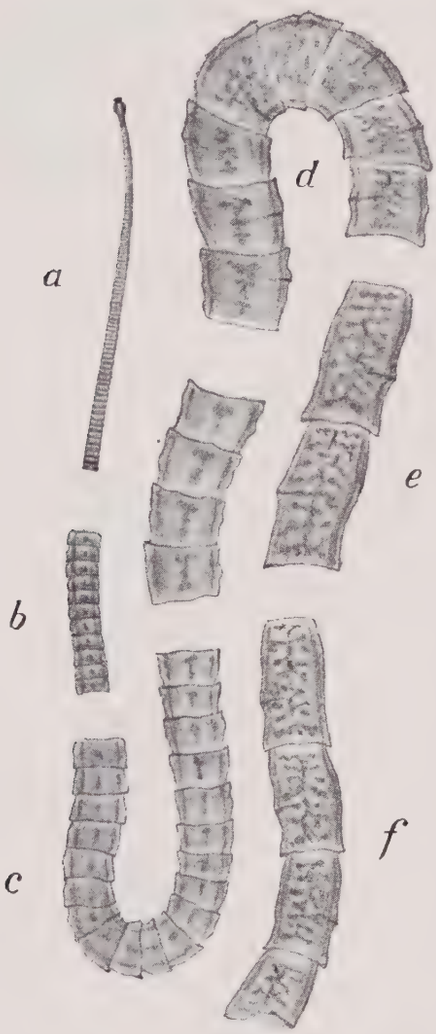


Abb. 29. Taenia solium. a Kopf und Hals, b junge Proglottiden, c Junge Proglottiden mit beginnender Entwicklung der Geschlechtsorgane, d quadratische, fast reife Glieder. Größte Breite. e Reife Glieder. Größte Länge und größte Breite. f Dünnere Endglieder. (Nach Neumann-Mayer.)

Abb. 30. Taenia solium. Kopf mit 4 Saugnäpfen und doppeltem Hakenkranz. (Nach Neumann-Mayer.)

Abb. 31. Taenia solium. Glied mit reiferem Uterus. (Nach Zschokke.)

Abb. 32. Taenia solium. Cysticercus cellulosae mit vorgestülptem Scolex. (Nach Neumann-Mayer.)

An den Küsten der Ostsee, besonders in Finnland, ist der Wurm ungeheuer verbreitet (er ist aber auch in deutschen und schweizer Seen wiederholt angetroffen worden). Die überaus starke Verbreitung in den nordischen Ländern erklärt sich daraus, daß die Fische dort häufig nur in gepökeltem, ungekochtem Zustand genossen werden. Nicht selten hat man eine große Zahl von Exemplaren (bis zu 90 bei einem Menschen) angetroffen. Daß das ungeheuer rasche Wachstum (von 30—35 Proglottiden pro Tag, was einen täglichen Zuwachs von 8 cm bedeutet) nicht gleichgültig für den Träger sein kann, wenn es sich um eine größere Anzahl von Würmern handelt, ist ohne weiteres verständlich.

Therapie der Bandwurmerkrankung. Gesundheitspolizeiliche Maßnahmen und hygienische Volksbelehrung haben die allgemeine und persönliche Prophy-

laxe bereits in erfreulicher Weise gefördert. Man lasse indes nicht nach, immer wieder darauf hinzuweisen, daß die Aufnahme rohen Fleisches und roher Fische nach Möglichkeit vermieden wird. Bandwurmträger sollten sich darüber klar sein, daß sie durch ihre Dejektionen der Verbreitung der Parasiten in der Tierwelt Vorschub leisten können und deshalb dafür sorgen müssen, daß das infektiöse Material vernichtet wird. Mit Rücksicht auf die alte Erfahrung, daß von Patienten Nahrungsreste oder geformte Darmschleimmassen als Parasitenteile angesprochen werden, ist vom Arzte zu fordern, daß er vor Einleitung einer

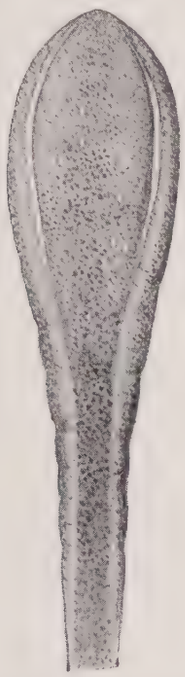


Abb. 33. Scolex von Bothriocephalus (Dibothriocephalus) latus. (Nach ZSCHOKKE.)

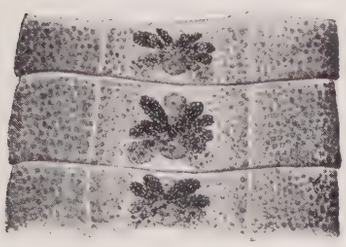


Abb. 35. Reife Proglottis von Bothriocephalus (Dibothriocephalus) latus. (Nach ZSCHOKKE.)

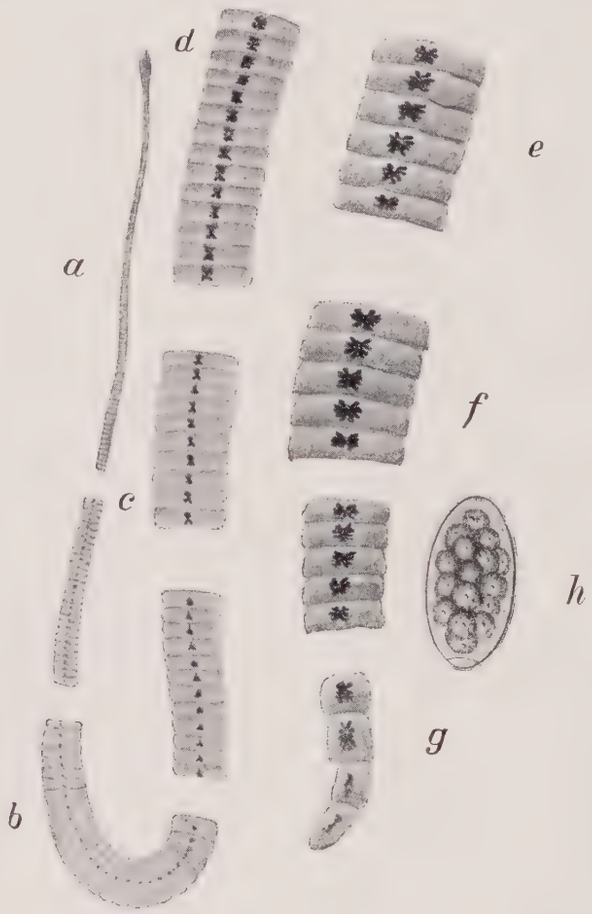


Abb. 34. Bothriocephalus (Dibothriocephalus) latus. a Kopf, b jüngste Glieder, c Glieder, in denen sich die ersten Eier im Uterus bilden, d Glieder, in denen der Uterus die ersten Windungen bildet, e Glieder, in denen alle Uterusschlingungen entfaltet sind. Die älteren enthalten reife Eier, f die Glieder haben die größte Breite erreicht. Alle Eier sind reif, g Endglieder. h Ei. (Nach SCHÜRMANN.) (Nach NEUMANN-MAYER.)

Bandwurmkur sich durch den Befund von Proglottiden oder Eiern von dem Vorhandensein eines Parasiten absolut sicher überzeugt hat; denn jede Bandwurmkur ist, besonders bei zarten und schwächlichen Menschen, eine eingreifende Prozedur. Man wird bei Rekonvaleszenten von schwereren Krankheiten, weiter in der Schwangerschaft, im Wochenbett nur unter besonderen Verhältnissen eine Kur nicht vornehmen und sie im allgemeinen lieber verschieben; nötigenfalls kann man durch ein mildes Abführmittel größere Teile des Bandwurms zum Abgehen bringen.

Eine Abtreibungskur sollte nicht ohne entsprechende Vorbereitung unternommen werden: Der Kranke wird abgeführt (mit Ricinus oder Kalomel) und erhält am Tage vor Beginn der Kur eine blande, wenig Kot gebende Kost. Das weitaus beste Mittel zur Abtreibung von Bandwürmern ist das *Extractum filicis maris aethereus*, in einer Dosis von 8—10 g. Besonders bequem ist das *Helfenberger Bandwurmmittel*, bestehend aus Gelatinekapseln, die einerseits

das Extractum filicis und andererseits Ricinusöl enthalten. Die Normaldosis dieses Mittels beträgt 8 g. Können Kapseln nicht geschluckt werden (sie werden leichter schluckbar durch Einlegen in warmes Wasser), so verordnet man eine Latwerge von Extractum filicis mit Electuarium e Senna (Rp. Extracti filicis 8,0, Electuarii e Senna 16,0). Die Dosis von 10 g sollte im allgemeinen nicht überschritten werden, da zuweilen schwere Vergiftungserscheinungen (Kopfschmerzen, Schwindel, Gelbsehen, Delirien, Dyspnoe, Cyanose, Tachykardie, Krämpfe usw., sogar mit tödlichem Ausgang, in anderen Fällen totale Amaurose mit dauernder Erblindung) beobachtet worden sind. Die Durchführung der Kur beginne man mit einer Tasse stark gesüßten Kaffee, $^1/_2$ Stunde später folge das Mittel, etwa 1 Stunde später das Ricinusöl, dabei lasse man strengste Bettruhe einhalten und bekämpfe die allenfalls auftretende Brechneigung durch das Kauen einer Citronenscheibe, durch Validoltropfen oder dgl. Etwa 2—3 Stunden nach Einnahme des Mittels geht meist der Wurm ab.

Um sich das Auffinden des Kopfes zu erleichtern, dekantiere man den Stuhl in der oben beschriebenen Weise durch Aufgießen von Wasser, Absetzenlassen, Abgießen der überstehenden Flüssigkeit usw. Je weniger man rührt, etwa mit einem Glasstabe, um so weniger besteht die Gefahr, den Kopf von den feinen Halsgliedern loszureißen.

Nach gelungener Bandwurmkur empfiehlt es sich, besonders bei Patienten mit empfindlichem Magen-Darm, noch 1—2 Tage Diät halten zu lassen.

Von anderen Mitteln ist das in 10%iger Lösung in den Handel kommende *Filmaronöl* zu nennen, von dem eine Dosis von 10 g gereicht wird. Es soll weniger giftig sein, als das Extractum filicis und wird besonders bei Kindern (in entsprechend kleinerer Dosis) gern gegeben; übrigens gibt es auch von dem Helfenberger Bandwurmmittel eine Packung für Kinder (in einer Dosis von 6 g und einer solchen von 4 g). Als gutes Mittel gilt weiter die *Cortex radicis Granati*, deren wirksame Substanz das Pellitierin ist; sie wird gewöhnlich als Dekokt gegeben (180 g Rinde auf 1000 g Wasser, das ganze im Verlaufe von 2 Tagen auf $^1/_4$ l eingekocht). Einen besonderen Vorteil scheint das Mittel jedoch nicht zu haben.

Weiter zu nennen wären die *Flores Koso*, die *Kamala* und schließlich die *Kürbissamen* (Semen cucurbitae maximae), bzw. das aus ihm dargestellte Kukumarin, welches in einer Menge von 10—20 g genommen wird. Neuerdings wurde die Webersche „neue Bandwurmkur" mit Taenural, einem Mittel, das aus einer Kombination von Filix mas und einer Chenopodiumölemulsion (Oxural) bestehen soll, empfohlen.

In Fällen, wo bereits mehrere Bandwurmkuren ohne Erfolg durchgeführt worden waren, hat sich uns die alte Verordnung des Chloroforms, die zuerst von Leichtenstern empfohlen wurde, als absolut zuverlässig erwiesen. Wir geben nach Darreichung des Helfenberger Bandwurmmittels folgende Verordnung: Chloroform 4,0, Ol. Ricini 16,0. Störungen sind uns nie bekanntgeworden, indes dürfte sich Vorsicht bei älteren und schwächlichen Individuen sowie bei Herzkranken empfehlen.

Neben den genannten drei wichtigsten Vertretern der Bandwürmer sind noch eine große Anzahl von anderen Arten beschrieben worden, von denen die *Hymenolepis nana (Taenia nana)* zu nennen wäre, die in Deutschland freilich nur höchst selten, häufiger dagegen in den Mittelmeerländern beobachtet worden ist. Das Finnenstadium wird hier in den Zotten des Dünndarmes durchgemacht, von wo aus der Durchbruch in den Dünndarm erfolgt, in dem der Bandwurm sich entwickelt. So kann eine Autoinfektion stattfinden. Die Eier sind sehr charakteristisch. Die *Therapie* macht keine Schwierigkeiten, denn das Extractum filicis wirkt ganz ausgezeichnet.

Nematoden oder Fadenwürmer. Ascaris lumbricoides (*Spulwurm* [Abb. 36]). Der Ascaris lumbricoides gehört zu den häufigsten Darmschmarotzern. Das Männchen gewinnt eine Länge bis zu 25, das Weibchen eine solche bis zu 40 cm. Ihre durchschnittliche Dicke beträgt $^1/_2$ cm. Der Kopf ist ausgestattet mit 4, eine Art von Zähnen tragenden Lippen, das Weibchen trägt am hakenförmig gekrümmten Schwanzende 2 Spiculae. Die oval geformten Eier (Abb. 25) mit einem Längsdurchmesser von etwa 0,06 mm haben einen granulierten Inhalt

und sind von einer doppelkonturierten Schale umgeben, die eine eiweißartige Hülle mit unregelmäßiger Oberfläche trägt. Der Wurm lebt in der Regel im Dünndarm, er bevorzugt besonders das mittlere Kindesalter. Mit ausgesprochener Vorliebe versucht er in enge Kanäle zu kriechen, z. B. in die Gallenwege, den Pankreasgang usw., er gelangt aber auch in den Oesophagus und von da in die Mundhöhle, in die Nasenhöhle, in den Kehlkopf usw.

Entwicklungsgang. Die im Darm ausschlüpfenden Ascarislarven machen vor ihrer endgültigen Ansiedlung erst eine umständliche Wanderung durch den Körper. Sie durchbohren die Darmwandung, gelangen in die Pfortader und von dort auf dem Blutwege in die Lungen. Von den Lungenalveolen wandern sie in den Luftwegen empor bis in den Rachen, werden dort verschluckt und gelangen so durch den Magen in den Darm, in welchem sie heranwachsen und geschlechtsreif werden. Diese Wanderung, die an Laboratoriumstieren genau studiert worden ist, gilt nach dem Selbstversuch von Yoshida auch für den Menschen.

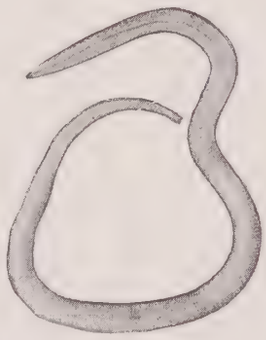


Abb. 36. Ascaris lumbricoides. Wurm aus menschlichem Darm. (1/3 verkleinert. Mikroskopisch.) (Nach Neumann-Mayer.)

Die *klinische Bedeutung* des Ascaris lumbricoides ist erheblich. Ganz abgesehen davon, daß diese Würmer allgemeine Störungen im Magen-Darmkanal (wie z. B. heftige Enteritiden), nervöse Störungen (wie Migräne, auch epileptiforme Krämpfe), ferner schwere Anämien, sowie allgemeine Abmagerung hervorrufen können, sind sie zuweilen die Ursache schwerer lebensbedrohender Zustände, z. B. eines Choledochusverschlusses durch Eindringen eines Wurmes in die großen Gallengänge, eines mechanischen Ileus durch Zusammenballung einer großen Zahl von Würmern usw.

Von manchen Ärzten wurde bei Ascaridenträgern ein höchst unangenehmer Geruch beobachtet, der zugleich fäkulent und doch aromatisch sein soll und dessen Ursache ein schon von Leuckart beschriebener Riechstoff der Ascariden ist, der besonders auffällt, wenn man die Tiere lebend oder tot aufschneidet. Allein der Nachweis von Eiern im Stuhl, die fast regelmäßig sich in großer Menge finden, darf Anlaß zu Einleitung einer Kur geben, denn der Abgang eines einzelnen Exemplares beweist nicht das Vorhandensein einer größeren Zahl.

Therapie. Das am besten erprobte und meist angewandte Mittel bei Ascariden ist das *Santonin* aus den Zittwerblüten und zwar in Form der *Trochisci Santonini*, die in einer Stärke von 0,025 und 0,05 im Handel sind (dreimal täglich 1 Stück, je nach Alter und Kräftezustand). Da das Santonin die Tiere nicht abtötet, sondern nur in den Dickdarm treibt, so ist zu ihrer Entleerung ein Abführmittel unerläßlich, entweder in Form des Kalomels oder des Ricinusöls. Bei der Dosierung des Santonins, das in größeren Dosen ein heftiges Krampfgift darstellt, das zu merkwürdigen Gesichtshalluzinationen und Sehstörungen (insbesondere Gelbsehen, Xanthopsie) führen kann, ist die äußerste Vorsicht geboten. Die Maximaldosis beträgt 0,1 pro dosi, 0,3 pro die für Erwachsene [1].

Als billiger Ersatz des Santonin wurde das *Oleum Chenopodii* in Amerika angewendet. Es ist bei unvorsichtiger Dosierung ein höchst gefährliches, ja tödliches Gift und darf nur einmal angewendet werden (bei Mißerfolg frühestens nach 4 Wochen). Die Dosis für Erwachsene beträgt 20—25 Tropfen (2 je 10 Tropfen Oleum Chenopodii enthaltende Gelatinekapseln; am Abend vor der Kur 30 g Magn. sulf. in 10%iger Lösung und die gleiche Dosis 2 Stunden nach dem Einnehmen des Öls).

[1] Bei Kindern sind die Höchstdosen:

1.— 2.	Lebensjahr	0,01
3.— 4.	„	0,015
5.— 7.	„	0,02
8.—12.	„	0,03

Als ein weiteres brauchbares Präparat ist das *Helminal Merck* empfohlen worden, das aus einer an der ostasiatischen Küste heimischen Alge hergestellt ist. Es kommt in Wurmtabletten von 0,25 des trockenen Extraktes und in Wurmkügelchen in den Handel. Die Kur soll sich über drei Tage erstrecken und mit Abführmitteln kombiniert werden.

Ankylostoma duodenale (*Ankylostomiasis, Gotthardtunnel-Anämie, Anémie des mineures* [Abb. 37]). Der Wurm, der zuerst in Mailand gefunden worden war, wurde im Jahre 1851 als die Ursache der *ägyptischen Chlorose* erkannt. Er findet sich in allen tropischen und subtropischen Gebieten der Welt, in der gemäßigten Zone, bei den Arbeitern in Bergwerken, in Tunneln, in Ziegeleien usw.

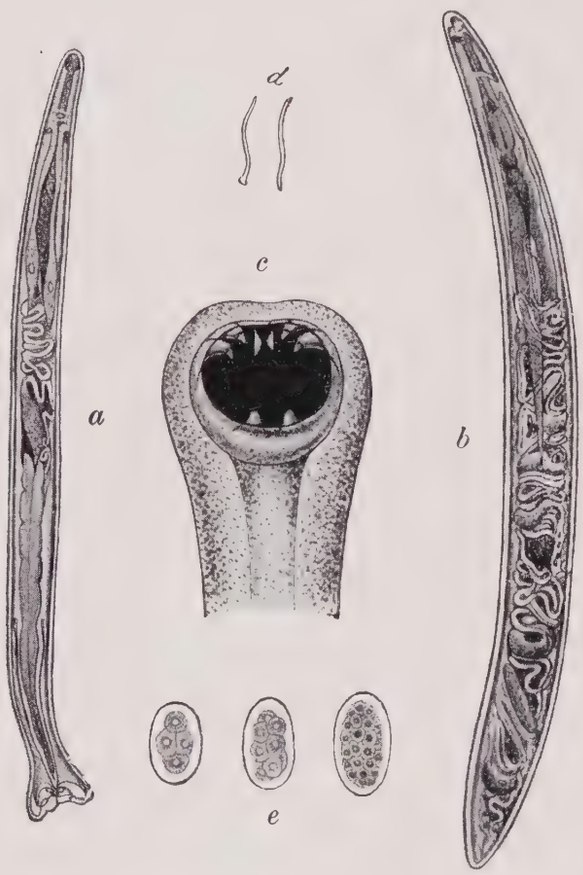


Abb. 37. Ankylostoma duodenale. a Männchen, b Weibchen. (Nach Looss.) c Mundkapsel. (Nach Verdun.) d Natürliche Größe. (Nach Leuckart.) e Verschiedene Stadien der Embryonalentwicklung im Ei vom Ankylostoma duodenale. (Nach Schürmann.)

Der männliche Parasit ist etwa 1 cm lang und ungefähr 0,5 mm breit, das Weibchen etwas länger. Am Kopfe befindet sich eine Mundkapsel mit 6 Zähnen, mit denen das Tier an der Darmwand haftet. Am hinteren gekrümmten Leibesende des Männchens befindet sich eine Bursa copulatrix und zwei Spiculae. Die Maße der oval geformten Eier (Abb. 37) sind 0,06 × 0,04 mm, sie sind nicht doppelkonturiert und können Furchungskugeln aufweisen. Ihr Nachweis in den Faeces, der leicht gelingt, erlaubt die sichere *Diagnose*.

Die Entwicklung der Eier bedarf einer gewissen Temperatur und eines feuchten Milieus. In feuchten Bergwerken mit Temperaturen über 20° entwickeln sie sich sehr rasch weiter. Die Infektion mit den aus den Eiern geschlüpften Larven, die ungefähr 0,2 mm lang und 0,15 mm dick sind, kann entweder durch den Mund oder durch die Haut erfolgen. Die von der Haut eindringenden Exemplare durchbohren die Cutis, wandern von dort in kleine Venen und mit dem Blutstrom durch das rechte Herz zur Lunge. Von da aus geht der Weg in die Alveolen und von hier die Luftwege nach oben bis zum Rachen, von wo sie nach abwärts in den Magen und den Dünndarm gelangen. Hier wachsen sie sich zu geschlechtsreifen Tieren aus. Der Wurm kann im menschlichen Körper sich bis zu 5 Jahren halten.

Klinisches Bild. Wie bei den ersten Beobachtungen in Ägypten (ägyptische Chlorose), so ruft auch in Mitteleuropa der Parasit eine schwere Anämie hervor. Besonders in den Bergwerken, in Westfalen und im Ruhrgebiet war in den letzten Jahren der Wurm zu großer Verbreitung gelangt, ist indes durch staatliche Bekämpfungsmaßnahmen in neuerer Zeit erheblich zurückgegangen. Systematische Untersuchungen von Angestellten genannter und ähnlicher Betriebe zeigten, daß es eine große Zahl von Wurmträgern gibt, die nichts von krankhaften Erscheinungen erkennen lassen. Es scheint, daß die Zahl der Tiere und die Dauer ihrer Anwesenheit im Darm entscheidend ist für die Entwicklung schwerer Erscheinungen.

Der Parasit sitzt vorwiegend im Jejunum, selten im Duodenum. In der Umgebung des Wurmes findet man in Schleimhaut und Submucosa zahlreiche eosinophile Zellen.

Die *Krankheitssymptome* bestehen in Druck im Oberbauch, nicht selten mit Erbrechen (wobei öfters Wurmeier im Erbrochenen nachgewiesen werden können). Zuweilen bestehen merkwürdige Gelüste nach besonderen Speisen, auch nach Erde — *Allotriophagie*. Häufig ist leichtes Fieber vorhanden, der Appetit ist schlecht, der Stuhl teils angehalten, teils diarrhoisch. Die Blutarmut hat den Charakter einer sekundären Anämie (und zwar den der posthämorrhagischen), sie erklärt sich durch den dauernden Blutverlust durch den saugenden Wurm. Die Anämie steht also im Gegensatz zur hämolytischen Anämie bei anderen Krankheiten; von manchen Autoren werden allerdings auch toxische Wirkungen von seiten des Parasiten angenommen. Komplikationen, wie hämolytischer Ikterus, Nephritis, auch Herzstörungen sind zuweilen beobachtet worden. Wie erwähnt, hat eine systematische Prophylaxe große Erfolge erzielt.

Abb. 38. Oxyuris vermicularis. Links Weibchen, rechts Männchen. (Nach Claus.) Ei vom Oxyuris. (Nach Schürmann.)

Therapie. Sorgfältige Studien des Rockefeller Institutes zur Bekämpfung des Hookworm (einer Abart des Ankylostoma) haben uns neuerdings ein gutes Stück vorwärts gebracht. Die folgenden Präparate, die nach vorheriger Reinigung des Darmes mit Abführmitteln (Kalomel) gegeben werden, sollen gleich gut sein: *Thymol*[1], *Oleum chenopodii* 2 Gelatinekapseln à 10 Tropfen, einige Stunden später Magn. sulf. (30 g)[2]; *Tetrachlorkohlenstoff*, 0,2 ccm[3] für jedes Lebensjahr, Darreichung in harten Gelatinekapseln; Höchstdosis bei Erwachsenen 4 ccm. Tetrachlorkohlenstoff ist jedoch nicht ungefährlich und man hat sogar Todesfälle beobachtet. Wir wollen indessen bei Empfehlung dieser von amerikanischen Ärzten in letzter Zeit soviel angewendeten Mitteln nicht vergessen, daß in Deutschland die erfolgreiche Bekämpfung des Ankylostoma vorwiegend mit dem alten bewährten *Extractum filicis maris* durchgeführt worden ist, so daß wir alle Veranlassung haben, uns zunächst dieses Präparates zu erinnern. Man gebe es in der gleichen Weise wie bei der Bandwurmkur. Nach Erfahrung einiger Autoren scheint die Verbindung mit Chloroform ganz besonders günstig zu wirken (vgl. die Therapie der Tänien).

Neuerdings ist auch das *Tetrachloräthylen* als dem Tetrachlorkohlenstoff überlegen empfohlen worden. Neben dieser medikamentösen Therapie ist natürlich die allgemeine und persönliche *Prophylaxe* von allergrößter Bedeutung.

Nekator americanus, Ankylostoma americanum, Hookworm. Der in den Südstaaten Nordamerikas außerordentlich stark verbreitete Hookworm ist anscheinend nur eine Abart des europäischen Ankylostoma duodenale. Er ist weniger gefährlich als sein europäischer Verwandter. Interessant ist die Tatsache, daß Neger den Parasiten ohne jede Störung in großen Mengen beherbergen können. Bezüglich der Therapie sei auf das bei der Besprechung des Ankylostoma duodenale Gesagte verwiesen.

Oxyuris vermicularis (Pfriemenschwanz [Abb. 38]). Der besonders Kinder bevorzugende Parasit (das Männchen etwa 0,5, das Weibchen 1,2 cm lang) ist in seinem hinteren Teil lang ausgezogen; daher der Name Pfriemenschwanz. Die Infektion geschieht ohne Zwischenwirt durch Aufnahme von Eiern per os

[1] Nicht ungefährlich; von Leichtenstern sind Todesfälle schon nach 6 g beobachtet worden.

[2] Vgl. die Ausführungen über Ol. chenopod. auf S. 777.

[3] 1 ccm = 1,6 g CCl_4.

(Abb. 38)[1]. Die Entwicklung zum Embryo vollzieht sich im Dünndarm. Vom Dünndarm gelangen die Tiere nach abwärts in den Dickdarm, den die Weibchen durch Herauskriechen aus dem Anus verlassen. Besondere Sammelorte der Oxyuren sind Coecum und Rectum.

Klinische Erscheinungen. Die aus dem After herauskriechenden geschlechtsreifen Weibchen rufen durch ihr Umherwandern in der Analfurche, von der aus sie beim weiblichen Geschlecht in die Vulva und die Vagina gelangen, einen höchst unangenehmen Juckreiz hervor. Beim Jucken und Kratzen können die geschlechtsreifen Würmer zerdrückt, der Fruchtbehälter zur Entleerung gebracht werden; eine neue Infektion durch die beschmutzten Hände (Unternagelraum!) ist dann außerordentlich leicht gegeben. Durch das Jucken kann ein dauernder Reizzustand mit Entwicklung eines intertriginösen Ekzems und einer Vulvitis bei Mädchen und Frauen hervorgerufen werden. Auch Onanie kann die Folge sein. Nicht unwichtig ist, daß die Oxyuren zuweilen in die Wandung des Mastdarmes eindringen und dort kleine, schließlich verkalkende Tumoren hervorrufen können. In seltenen Fällen entsteht im weiteren Gefolge eine Fissura ani und Analprolaps. Bei nervösen Individuen, insbesondere bei Kindern kann das nächtliche Jucken zu Erregungszuständen, zu nächtlichen Aufschreien usw. führen. Auch Urticaria und Stropholus ist beobachtet worden. Wiederholt sind auch Oxyuren als Ursache einer Appendicitis festgestellt worden.

Die *Diagnose* ist einfach durch den Nachweis der Würmer im Stuhl, während Eier sich nicht selten durch Abschabung von Kotresten von der Umgegend des Afters nachweisen lassen.

Therapie. Wenn die Therapie die Aussicht auf Dauererfolg haben will, so muß die endgültige Ausschaltung der Möglichkeit einer Neuinfektion gewährleistet sein, also sorgfältige Waschung des Afters nach jeder Defäkation mit Seife und einem Desinfektionsmittel und hinterher gründlichste Reinigung der Finger, insbesondere der Nägel durch intensives Bürsten mit Wasser und Seife und nachfolgende Desinfektion mit Lysoform, Sagrotan, Sublimat oder dgl.

Wichtiger als alle Medikamente, von denen das für die Behandlung des Ascaris lumbricoides empfohlene *Santonin*, sowie das *Helminal* und das *Cupronat* am meisten zu empfehlen sind, erscheint mir nach reicher persönlicher Erfahrung eine während einer Woche durchgeführte Behandlung mit großen Einläufen, die täglich vor dem Schlafengehen gegeben werden sollen. An Stelle von Wasser kann man auch Knoblauchabkochungen verwenden. Am Anfang und Schluß der Kur gebe man morgens Kalomel in der dem Alter entsprechenden Dosis. Von größter Wichtigkeit ist dann die Einschränkung bzw. das Verbot von Brot und Gemüse für mindestens eine Woche, reichliche Fleisch-, Eier- und Breikost ist hier das Gegebene. Familieninfektionen können durch eine solche energisch durchgeführte Kur schnellstens beseitigt werden. (Man sorge vor allem für regelmäßiges tägliches Auskochen der Waschlappen u. dgl., die für die Waschung des Afters nach der Defäkation benutzt werden!)

Von den vielfach empfohlenen Salben zur Einreibung der Aftergegend hat sich wohl nur die *graue Salbe* bewährt, die freilich bei manchen Menschen eine starke Reizwirkung entfaltet.

Trichocephalus dispar (Peitschenwurm). Die Entwicklung vollzieht sich ohne Zwischenwirt. Während früher der Trichocephalus dispar als harmloser Schmarotzer galt, sind in letzter Zeit Berichte bekanntgeworden, wo schwere, ja tödliche Erkrankungen mit dem Parasiten in Zusammenhang gebracht werden mußten.

[1] *Anm. während der Korrektur:* Die alte Leuckartsche Anschauung, daß die Eier entwicklungsfähig sind nur nach Berührung mit Sauerstoff, besteht nach neueren umfassenden Untersuchungen von Lentze zu Recht.

Das Männchen wird etwa 4—4½ cm, das Weibchen bis zu 5 cm lang. Die Eier haben eine ausgesprochen charakteristische Tonnenform mit einer bräunlich gefärbten, ziemlich dicken Rinde, welche an den Polen durchlöchert ist und einen hellen Pfropf aufweist. Die Maße der Eier (Abb. 25) sind 0,05 × 0,02 mm. Der Parasit lebt im Dickdarm, ist zuweilen auch im Wurmfortsatz beobachtet worden. Er ist außerordentlich stark verbreitet (im Ruhrgebiet bei 85% der Untersuchten gefunden worden).

Klinische Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle harmlos, mußte der Parasit zuweilen als Ursache schwerer Veränderungen angesprochen werden. Hartnäckige chronische Enterokolitiden, Appendicitiden, zuweilen auch Anämien und Kachexien wurden beobachtet. Der Peitschenwurm kann sich tief in die Darmschleimhaut einbohren und schwere entzündliche Schwellungen hervorrufen.

Therapie. Die Therapie ist wegen der außerordentlichen Hartnäckigkeit des Parasiten gegen Medikamente nicht sehr aussichtsreich. Sowohl Extractum filicis, Oleum chenopodii, wie auch Thymol nach vorausgegangener Reinigung des Darmes mit Kalomel sind versucht worden. Unter allen Umständen ist gleichzeitig der Dickdarm durch Einläufe (am besten mit 5 Tropfen Benzin auf 1 l Wasser) zu behandeln.

Anguillula intestinalis (Strongyloides intestinalis). Die vorwiegend in tropischen Gegenden heimische Anguillula intestinalis ist auch in Mitteleuropa und Deutschland, insbesondere im rheinisch-westfälischen Industriegebiet und häufig zusammen mit Ankylostoma duodenale gefunden worden. Lange Zeit wurde sie als die Ursache der Cochinchinadiarrhöe angesprochen.

Es sind zwei Arten bekannt: die *Anguillula intestinalis*, die vorwiegend im oberen Dünndarm lebt und 2—3 mm lang ist, und die *Anguillula stercoralis*, die bis zu 1 mm lang wird. Die *Diagnose* der Würmer wird durch den mikroskopischen Befund der Larven im Stuhl geliefert.

Der Infektionsweg ist der gleiche wie beim Ankylostoma duodenale. Die Larven gelangen durch die Haut auf dem Blutwege zur Lunge und von dort auf dem beschriebenen Wege in den Magen und Darm, wo sie die Entwicklung zum geschlechtsreifen Tiere durchmachen.

Klinisches Bild. Das klinische Bild besteht in Magen-Darmsymptomen mit Erbrechen, Blut- und Schleimdiarrhöen, Tenesmen usw. Bemerkenswert ist, daß die Zahl der eosinophilen Zellen im Blut ungeheuer hohe Werte erreichen kann. In manchen Fällen sind schwere, zum Tode führende Anämien beobachtet worden.

Therapie. Nach Füllborn ist das wirksamste das Oleum chenopodii (zweimal 10 Tropfen in Gelatineperlen, nach vorausgegangenem Abführmittel)[1]; ferner Extractum filicis maris und Thymol in etwa den Dosen, wie bei den übrigen Wurmerkrankungen.

Arthropoden. Die Arthropoden, soweit sie im Darme des Menschen zu finden sind, sind als Pseudoparasiten anzusprechen, da sie nur gelegentlich mit der Nahrung in den Darm eingebracht werden.

1. Akarina (Milben). Von ihnen haben nur Bedeutung Tyroglyphus farinae und Tyroglyphus siro. Mit alten Nahrungsmitteln, altem Gebäck, Hafer, Grütze, Käse, geraten sie in den Magen-Darmkanal und können hier in seltenen Fällen heftige Durchfälle hervorrufen. Sie können zuweilen auch in die Harnblase gelangen und hier zu Reizzuständen Veranlassung geben. Die *Diagnose* ergibt sich aus dem Befund von Milben mit ihren charakteristischen Körperteilen, Beinen, Fühlern, Kiefertastern im frischen Stuhlpräparat. Die *Therapie* besteht in Darreichung von Abführmitteln. Das Wichtigste ist die Prophylaxe: Reinlichkeit, hygienische Aufbewahrung der Speisen.

2. Myiasis. Die Maden der verschiedenen Brachycera (Fliegenarten) können mit verdorbenen Nahrungsmitteln in den Magendarmkanal gelangen und sich hier ansiedeln. Im Gegensatz zur Myiasis externa (bei Ansiedlung der Larven in der Haut) spricht man hier von Myiasis interna seu intestinalis. Es können die Larven der verschiedensten Muscidenarten im Darm gefunden werden. Die *Diagnose* ist möglich durch den Befund von Fliegenlarven im Erbrochenen oder im Stuhl. Sie sind von walzenförmiger nach vorne zu sich verjüngender Gestalt und erkennbar an den mit Dornen und Kriechwülsten ausgestatteten Segmenten. In der Literatur sind mehrfach Fälle beschrieben worden, wo schwere Magen-Darmstörungen, Leibschmerzen, Koliken beobachtet worden sind; auch

[1] Vgl. das über Ol. chenopod. oben Gesagte (S. 777).

chronische Störungen unter dem Bilde der Colitis ulcerosa mit tödlichem Ausgang sind bekannt. Die beste *Therapie* ist wiederum die Prophylaxe; bei schweren Fällen sind, je nachdem die Tiere im Magen oder im unteren Darm hausen, Magen- oder Darmspülungen angezeigt. Im übrigen versuche man in der Weise, wie bei den übrigen Darmparasiten vorzugehen, mit Extractum filicis maris usw.

Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Peritoneum.

Allgemeiner Teil.

Man kann das Bauchfell als einen Sack mit ungeheuer zahlreichen Ausstülpungen betrachten, dessen Flächenausdehnung ungefähr an die der äußeren Haut heranreicht. Es ist in hohem Maße zu resorptiven und transsudativen Vorgängen befähigt. In allen seinen Teilen vermag es Flüssigkeit ins Blut zu resorbieren, während feste Teilchen von Leukocyten aufgenommen und auf dem Wege über die Lymphbahn durch das Centrum tendineum nach den Lymphbahnen abtransportiert werden. Entsprechend dem aufwärts gerichteten Lymphstrom breiten sich krankhafte Prozesse leicht von der Bauchhöhle nach den Brusthöhlen und dem Perikard aus, während der umgekehrte Vorgang sehr viel seltener ist. In der Norm befindet sich in der Peritonealhöhle nur eine ganz geringe Menge von Flüssigkeit, gerade soviel, wie notwendig ist, daß die Bauchorgane an ihrer Oberfläche geschmeidig genug bleiben, um sich mit Leichtigkeit verschieben zu können. Für das Verständnis der resorptiven und transsudativen Vorgänge, die unter den verschiedensten Verhältnissen des Lebens zur Beobachtung kommen, reicht die Vorstellung von rein physikalischen Kräften nicht aus, obwohl sicherlich die Bewegungen der Bauchorgane, insbesondere des Zwerchfells, einen bedeutenden Anteil daran haben.

Unzweifelhaft kommt dem Peritoneum auch eine gewisse *verdauende Kraft* zu, so wird beispielsweise Fibrin zur Lösung gebracht. Ob die von Recklinghausen als erstem beobachteten Lymphstomata im Centrum tendineum des Zwerchfells zu Recht bestehen oder nicht, sicher ist, daß gelöste Stoffe und auch corpusculäre Elemente in erstaunlich kurzer Zeit aus der Bauchhöhle verschwinden; diese Tatsache läßt es verstehen, daß Giftstoffe, die in der Peritonealhöhle produziert werden, in kürzester Frist zur Resorption kommen und so eine schwere Schädigung des Organismus bedingen.

So sehr also durch die besonderen Verhältnisse der Bauchhöhle *Infektion und Intoxikation* begünstigt werden, so sind andererseits eine ganze Zahl von Schutzvorrichtungen vorhanden, die — wenigstens nach einer gewissen Zeit — sich geltend machen. Das ist einmal die sehr bald auftretende venöse Stase, die der Resorption entgegenwirkt, dann eine Transsudation von Flüssigkeit in die Bauchhöhle. Ob freilich ein solcher Erguß stärkere bactericide Fähigkeiten hat, steht noch dahin. Eine gewisse Art von Schutz gegen das Weiterschreiten einer Infektion bildet dann das Nachlassen der Zwerchfellatmung bei Peritonealprozessen und die Neigung des Peritoneum, mit der Umgebung Verklebungen einzugehen.

Während das viscerale Blatt des Peritoneum anscheinend keine sensiblen Schmerz- und Temperaturfasern besitzt, sind solche in seinem parietalen Blatt sehr zahlreich vorhanden. Bedeutungsvoll ist, daß vom Peritoneum aus sehr leicht Shockwirkungen ausgelöst werden können.

Die Tatsache, daß das Peritoneum die größten Teile des Magen-Darmkanals einhüllt, läßt es verständlich erscheinen, daß Veränderungen mannigfacher Art, die sich am Darm selbst abspielen oder doch den Darm in Mitleidenschaft ziehen, sich auch in Gestalt von Veränderungen am Peritoneum auswirken.

Entzündliche Prozesse aller Art am Darm, ulcerative Prozesse der Schleimhaut, Neubildungen, Zirkulationsstörungen, Störungen der Darmwegsamkeit werden nach kürzerer oder längerer Zeit auch Veränderungen des Peritoneum herbeiführen.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient die Tatsache, daß das Blut, das den Darm durchflossen hat, das also unter geringem Druck zur Leberpforte strömt, in der Leber noch einmal ein Capillarnetz zu durchlaufen hat; denn diese Anordnung erklärt die Tatsache, daß Stauungen an der Leberpforte, in der Leber selbst oder jenseits der Leber sich unter allen Umständen im Wurzelgebiet der Pfortader geltend machen. Es kommt zu Stauung mit Transsudation in die Bauchhöhle, evtl. auch zu Rückstauung in die Nebenwege, die unter normalen Verhältnissen nur wenig benutzt werden, wie die Venae paraumbilicales und die mit ihr in Verbindung stehenden Bauchwandvenen, die Venae epigastricae, superficiales et profundae, wodurch eine Kommunikation mit der Vena cava superior und inferior hergestellt ist.

Topographisch anatomische Beziehungen von Wichtigkeit, wie etwa das Verhalten des Peritoneum gegenüber den einzelnen Teilen des Darmes sind bei Besprechung der Topographie des Magen-Darmkanals genügend hervorgehoben worden. Zu erwähnen wäre noch, daß das Mesenterium an der hinteren Bauchwand angeheftet ist als sog. Radix mesenteriae entsprechend einer Linie, die vom linken Rand des zweiten Lendenwirbels nach rechts unten zum Ileosacralgelenk der rechten Seite läuft. Daraus erklärt sich, daß Prozesse auf der rechten Seite des Mesenterium nach der Regio iliaca dextra sich ausdehnen, während solchen der linken Seite der Weg in die Beckenhöhle freigegeben ist. Bezüglich des Verhaltens des Mesenterium zu der Leber und den großen Gallengängen sei auf das entsprechende Kapitel verwiesen.

Spezieller Teil.

Ascites (Bauchwassersucht).

Unter Ascites versteht man die Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse des Blutkreislaufs im Abdomen (das vom Darm kommende Blut hat in der Leber ein zweites Capillarnetz zu durchlaufen) ist es verständlich, daß alle Momente, die dem Einströmen des Blutes in die Leber ein Hindernis entgegensetzen, zu schwerster Stauung im Wurzelgebiet der Pfortader führen müssen und damit die Ausschwitzung seröser Flüssigkeit in die Bauchhöhle begünstigen. In der Tat kommt es zur Entwicklung eines Ascites ganz besonders bei all den Zuständen, die den Pfortaderkreislauf erschwerten, bei der Lebercirrhose, bei Pfortaderthrombose, bei Leberlues, bei Druck auf die Pfortader durch Geschwülste, Drüsen usw. Weiter findet sich Ascites bei allgemeiner Stauung infolge Leistungsunfähigkeit des rechten Ventrikels mit Überfüllung des rechten Vorhofes, bei Thrombose der Lebervene (in diesen Fällen besteht gleichzeitig eine Lebervergrößerung) und schließlich zusammen mit allgemeiner Wassersucht bei gewissen Nierenkrankheiten, im besonderen bei den Nephrosen. Der Ascites ist also nicht eine selbständige Krankheit, sondern nur Symptom eines anderen Grundleidens. Übrigens behält ein Stauungsascites bei längerem Bestehen meist nicht den Charakter des reinen Stauungsergusses bei, umgekehrt kann ein entzündlicher Erguß zunächst den Eindruck eines einfachen Stauungsergusses darbieten.

Eine besondere Stellung nimmt der sog. *Ascites chylosus* ein, der zustande kommt durch Zerreißung größer Chylusgefäße oder Ruptur einer Chyluscyste. Aber auch reine Stauungsvorgänge durch Obturation der Lymphbahnen durch

Tumoren, Drüsenpakete, Parasiten können die Ursache sein. *Ergüsse entzündlichen Ursprungs* fallen im allgemeinen nicht unter den Begriff Ascites.

Klinisches Bild und Diagnose. Kleine Mengen (weniger als 600 ccm) entziehen sich dem klinischen Nachweis und zwar deshalb, weil sich die Flüssigkeit nach den tiefsten Partien des Bauches senkt. Bei Knie-Ellbogenlage (mit Beckenhochlagerung) gelingt es indes auch kleinere Mengen frühzeitig nachzuweisen. Der Leib ist in der Regel aufgetrieben, die Bauchdecken erscheinen gespannt und glänzend, bei Anwesenheit großer Flüssigkeitsmengen ist die untere Thoraxapertur stark aufgetrieben, und man sieht an der gespannten Bauchhaut häufig erweiterte Venen, die den kollateralen Kreislauf ermöglichen, hindurchschimmern. So kann man oft beim ersten Blick auf den gleichmäßig ausgedehnten Leib die Diagnose Ascites stellen. Zur Gewißheit wird sie, wenn auf der Höhe des Abdomens lauter tympanitischer Schall, in den abhängigen Partien Dämpfung besteht. Die Abgrenzung der nicht gedämpften von den gedämpften Partien zeigt den horizontalen Stand der Flüssigkeit, auf der die Darmschlingen schwimmen. Bei Seitenlage wird im Bereich der hochliegenden Teile tympanitischer Schall nachweisbar, der bei Lagewechsel sich sofort ändert. Mit dieser Feststellung ist nicht nur das Vorhandensein eines Ergusses überhaupt, sondern auch der Nachweis eines freien Ergusses erbracht. Ein Stoß auf die seitlichen Partien erzeugt auf der gegenüberliegenden Seite das Gefühl einer Wellenbewegung (Fluktuation). Zuweilen kann die Unterscheidung eines Peritonealergusses von Flüssigkeiten, die in einem Organ eingeschlossen sind, Schwierigkeiten machen. Ovarialcysten zeigen zwar bei Seitenlage keine Verschieblichkeit der Dämpfung, aber es darf nicht vergessen werden, daß auch bei freiem Ascites Darmschlingen mit kurzem Mesenterium in Reichweite des perkutierenden Fingers in den abhängigen Partien bleiben können. Die Unterscheidung ist hier ebenso wie bei nicht ganz frei beweglichem Ascites recht schwierig, wird aber durch die vaginale Untersuchung sich meist ermöglichen lassen. Die Differentialdiagnose gegen Hydronephrosen, die doch höchst selten auf beiden Seiten gleich groß sind, ist meist dadurch möglich, daß diese bei aufrichtiger Körperstellung in den unteren Bauchpartien keine Dämpfung erkennen lassen. Die Unterscheidung eines Ascites von starker Flüssigkeitsfüllung der Därme macht, wenn man die durch die Palpation erzeugten Plätschergeräusche beachtet, wohl niemals ernstere Schwierigkeiten. Bei der Entscheidung der Frage, welche Genese ein Ascites vermutlich hat, ob es sich um die Folge einer Pfortaderstauung oder einer allgemeinen Stauung handelt, beachte man das Verhalten der unteren Extremitäten. Bei Pfortaderstauung sind diese häufig nicht mitbetroffen, während bei kardialem Ascites meist auch Ödeme der Beine bestehen; freilich ist das keine durchgehende Regel, man denke nur an den Ascites praecox der Mitralstenose. Ein innerhalb weniger Tage zur Entwicklung gelangender Ascites ist in der Regel auf eine Pfortaderthrombose verdächtig. Wichtige diagnostische Anhaltspunkte ergibt sodann die Untersuchung der durch Punktion entleerten Ascitesflüssigkeit. Reiner Stauungsascites ist eine leicht gelbliche oder gelblich grüne, rein seröse Flüssigkeit, die fast nichts von morphotischen Elementen erkennen läßt. Der Eiweißgehalt ist niedrig, etwa 1—3%, während er bei peritonitischen Exsudaten 4—6% beträgt. Das spezifische Gewicht des reinen Stauungsergusses ist etwa um 1012 oder weniger, beim entzündlichen Erguß meist über 1015. Die Rivaltasche Reaktion (Einbringen eines Tropfens Ascites in 100 ccm mit einem Tropfen Eisessig angesäuerten Wassers) ergibt bei entzündlichem Erguß eine schleierartige Trübung; es muß hier aber ausdrücklich noch einmal bemerkt werden, daß längere Zeit bestehende Stauungsexsudate fast regelmäßig mit der Zeit auch entzündlichen Charakter annehmen, und während, wie erwähnt, reiner Stauungserguß kaum

Formelemente zeigt, findet man bei entzündlichem Ascites, je nachdem es sich um akute oder chronische Prozesse handelt, segmentkernige Leukocyten oder Lymphocyten. Blutbeimengung findet sich sowohl bei tuberkulösen wie bei carcinomatösen Prozessen, aber auch zuweilen bei schwer anämischen Kranken und bei erheblicher Pfortaderstauung (z. B. Leberlues). Chylöser Ascites ist charakterisiert durch sein milchiges Aussehen. Mikroskopisch ist er von dem sog. pseudochylösen Ascites dadurch zu unterscheiden, daß bei dem chylösen die Fetttröpfchen wegen ihrer Kleinheit nicht zu sehen sind, während der pseudochylöse ohne weiteres reichlich verfettete Zellen erkennen läßt.

Therapie. Von einer Therapie des Ascites kann man eigentlich nur in den Fällen sprechen, wo die Wasseransammlung des Abdomens so stark wird und das Allgemeinbefinden des Patienten in so hohem Maße belästigt, daß unter allen Umständen etwas geschehen muß; im übrigen ist die dem Ascites zugrunde liegende Krankheit zu behandeln.

Am häufigsten wird man den Ascites in den Fällen durch Punktion zu entleeren versuchen, wo die Ursache eine Pfortaderstauung ist, also bei der Lebercirrhose. Aber auch bei anderen Formen wie bei der carcinomatösen Peritonitis, von der weiter unten die Rede sein soll, ist die Punktion angezeigt. Die Punktion wird meist in der linken unteren Bauchgegend nach außen von der Mitte einer die Spina iliac. ant. sup. mit dem Nabel verbindenden Linie vorgenommen. Man läuft hier nicht Gefahr, die Arteria epigastrica zu verletzen. Man kann sowohl im Sitzen wie im Liegen punktieren. Es empfiehlt sich vor Beginn die Blase entleeren und bei der Punktion die Flüssigkeit nur langsam ablaufen zu lassen, um allzu plötzliche und brüske Druckverschiebungen im Abdomen zu vermeiden. Nach der Punktion, bei der allmählich bis zu 10 l und darüber ohne Schaden abgelassen werden können, komprimiere man nach Möglichkeit das Abdomen durch straffes Einwickeln mit einem festen Handtuch und versuche durch energische Anregung der Diurese die Resorption des zurückgebliebenen Restes zu befördern (am besten mit Salyrgan nach vorheriger Verabreichung von 4—8 g Amm. chlorid per os 3—4 Tage lang. Gerühmt wird auch die direkte Injektion von Salyrgan in den Ascites [Nonnenbruch]). Bezüglich der Behandlung des Ascites bei chronischer Peritonitis sei auf die entsprechenden Abschnitte verwiesen.

Akute Peritonitis *(akute Bauchfellentzündung).*

Die häufigsten Ursachen der akuten Peritonitis sind krankhafte Veränderungen im Bereiche des Magen-Darmkanals und (bei Frauen) der Genitalien. Überblickt man die Pathologie des Magen-Darmkanals, so ist es ohne weiteres verständlich, daß die verschiedenartigsten krankhaften Prozesse vom Magen herunter bis zum Mastdarm auf die Serosa übergreifen und zu einer akuten Peritonitis führen können. Dringt der krankhafte Prozeß ganz allmählich von der Schleimhaut nach der Serosa zu vor, so entsteht, wie im allgemeinen Teil auseinandergesetzt wurde, eine circumscripte Peritonitis mit Neigung zu Adhäsionen. Es kann dadurch zu einer Lokalisation des Prozesses kommen und eine allgemeine Peritonitis vermieden werden. Ganz anders liegen die Dinge, wenn bei einer Perforation des Magens oder des Darmes (Ulcus ventriculi oder duodeni, Appendicitis, ulcerierende Carcinome, Darmgeschwüre verschiedenster Genese usw.) Eingeweideinhalt in die freie Bauchhöhle übertritt. Diffuse eitrige Peritonitis ist hier die Folge.

Bei den von den weiblichen Genitalien ausgehenden Peritonitiden kommt die Infektion sehr häufig von außen zustande. Die Wege, die sie von da nehmen, sind sehr verschieden; nicht selten entsteht die Infektion direkt von den Tuben

oder vom Uterus aus. Eine andere Infektionsquelle bilden die eitrigen Thrombophlebitiden, der Durchbruch einer Parametritis usw.

Weniger häufig, aber durchaus nicht selten, nimmt die diffuse Peritonitis ihren Ausgangspunkt von Infektionen der Gallenwege, der Leber, des Pankreas, der Niere und der ableitenden Harnwege, der Prostata, von Tumoren aller Art usw. Sehr viel seltener ist die Entstehung einer akuten Peritonitis, ausgehend von krankhaften Prozessen in den Pleurahöhlen. Daß Bauchverletzungen und operative Eingriffe zur Peritonitis führen können, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung. Schließlich wäre noch der Entstehung der Peritonitis auf hämatogenem Wege zu gedenken, also bei allgemeiner Sepsis, bei schwerer Influenza usw. Akuten, innerhalb kürzester Frist tödlich verlaufenden Peritonitiden begegnen wir dann bei Fällen von Nephrose, die mit Wassersucht höchsten Grades und insbesondere mit maximalem Ascites einhergehen; schließlich wären zu nennen die peritonealen Reizungen bei Urämie, die in Parallele gesetzt werden können mit der urämischen Perikarditis.

Entsprechend der außerordentlich verschiedenen Genese der akuten Peritonitis sind die Infektionserreger, die dabei gefunden werden, außerordentlich verschieden. Bei der Perforationsperitonitis trifft man am häufigsten neben dem Bacterium coli den Streptococcus, welch letzterer auch bei der Peritonitis im Wochenbett meist angetroffen wird. Weiter hat man dann Pneumokokken (besonders bei den Nephrosen), Staphylokokken, Gonokokken, den Friedländerbacillus, den Bacillus pyocyaneus, den Influenzabacillus, Proteus, Anaerobier u. a., zuweilen auch mehrere Erreger gleichzeitig gefunden. Die überragende Bedeutung der *Anaerobier*, die häufig *in Symbiose mit Aerobiern* vorkommen und sich so dem Nachweise leicht entziehen, ist erst in neuerer Zeit durch die *Mitarbeiter* Schottmüllers, dann durch Weinberg, W. Löhr u. a. ins rechte Licht gesetzt worden; vor allem spielt der ubiquitär vorkommende Fränkel-Welchsche Gasbacillus eine große Rolle.

Pathologisch-anatomischer Befund. Charakterisiert ist die akute Peritonitis durch diffuse oder fleckige Rötung sowohl des parietalen wie des visceralen Blattes, durch Verschwinden des spiegelnden Glanzes mit Bildung eines Exsudates, das häufig Fibrinflocken enthält. Je nach dem Alter des Prozesses sind die fibrinösen Auflagerungen auf den Därmen und die Verklebungen verschieden stark entwickelt. Das Exsudat kann serös-fibrinös, serös-hämorrhagisch, es kann rein eitrig oder jauchig sein. Bei jauchiger Entzündung spielen meist das *Bacterium coli und Anaerobier* die Hauptrolle; nicht selten findet man auch Gas in der freien Bauchhöhle, das entweder aus dem Darm stammt (z. B. bei Perforation) oder durch Zersetzung des jauchigen Inhaltes entstanden ist.

Klinisches Bild. Die akute diffuse Peritonitis, wie man sie nach Darmperforation, bei puerperaler Infektion und nach Operationen am häufigsten sieht, macht in ihrer ausgesprochenen Form, d. h. in ihrer vollen Entwicklung ein charakteristisches Bild, während der Beginn, je nach der Grundkrankheit, aus der heraus sie entstanden ist, recht verschieden sein kann. Freilich, nicht selten kann das Grundleiden dem Kranken völlig verborgen geblieben sein, und die allgemeine Peritonitis setzt mit überaus stürmischen Erscheinungen ein, so z. B. bei einem ganz latent verlaufenden Ulcus des Magens oder Duodenum, bei einer rasch zu Gangrän führenden, nur wenige Stunden alten Appendicitis. Entsteht dagegen die Peritonitis aus einem ulcerierenden Darmcarcinom oder einem Typhusgeschwür, so braucht der Beginn der zu dem alten Leiden sich hinzugesellenden Erkrankung sich nicht scharf abzuheben, und das Gleiche gilt für die Entwicklung einer Peritonitis aus einer schon länger bestehenden eitrigen Entzündung im Bereiche der Adnexe usw. Es sollen zunächst die lokalen Symptome der Peritonitis besprochen werden. Von seltenen Fällen abgesehen, ist

der *Schmerz* dasjenige Symptom, das am ersten und stärksten sich vordrängt. Während zu Beginn der Schmerz am heftigsten in den Partien des Leibes ausgesprochen ist, von denen die Peritonitis ausgeht (Ulcus ventriculi, Appendicitis) — ein Umstand, der diagnostisch von Bedeutung ist — ist später der Schmerz über den ganzen Leib verbreitet, er steigt an, läßt nach in wechselnder Folge und wird durch die geringste Bewegung durch tiefes Atmen, Husten, Niesen usw. verstärkt. So erklärt es sich, daß Kranke mit Peritonitis meist ganz still, geradezu bewegungslos im Bett liegen, die Beine zuweilen an den Leib gezogen. Nur bei benommenen und sehr elenden Kranken kann der Schmerz ganz zurücktreten. Weitaus in den meisten Fällen ist der Leib durch starken Meteorismus des Darmes trommelförmig aufgetrieben; der Meteorismus ist dabei das Zeichen der beginnenden Darmlähmung. Selbst die vorsichtigste Betastung des Leibes löst heftigen Schmerz aus, die Bauchdecken sind hart gespannt (défense musculaire), so daß die Palpation unmöglich ist. Die Perkussion ergibt zu Beginn überall lauten tympanitischen Schall, im weiteren Verlauf, wenn sich ein Exsudat entwickelt hat, Dämpfung in den abhängigen Partien. Nur selten fehlt die Auftreibung des Leibes ganz, und die Peritonitis ist in solchen Fällen nur an der harten Spannung der Bauchdecken zu erkennen. Bedeutungsvoll ist weiter die Hochdrängung des Zwerchfelles, die sich perkutorisch leicht feststellen läßt, und die völlige Veränderung des Atmungstypus, der rein costal wird. Die Leberdämpfung ist meist verkleinert, teils durch Vorlagerung von Darmschlingen, teils durch Drehung der Leber um ihren frontalen Durchmesser — sog. Kantenstellung. Kommt es zur Entwicklung eines Pneumoperitoneum, so kann die Leberdämpfung vollkommen verschwinden.

Es wurde schon betont, daß der stets vorhandene Meteorismus eine Folge der sich entwickelnden Darmlähmung ist. So findet man bei der Auskultation des Leibes über dem Abdomen absolute Stille, nur ganz zu Beginn können noch gurrende Geräusche hörbar sein. Man fahnde auf peritonitisches Reiben, das über Leber und Milz zuweilen hörbar ist.

Mit der Ausbildung der Darmlähmung hört der Abgang von Stuhl und Winden völlig auf. Während also die Darmpassage ganz zum Erliegen kommt, besteht gleichzeitig heftiges Erbrechen, wobei teils vorher aufgenommene Nahrung, teils schleimig-wässeriger Inhalt zum Vorschein kommt. Inwieweit das Erbrechen als reflektorischer, vom Bauchfell ausgehender oder als zentral hervorgerufener Vorgang aufzufassen ist, steht noch dahin. Im weiteren Verlauf kann das Erbrechen fäkulenten Charakter annehmen. Man hat dann ein Bild vor sich, das ganz dem oben beschriebenen des *paralytischen Ileus* ähnelt. Selten erlebt man bei sekundär entzündeter Schleimhaut auch wohl einmal Durchfälle.

Von großer Wichtigkeit ist das Verhalten der Zunge. Eine dicke, belegte, trockene Zunge ist ein ungünstiges Zeichen, während eine feuchte Zunge als günstig angesehen wird.

Über den mehr lokalen Symptomen vergesse man indes den *Allgemeineindruck* nicht! Die in kürzester Frist sich entwickelnden schweren Zirkulationsstörungen, die zu einer ungenügenden Blutversorgung der Peripherie führen, da infolge des Nachlassens des Splanchnicustonus (durch direkte Einwirkung der Toxine auf die Bauchgefäße?) das Herz nicht ausreichend mit Blut versorgt wird, prägen sich aus in einem starken Verfall des Gesichtes, der keinem aufmerksamen Beobachter entgehen kann, mit tiefliegenden Augen, eingesunkenen Wangen, spitzer kühler Nase, in livider Verfärbung und Kühle der Extremitäten, in einem kleinen sehr frequenten, manchmal kaum fühlbaren Puls, der meist die Frequenz von 120 überschreitet. Kurzum, es liegt das Bild des schwersten Kollapses vor. Die Atmung ist, wie schon erwähnt, oberflächlich

und sehr beschleunigt, die Temperatur meist erhöht, und zwar wird besonders bei Prozessen im Becken eine ungewöhnlich starke Divergenz zwischen Rectal- und Achseltemperatur festgestellt, indes ist die Höhe des Fiebers hier kein Gradmesser für die Schwere der Erkrankung. Wie bei allen Infektionserkrankungen ist auch bei der Peritonitis das Blutbild von großer Wichtigkeit. Kräftige Reaktion darf angenommen werden, wenn hohe Leukocytose mit nur geringer Linksverschiebung besteht, während niedrige Leukocytenzahlen mit starker Linksverschiebung ungünstig zu bewerten sind. Man vergleiche hierüber das bei der Besprechung der Appendicitis Gesagte!

Selbstverständlich ist die bakterielle Blutuntersuchung auch hier von großem Wert, und es gelingt meist ein positives Ergebnis zu erzielen.

Verlauf. Der Verlauf der akuten diffusen Peritonitis ist fast immer ein tödlicher, der Tod tritt meist schon in wenigen Tagen ein. Das Sensorium ist in der Regel nicht erheblich getrübt, eine besonders im weiteren Verlauf sich entwickelnde Euphorie läßt die Kranken indes nicht zur Erkenntnis ihres schweren Leidens kommen. Nur höchst selten geht die akute diffuse Peritonitis in ein chronisches Stadium mit schweren bindegewebigen Schrumpfungen und Verwachsungen über; damit wird jedoch — im Hinblick auf die schweren sekundären Störungen (unter Umständen mit der Entwicklung von Ileussymptomen) — die Prognose nicht besser, und der Tod ist schließlich der Ausgang eines schwersten chronischen Schwäche- und Erschöpfungszustandes.

Zuweilen kann eine Peritonitis, die unter dem Bilde einer akuten diffusen Entzündung begann, sich lokalisieren und ein umschriebenes abgesacktes Exsudat hervorrufen, das nach außen oder aber in den Darm perforieren kann, wodurch es zur Ausheilung kommt.

Eine gewisse Aussicht auf Heilung haben manche leichte puerperale Bauchfellentzündungen, ferner die durch Gonokokken und Pneumokokken verursachten Formen, die ersteren bei Frauen, die letzteren bei Kindern, wobei es sich um serös-fibrinöse Prozesse handelt, zuweilen aber auch (wie bei der Pneumokokkenperitonitis) um eine eitrige, zu Abszedierung führende Entzündung. In letzter Zeit sind auch tödliche Peritonitiden durch den *Influenzabacillus* beschrieben worden. Schließlich sei noch die Peritonitis durch *Gasbrandinfektion des Uterus* erwähnt; klinisch manifestiert sich diese Form durch den eigenartig fahlgelben bräunlichen Ton der Haut, durch *Methämoglobinämie* und Methämoglobinurie.

Akute circumskripte Peritonitis. Der akuten circumscripten Peritonitis fehlt im allgemeinen Krankheitsbild der schwere Charakter der allgemeinen Peritonitis schon deshalb, weil es hier nicht zu so bedeutender Giftresorption von einer großen Fläche aus kommen kann. Aber die Erscheinungen des Kollapses sind auch hier vorhanden, und ein erheblicher Kräfteverfall besteht meistens. Das Fieber ist hier in der Regel wesentlich höher und zeigt häufig septische Kurven. Die lokalen Erscheinungen entsprechen im ganzen denen der diffusen Peritonitis, mit dem Unterschiede, daß sie sich im wesentlichen auf den krankhaften Herd beschränken. Bei der Palpation findet man in der erkrankten Region eine sich gegen die Umgebung absetzende derbe Resistenz, der meist ein entzündlicher Tumor entspricht; die Bauchdecken können hier bretthart gespannt sein. Wo es zur Bildung eines Abscesses gekommen ist, kann man mehr oder weniger deutliche Fluktuation nachweisen.

Der Verlauf der circumscripten Peritonitis ist meist ein ziemlich langwieriger, außer wenn es sich um leichteste Formen handelt, wie z. B. bei manchen Fällen von Ulcus ventriculi mit Adhäsionsbildung, bei manchen Fällen von Pericholecystitis usw.

Eine besondere Stellung kommt den Abscessen nach Appendicitis und den peritonealen Prozessen nach gynäkologischen Affektionen zu. Sie können sehr

leicht in benachbarte Organe, in Blase, Darm oder bei Frauen in die Vagina perforieren. Es sei hier auf das Kapitel Appendicitis und die Lehrbücher der Gynäkologie verwiesen, ebenso bezüglich der Eiterungen in der Umgebung des Magens und der Gallenblasengegend auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes.

Subphrenischer Absceß. Eine Sonderstellung nimmt der *subphrenische Absceß* ein. Die besondere Lage von Magen, Leber, Milz, Colon und Netz zueinander, sowie zu dem übrigen Abdomen bringt es mit sich, daß krankhafte Prozesse unterhalb des Zwerchfells zur Lokalisation neigen. So ist durch das Ligamentum falciforme hepatis der Raum unterhalb des Zwerchfells in eine rechte und eine linke Hälfte geteilt, deren Selbständigkeit sich in der Möglichkeit, isoliert zu erkranken, immer wieder manifestiert. Zur Entwicklung rechtsseitiger subphrenischer Abscesse kommt es bei eitrigen Erkrankungen der Leber, der Gallenwege, der rechten Niere und des Nierenbeckens und auch der Appendix, während links von dem Ligamentum falciforme sich lokalisierende Eiterungen ihren Ausgangspunkt nehmen von der Perforation eines Ulcus ventriculi oder duodeni, eines Magencarcinoms oder einer Erkrankung des linken Leberlappens, der linken Niere, des Pankreas und wohl auch der Milz. Links kommt es auch wesentlich häufiger zur Gasentwicklung (Pyopneumothorax subphrenicus, meist bei perforiertem Magengeschwür).

Von klinischen Erscheinungen, die im Vordergrunde stehen, sind zu nennen Schmerzen, Druckempfindlichkeit der erkrankten Seite mit Schonung des beteiligten Zwerchfells, hohes Fieber und stärkere Leukocytose. Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt Hochstand der Lungengrenzen mit schlechter Verschieblichkeit, bzw. leichter Dämpfung über den abhängigen Partien (unter Umständen auch stärkerer Dämpfung, wenn, wie so häufig, sich eine sympathische Pleuritis entwickelt hat). Das Atmungsgeräusch ist wegen der Schonung der kranken Seite häufig leise, überhaupt ist der Befund oft unklar. Diagnostisch bedeutungsvoll kann die Auftreibung der unteren Thoraxapertur auf der erkrankten Seite sein. Handelt es sich um einen Gasabsceß, so können Höhlensymptome (Metallklang bei Plessimeter-Stäbchenperkussion, sowie Plätschergeräusche) hörbar werden. Besonders wertvoll ist in zweifelhaften Fällen die Röntgenuntersuchung, die das hochstehende, unbewegliche Zwerchfell und etwa unter ihm befindliche gashaltige Abscesse mit ihren charakteristischen Flüssigkeitsspiegeln erkennen läßt.

Sobald Verdacht auf eine Eiterung besteht, zögere man nicht mit einer Probepunktion, die, wenn sie Eiter ergibt, einen sofortigen chirurgischen Eingriff als geboten erscheinen läßt.

Die *Diagnose* der akuten Peritonitis ist von entscheidender Bedeutung für die Therapie und muß deshalb so früh wie möglich klargestellt werden. Entscheidend ist neben dem charakteristischen klinischen Allgemeinbild die reflektorische Bauchdeckenspannung und der kleine, frequente Puls. Daß darüber die sorgfältige Erhebung der Anamnese und die Beachtung der übrigen Symptome (Erbrechen, Windverhaltung, Stuhlverhaltung) nicht zu kurz kommen darf, ist selbstverständlich.

Ist die Diagnose Peritonitis sicher, so suche man möglichst den Ausgangspunkt festzustellen. In nicht ganz klaren Fällen vermeidet man das Morphium, um nicht das Krankheitsbild zu verwischen. Außer den Genitalien der Frau — wobei man nicht vergesse, daß auch das Platzen einer Ovarialcyste und eine Extrauteringravidität schwerste peritoneale Reizungen hervorruft — sind hier in erster Linie in Betracht zu ziehen die Appendix, die Gallenblase, das Pankreas. Die Perforation eines Ulcus macht häufig recht charakteristische Erscheinungen; aber auch in unklaren Fällen sollte man an sie denken. Auch perforierte Divertikel des Magens oder Darmes sollte man nicht vergessen.

Differentialdiagnostisch ist stets die Frage eines Darmverschlusses aufs sorgfältigste zu erwägen. Es sei hier auf das Kapitel „Störungen der Darmwegsamkeit" verwiesen, in dem die diagnostischen Merkmale für beide Krankheitsbilder einander gegenübergestellt sind. Jedenfalls ist bei allen Veränderungen im Bereiche des Bauchraumes eine sorgfältige Untersuchung der Bruchpforten unerläßlich.

Von Täuschungen der Art, die dazu führen, daß man an eine Peritonitis denkt, während eine andere Affektion vorliegt, und andererseits eine Peritonitis nicht diagnostiziert, sei nur noch erwähnt die *Angina pectoris subdiaphragmatica*, die wegen der Lokalisation der Schmerzen unterhalb des Zwerchfells an ein perforiertes Magenulcus denken läßt, und andererseits die sub finem vitae auftretende Peritonitis bei schwerster allgemeiner Erkrankung (Typhus, Ruhr u. dgl.). Auch die akute Magendilatation kann auf den ersten Blick das Bild der Peritonitis vortäuschen, und des weiteren ist wiederholt bei überfüllter und überdehnter Harnblase fälschlicherweise an eine schwere Baucherkrankung gedacht worden.

Prognose. Wie aus der Schilderung des Krankheitsbildes und des Verlaufes hervorgeht, sind gewisse Aussichten auf Heilung überhaupt nur in den allerersten Stadien vorhanden, wenn sofort operativ eingegriffen wird. Spontanheilung kommt vor durch Übergang in chronische Peritonitis; das Nötige darüber ist bereits gesagt.

Therapie. Je früher operativ eingegriffen wird, um so besser sind die Aussichten, jede Stunde Verzögerung verschlechtert sie. Bei der von einem *perforierten Magen- oder Duodenalulcus* ausgehenden Peritonitis hat sich gezeigt, daß die Prognose der in den ersten 12 Stunden operierten Kranken durchaus günstig ist und von da ab sich rapid verschlechtert. Wie W. Löhr gezeigt hat, macht die bei Anwesenheit freier Salzsäure im Magen *apathogene Flora* etwa 12 Stunden nach der Operation einer *„Dickdarmflora"* Platz, und dieser hochpathogenen Flora gegenüber gibt es keine Abwehrmaßnahmen, die tödliche Peritonitis ist da.

Die innere Therapie kann vorläufig nur ein schüchterner Versuch sein, den Kollaps zu beseitigen, die Leiden des Kranken zu lindern und ein etwa vorhandenes Bestreben zu Lokalisation des krankhaften Prozesses zu unterstützen.

Alle therapeutischen Versuche, die Infektion selbst zu bekämpfen, wie die Serumtherapie, die Therapie mit Chininderivaten oder mit Acridinfarbstoffen sind ohne Erfolg geblieben. Man kann indes bei Coliperitonitis einen Versuch mit dem Katzensteinschen Serum der *Behring*-Werke unternehmen. Die Notwendigkeit operativen Vorgehens wird dadurch nicht berührt.

Zur Bekämpfung des Kollapses hat man mit Rücksicht auf die Splanchnicuslähmung Suprarenin in kräftigen Dosen (bis zu 1,0 stündlich der üblichen Lösung 1:1000), zuweilen auch zusammen mit dem an der Gefäßmuskulatur direkt angreifenden Hinterlappenextrakt der Hypophyse gegeben, auch hat sich des weiteren intravenöse Infusion von $^1/_4$—$^1/_2$ l Normosallösung wirksam erwiesen, während man zwischendurch Normosallösung mit Adrenalin als Tropfklysma verabreicht. Durch Anwendung heißer Wärmekrüge, Einwicklung der Extremitäten mit heißen Tüchern kann man die Bestrebungen zur Bekämpfung des Kollapses unterstützen. Man gibt gleichzeitig Cardiazol und Campheröl als Injektion, evtl. auch Coffein, Coramin usw.

Kann man hoffen, daß ein eitriger Prozeß sich lokalisiert, so sorge man für absolute Ruhigstellung des Darmes durch große Dosen Opium (mehrmals 0,05 als Suppositorium, evtl. auch Morphium oder Pantopon subcutan). Man erreicht damit nicht nur eine absolute Ruhigstellung des Darmes, eine Beseitigung der Schmerzen, sondern auch eine Schonung der Kräfte. Diese Ruhigstellung ist wenigstens für die ersten Tage absolut geboten. Späterhin kann man ganz vor-

sichtige Einläufe mit kleinen Mengen von Öl oder Ölwasseremulsionen versuchen. Das beste Mittel zur Bekämpfung des *Meteorismus* ist das hohe Einschieben eines Darmrohres, bei besonders starker Auftreibung des Bauches ist unter Umständen ein Versuch mit Punktion der geblähten Darmschlingen geboten. In den Fällen von schwerster Peritonitis, wo es zu Koterbrechen kommt, sind Magenspülungen geboten (außer natürlich bei Magenperforation!) in der gleichen Weise wie beim mechanischen Ileus, obwohl der Erfolg hier nicht so anhaltend ist.

Bei Wasserverarmung mit quälendem Durst der Kranken gibt man am besten die bereits erwähnten Tropfeinläufe und Infusionen, während perorale Flüssigkeitsaufnahme zwecklos ist, da sie doch nur Erbrechen herbeiführt.

An eine regelrechte Ernährung kann nur in den Fällen gedacht werden, wo die Erkrankung sich zurückbildet; hier verfährt man in der üblichen Weise mit einer vollkommen reizlosen, zunächst flüssigen Kost.

Chronische Peritonitis.

Ätiologie. Im Kapitel „akute Peritonitis" wurde hervorgehoben, daß in seltenen Fällen eine Ausheilung zustande kommt. Ihr Ausgang ist, wenn es sich um eine eitrige Entzündung gehandelt hat, eine schwartige, zu schwersten Schrumpfungsprozessen führende Veränderung. Die außerordentlich seltenen Fälle von rheumatischer Peritonitis können unter Durchlaufung eines chronischen Stadiums zur Ausheilung gelangen.

Die häufigste Ursache der chronischen Peritonitis sind neben Tuberkulose und Carcinom entzündliche Prozesse, die sich bei längerem Bestehen eines Stauungs-Transsudates entwickeln, wie bei Lebercirrhose, Thrombose der Pfortader oder der Lebervene. Des weiteren wären zu nennen entzündliche Veränderungen im Bauchraum bei den verschiedenen Formen der Leukämie, bei Lymphogranulomatose usw.; und zwar begegnet man den entzündlichen Veränderungen nicht selten besonders nach Röntgenbestrahlung.

Pathologisch-anatomischer Befund. Das Peritoneum ist in ausgesprochenen Fällen in der Regel stark schwielig verdickt, der seröse Überzug der einzelnen Darmschlingen in feste, derbe Massen umgewandelt, mit Leber und Milz (die mit dicken, weißen Häuten umhüllt sind) häufig fest verbacken, das Netz eingerollt und geschrumpft; daher die Bezeichnung *Peritonitis obliterans deformans.* Zuweilen findet sich zwischen den einzelnen verwachsenen Paketen von Netz und Därmen noch etwas Flüssigkeit.

Mit wenigen Worten muß die *tuberkulöse Peritonitis* noch berührt werden. Sie kann in vorwiegend exsudativer oder in vorwiegend proliferativer Form auftreten, in anderen Fällen stehen adhäsive Erscheinungen im Vordergrunde; daneben gibt es eine seltene ulcerös-eitrige Form. Bei der exsudativen Bauchfelltuberkulose findet man über das ganze Peritoneum massenhaft feinste miliare und submiliare Knötchen ausgesät. Bei den proliferativ adhäsiven Formen findet man — manchmal mit starken, manchmal mit geringen Reizzuständen von Seiten des Peritoneum — grobe, zum Teil verkäste Knoten; starke Fibrinausscheidung führt zu verklebten und verbackenen Darmschlingen, zwischen denen zuweilen etwas serös-hämorrhagisches oder auch eitriges Exsudat sich findet. Das Netz ist oft aufgerollt und in derbe Massen verwandelt. Bei der generalisierten Tuberkulose des Bauchfells handelt es sich entweder um eine hämatogene Infektion oder aber um eine von einer mesenterialen Lymphdrüse ausgehende Erkrankung. In den Fällen, wo der Ausgangspunkt ein tuberkulös verändertes Organ ist (wie etwa die Tuben, das Ileo-Coecum usw.), entwickelt sich zunächst eine circumscripte Peritonitis.

In den meisten Fällen von *carcinomatöser Peritonitis* handelt es sich um ein Übergreifen eines Tumors im Magen, im Darm oder in den Ovarien usw. auf das Peritoneum; es können dann entweder zahlreiche Knötchen sich bilden (miliare Carcinose des Peritoneum) oder es entwickeln sich umfangreiche Tumoren mit Exsudaten von meist blutigem Charakter. Man darf freilich nicht vergessen, daß Bauchfellergüsse beim Carcinom ohne sichtbare Beteiligung des Peritoneum schon frühzeitig auftreten. Besonders bevorzugt bei der Ausbildung von Metastasen ist der Douglassche Raum; die rectale bzw. vaginale Untersuchung ist in allen Fällen unerläßlich.

Auf die umschriebenen, vorwiegend mit Adhäsionsbildungen einhergehenden Bauchfellentzündungen bei Erkrankungen des Magens, des Darmes und der großen Anhangsdrüsen oder der Genitalien sei hier nur ganz kurz verwiesen.

Ganz kurz sei dann noch der von Riedel beschriebenen Form der chronischen Peritonitis gedacht, die vorzugsweise auf das *Mesenterium* beschränkt ist und die Darmserosa ziemlich freiläßt. Infolge der hier meist sich entwickelnden narbigen Schrumpfungen kommt es hier sehr leicht zu Stenosenbildungen, Knickungen, ja zum Volvulus, was besonders für die Flexura sigmoidea gilt.

Bei Kindern sind diffus adhäsive Peritonitiden mit Neigung zu Schrumpfung nicht ganz selten; ihre Genese ist luischer Natur.

Klinisches Bild. Bei allen Formen der chronischen Peritonitis stehen im Vordergrunde außer der Neigung zum meteoristisch aufgetriebenen Leib (bzw. der Auftreibung des Leibes durch Exsudat) Störungen der Magen-Darmverdauung. Der Appetit ist wechselnsd. Nach der Nahrungsaufnahme können Beschwerden aller Art auftreten, vom leichten Druckgefühl bis zu richtigen Schmerzen, der Stuhl ist angehalten oder durchfällig, die Winde gehen zuweilen nicht genügend ab, kurzum, es bestehen Verdauungsstörungen im weitesten Sinne des Wortes.

Wenn sich im Verlaufe eines Ascites entzündliche Veränderungen entwickeln, so braucht das lange Zeit hindurch so gut wie keine Erscheinungen zu machen. Die einzigen Beschwerden sind leichte Verdauungsstörungen und das Gefühl der Schwere im Leib.

Bei den aus einer akuten umschriebenen Entzündung hervorgehenden chronischen Prozessen werden die subjektiven Beschwerden verschieden sein, je nach Ausdehnung und Stärke der Adhäsionen; wo eitrige Prozesse mit im Spiele sind, ist natürlich das Moment der Infektion, das Zustandekommen einer größeren Eiteransammlung für die Schwere des Krankheitsbildes von entscheidender Bedeutung.

Das objektive Bild, das die idiopathische Tuberkulose und die carcinomatösen Formen der Peritonitis darbieten, ist im wesentlichen dasselbe. Die Größe des Ergusses und der Umfang der Tumoren im Leib sind maßgebend für die Ausdehnung des Leibes. Bei der Palpation erweist sich der Leib meist als gespannt, oft fühlt man auch bei vorhandenem Erguß in der Tiefe unregelmäßige Tumoren. Fieber ist in der Regel vorhanden, es ist nicht selten stark remittierend. Je nachdem der Erguß schneller oder langsamer wächst, kann die Urinmenge stark oder weniger stark vermindert sein. Meist ist der Harn hochgestellt und gibt eine starke Indicanreaktion.

Bei der tuberkulösen Peritonitis sieht man zuweilen eine entzündliche Rötung der Gegend um den Nabel (Inflammatio periumbilicalis). Bei schweren Erkrankungen können die Verdauungsstörungen erhebliche Grade erreichen, es kann zu häufigem Erbrechen kommen, zu schwerster Obstipation, abwechselnd mit Durchfällen, unter Umständen auch zu mechanischem Ileus. Die damit einhergehenden subjektiven Beschwerden sind unter Umständen recht erheblich. Dauernde Leibschmerzen mit stärkeren, an Kolik erinnernden Beschwerden werden in buntem Wechsel beobachtet. Der Allgemeinzustand der Kranken wird

naturgemäß dadurch schwer beeinträchtigt, besonders bei der carcinomatösen Peritonitis gehen die Kräfte sehr rapid zurück.

Diagnose und Differentialdiagnose. Bei der Entwicklung der chronischen Peritonitis aus einer akuten entstehen der Diagnose keinerlei Schwierigkeiten.

Die tuberkulöse Peritonitis ist häufig schon bei entsprechender Berücksichtigung der Anamnese leicht zu erkennen, insbesondere wenn es sich um jugendliche Menschen handelt, bei denen unter Fieber sich ein großer Bauchergu ß einstellt zusammen mit den geschilderten Beschwerden, ist die Diagnose sofort klar; vielfach ergibt die weitere Untersuchung auch den primären Herd.

Sehr viel schwieriger ist die Unterscheidung zwischen carcinomatöser Peritonitis und Lebercirrhose, vor allem dann, wenn der Erguß entzündlichen Charakter angenommen hat. In jedem Falle ist hier eine sorgfältige Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals und die Prüfung der Leberfunktion vorzunehmen. Aber auch nach gewissenhaftester Erwägung aller Momente, die für und wider die beiden Krankheiten sprechen, bleibt die Diagnose manchmal noch in der Schwebe, zumal die Untersuchung des Abdomens in der üblichen Weise allzu große Schwierigkeiten machen kann. Manchmal kommt man zum Ziel, wenn man den Ascites nach Möglichkeit entleert hat.

Bei den trockenen, mit starker Tumorenbildung einhergehenden Formen ist neben der Tuberkulose und den Neoplasmen auch die Aktinomykose zu berücksichtigen.

Peritonealverwachsungen. Die Erkennung von ausgeheilten chronisch-entzündlichen Prozessen im Bauchraum, wobei es zu mehr oder minder starken Verwachsungen zwischen einzelnen Organen in der Bauchhöhle gekommen ist, macht oft außerordentlich große Schwierigkeiten! Die hier vorhandenen Beschwerden lassen sich vielfach nicht abtrennen von den Beschwerden beim Ulcus des Magens, des Zwölffingerdarms, chronischen Gallenblasenentzündungen usw.; wissen wir doch auch, daß die Beschwerden der chronischen Appendicitis zum großen Teil Verwachsungsbeschwerden sind. Was die Diagnose besonders erschwert, ist die Tatsache, daß die Adhäsionsbildung sehr häufig ja nur die Folge einer der genannten Prozesse ist, und man nicht ohne weiteres zu entscheiden vermag, inwieweit die primären Erkrankungsprozesse selbst noch eine größere Rolle spielen. Erschwerend kommt noch hinzu, daß sich kaum recht abschätzen läßt, wieviel von den Beschwerden schlechthin als „nervös" gedeutet werden dürfen. Ganz abgesehen davon, daß bei vielen Baucherkrankungen — es sei nur an das Ulcus und an die Cholecystopathien erinnert — das vegetative Nervensystem in seiner engen Verbindung mit psychischen Vorgängen hier eine große Rolle spielt, liegt es auf der Hand, daß auch bei nicht vegetativ stigmatisierten Menschen chronische Schmerzzustände im Bauch nervöse Komplexe auslösen können. Gegenüber diesen Schwierigkeiten ist es zweckmäßig daran festzuhalten, daß Verwachsungsbeschwerden unzweifelhaft beeinflußbar sind durch Körperbewegungen (Bücken, Husten, Niesen usw.), durch starke Füllung des Magens und besonders auch des Dickdarms (Matthes); so kann man beispielsweise durch eine Luftaufblähung des Dickdarms, wenn stärkere Verwachsungen dieses Darmteils mit anderen Organen bestehen, Schmerz auslösen. Hat man Veranlassung, an eine beginnende Darmstenose zu denken, so ist die Röntgenuntersuchung, die Untersuchung auf okkultes Blut usw. selbstverständlich von größter Wichtigkeit, wie es denn überhaupt unter Zuhilfenahme der modernen diagnostischen Hilfsmittel allen Schwierigkeiten zum Trotz gelingt, zu einer klaren Vorstellung über die vorliegende Störung zu kommen.

Die *Prognose* ist im wesentlichen aus der Schilderung des Verlaufs zu entnehmen. Es seien nur noch einige Punkte hervorgehoben. Über das Schicksal der aus reinen Stauungsergüssen sich entwickelnden entzündlichen Peritonitiden

entscheidet die Grundkrankheit selbst; so ist die Prognose schlecht bei der chronischen Peritonitis im Verlauf einer Lebercirrhose, im Verlauf einer chronischen Nierenerkrankung und beim Carcinom. Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis ist, wenn keine schweren tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe vorliegen, verhältnismäßig günstig, und zwar gilt dies besonders für die exsudative Form, während die proliferative Form im allgemeinen weniger gut beeinflußbar ist. Überhaupt besteht bei sehr reichlicher Produktion von entzündlichem Bindegewebe immer die Gefahr der nachträglichen Schrumpfung mit ihren ungünstigen Rückwirkungen auf die verschiedensten Organe der Bauchhöhle.

Therapie. Es ist selbstverständlich, daß im Vordergrunde der Behandlung eine zweckmäßige Regelung der Diät stehen muß. Je geringere Ansprüche eine Kostform an die sekretorische und motorische Tätigkeit der Bauchorgane stellt, um so mehr wird die Neigung zur Heilung bei einem krankhaften Prozeß unterstützt werden, und um so geringer werden die Beschwerden des Kranken sein. Auf der anderen Seite hat die Auswahl der Speisen dafür Sorge zu tragen, daß die Nahrung in jeder Beziehung als vollwertig gelten kann. Die Diät soll also eine hochwertige Schonungskost sein. Wir verweisen in dieser Beziehung auf das bei der Diättherapie des Ulcus Gesagte.

Für die Beeinflussung des Entzündungsprozesses im Bauchraum ist in erster Linie Wärmeanwendung zu empfehlen, also heiße Kataplasmen, elektrische Heizkissen, Moor- oder Fangoumschläge. Auch Heißluftkästen sind empfehlenswert. Eine außerordentlich günstige Wirkung hat insbesondere bei der tuberkulösen Peritonitis die künstliche Höhensonne; wo man mit ihr nicht zum Ziele kommt, ist die Röntgentiefentherapie ein ausgezeichnetes Mittel.

Bei Vorhandensein eines größeren Ergusses ist oft eine ausgiebige Punktion nötig, wobei man aber sorgfältig darauf zu achten hat, daß man nicht den Darm lädiert. Unter Umständen ist ein chirurgischer Eingriff, evtl. mit Annähung des Netzes an die Bauchwand (Talmasche Operation) nützlich. Man halte sich aber gegenwärtig, daß überall da, wo eine stärkere Neigung zu Adhäsionsbildung besteht, einige Zeit nach der Operation erneute Beschwerden als Folgen erneuter Verwachsungen sich zeigen können. Übrigens hat man in letzter Zeit vielfach auch nach Entleerung des Exsudats durch Punktion Gase (Sauerstoff oder Stickstoff) zum Ersatz der entfernten Flüssigkeit verwendet. Das alte Kapessersche Verfahren der Einreibung einer aus gleichen Teilen Vaseline und Schmierseife bestehenden Masse wird von manchen Autoren noch immer gern angewandt.

Wo es die äußeren Verhältnisse erlauben, schicke man den Kranken nach hoch gelegenen Orten, wo Luft- und Sonnenbäder genommen werden können; auch Badekuren in Solbädern tun gute Dienste.

Pneumoperitoneum.

In manchen selteneren Fällen von Peritonitis (z. B. durch Pyocyaneusinfektion oder dgl.) entwickelt sich ein Pneumoperitoneum, d. h. eine freie Ansammlung von Gas in der Peritonealhöhle außerhalb der Abdominalorgane. Es handelt sich hier wohl immer um sehr schwere, meist letal endende Fälle. Die Diagnose wird gestellt durch den Nachweis lauten, sehr vollen Schalles mit metallischen Phänomenen in den höher gelegenen Teilen des Bauches, Hochstand des Zwerchfells, Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung und besonders durch das Vorhandensein einer oder mehrerer großer, leicht verschieblicher Luftblasen vor dem Röntgenschirm. Für den intraperitonealen Lufterguß spricht ferner ein vollständiges Verschwinden des Darmreliefs, wogegen beim Meteorismus wohl immer einzelne mit Gas stark gefüllte Darmschlingen bei der Durchleuchtung des Abdomens zu erkennen sind.

Zur röntgenologischen Untersuchung des Abdomens ist vielfach die Anlegung eines *künstlichen Pneumoperitoneums* durch Einströmenlassen von 1—2 l Sauerstoff in die Peritonealhöhle (Einstich wie bei Ascitespunktion) empfohlen worden. Die Methode wird jetzt nur noch wenig verwandt, da sie nicht ungefährlich ist und gute Dienste eigentlich nur in

wenigen Fällen für die Diagnose von abdominellen Tumoren leistet. Am ungefährlichsten ist das Verfahren bei bestehendem Ascites, der abgelassen und zum Teil durch Gas ersetzt wird.

Geschwülste des Peritoneum.

In dem voraufgehenden Kapitel war von der sehr häufigen Peritonitis durch Carcinom die Rede. In seltenen Fällen kommt es zur Entwicklung von Sarkomen, Lipomen, Myxomen, Fibromen, Teratomen und anderen Tumoren, deren Ausgangspunkt vielfach die Retroperitonealgegend ist und die durch ihr starkes Wachstum und ihre derbe Beschaffenheit Druckwirkungen auf die Organe in der Bauchhöhle ausüben. Soweit sie im Netz selbst sich entwickeln, zeigen sie eine auffallende Beweglichkeit und können die Ursache von heftigen Schmerzattacken werden.

Von cystischen Tumoren, die am häufigsten im Mesenterium zur Entwicklung kommen, seien seröse, chylöse Blut- und Dermoidcysten erwähnt, deren glatte, pralle, fluktuierende Beschaffenheit meist die Diagnose gestattet, die an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn sie nach rechts unterhalb des Nabels nachgewiesen werden. Auch sie können heftige Schmerzen auslösen. Daß bei Frauen Verwechslungen mit Ovarialcysten vorkommen, ist verständlich. Auch Echinokokken begegnet man nicht selten in der Bauchhöhle, meist handelt es sich freilich um eine sekundäre Aussaat durch Platzen eines Leberechinococcus usw. Ferner sind Cysticerken als multiple kleine Cysten wiederholt im Mesenterium gefunden worden. Die Therapie ist selbstverständlich eine chirurgische.

Literatur.

Mundhöhle. — Rachenhöhle. — Oesophagus.

Euler, H.: Behandlung der Erkrankungen der Mundhöhle. Guleke-Penzoldt-Stintzing, Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 2, S. 1. 1926.

Garré, C.: Operative Behandlung der Speiseröhre. Guleke-Penzoldt-Stintzing, Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 2, S. 176. 1926. — Gigon, A.: Die Krankheiten der Speicheldrüsen. v. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/1, S. 1. 1926.

Hirsch, C.: Angina. Neue dtsch. Klin. 1 (1928). — Hoffendahl, K.: Erkrankungen der Mundhöhle. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten von Kraus-Brugsch, Bd. 5. 1921.

Königer, H.: Die Behandlung der Erkrankungen der Speiseröhre. Guleke-Penzoldt-Stintzing, Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 2, S. 148. 1926. — Küttner: Die Erkrankungen der Mundhöhle. Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein-Küttner, 1920.

Lüdin, M.: Erkrankungen des Oesophagus. v. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/1, S. 15. 1926.

Meyer, E.: Erkrankungen der oberen Luftwege. v. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 2/1, S. 745. 1928. — Morawitz, P.: Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre. Lehrbuch der inneren Medizin von Mehring-Krehl, Bd. I, S. 304. Jena: Gustav Fischer 1929.

Ridder, O.: Die Erkrankungen der Speiseröhre. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten von Kraus-Brugsch, Bd. 5. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1921.

Stark, H.: (a) Kardiospasmus. Verh. Ges. Verdgskrkh. Berlin **1929**, 166. (b) Lehrbuch der Ösophagoskopie. Berlin 1914.

Magen.

Anschütz u. Konjetzny: Die Geschwülste des Magens. Dtsch. Chir. Lief. **46** (1921). Aschoff: Engpaß des Magens. Jena: Gustav Fischer 1918. — Assmann: Klinische Röntgendiagnostik. Leipzig 1924.

Berg, H. H.: (a) Untersuchungen am Innenrelief des Magens. Berlin: Julius Springer 1930. (b) Erg. med. Strahlenforsch. **2** (1926). — Bergmann, G. v.: (a) Röntgenuntersuchung des Magens. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten von Kraus-Brugsch, Bd. 5. 1921. (b) Die Erkrankungen des Magens. v. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/1, S. 633. 1926. — Boas, J.: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig: Georg Thieme 1925.

Forssell: Über die Beziehung der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau. Hamburg: Gräfe & Sillem 1913.

Goldscheider, A.: Das Schmerzproblem. Berlin: Julius Springer 1920. — Gutzeit, K.: Die Gastroskopie im Rahmen der klinischen Diagnostik. Berlin: Julius Springer 1929.

Katsch, G.: Die Erkrankungen des Magens. v. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/1, S. 150. 1926. — Konjetzny: (a) Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Erg. inn. Med. **37** (1930). (b) Das Magencarcinom. Erg. Chir. **14** (1921). — Kuttner: Störungen der Sekretion. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Kraus-Brugsch, Bd. 5, I, S. 51. 1921.

Noorden, v.-Salomon: Handbuch der Ernährungslehre. II. Magen. Berlin: Julius Springer 1929.

Penzoldt, F.: Behandlung der Erkrankungen des Magens und Darmes. Handbuch der gesamten Therapie von Guleke-Penzoldt-Stintzing, Bd. 2, S. 193. 1926.

Darm.

Ganter, G.: Neue dtsch. Klin., **2**, 409 u. 443 (1929). — Graser: Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Darmes. Handbuch der gesamten Therapie von Guleke-Penzoldt-Stintzing, Bd. 2, S. 477. 1926.

Haberer, v.: Darmverengerung und Darmverschluß. Neue dtsch. Klin. **2**, 537 (1928).

Kuttner, L. u. G. Scherk: Der Darmkrebs. Neue dtsch. Klin. **2**, 485 (1928).

Schmidt-v. Noorden: Klinik der Darmkrankheiten, 1921. — Schmidt-Strasburger: Die Faeces des Menschen, 4. Aufl. 1915. — Strasburger, J.: Die einzelnen Erkrankungen des Darmes. v. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/2, S. 323. 1926.

Darmschmarotzer.

Braun, M. u. O. Seifert: Die tierischen Parasiten des Menschen. Teil I u. II. Leipzig: Curt Kabitzsch 1925.

Klemperer, S. u. E. Nathorff: Behandlung der durch Darmschmarotzer hervorgerufenen Erkrankungen. Handbuch der gesamten Therapie von Guleke-Penzoldt-Stintzing, Bd. 2, S. 430. 1926.

Löhr, W.: (a) Ref. Kongr. Verdgskrkh. Budapest **1930**. (b) Erg. Hyg. **10**, 488 (1929).

Reis, V. v. d.: Die Darmbakterien des Erwachsenen und ihre klinische Bedeutung. Erg. inn. Med. **27** (1925).

Zschokke, F.: Die tierischen Darmschmarotzer des Menschen mit Ausschluß der Protozoen. v. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/2, S. 615. 1926.

Peritoneum.

Brugsch, Th.: Geschwülste der Leber einschließlich der infektiösen Erkrankungen des Peritoneum. Kraus-Brugsch, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 6/2, 3. Teil. 1921.

Strasburger, J.: Erkrankungen des Peritoneum. v. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/2, S. 663. 1926.

Unger: Krankheiten des Peritoneum vom Standpunkt des Chirurgen. Kraus-Brugsch, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 6/II, 3. Teil. 1921.

Allgemeine und spezielle Zwerchfellpathologie.

Von

HANS EPPINGER, Wien.

Mit 7 Abbildungen.

Eine zweckmäßige Analyse der Zwerchfelltätigkeit erleichtert oft die richtige Beurteilung vieler Krankheitsbilder; insofern beansprucht die allgemeine Pathologie des Zwerchfelles mehr Interesse als die spezielle, zumal eigentliche Erkrankungen des Zwerchfelles zu den Seltenheiten gehören; wenn wir derzeit in diesem ganzen Fragenkomplex klarer sehen, so verdanken wir dies hauptsächlich der Röntgenuntersuchung, denn die übrigen Untersuchungsmethoden, die früher zur Beurteilung der Zwerchfellfunktion herangezogen wurden, lassen uns vielfach im Stich.

I. Anatomie.

Das herauspräparierte Zwerchfell stellt ein flaches Organ vor, welches aus einem peripheren, radiär angeordneten Muskelanteil und einem zentralen Sehnenabschnitt (Centrum tendineum) besteht; es ist im Bereiche der unteren Thoraxappertur fixiert und trennt den Brust- vom Bauchraum; je nach der Insertionsstelle der betreffenden Muskulatur spricht man von einem sternalen, costalen, lumbalen und vertebralen Anteil.

Die Form des Zwerchfelles ist von den Druckverhältnissen abhängig, welche in den beiden Leibeshöhlen herrschen; dementsprechend bildet das Diaphragma ein Gewölbe mit einer gegen den Brustraum gerichteten Konvexität, dessen Scheitelpunkt sich aber nicht im Zentrum befindet, sondern etwas weiter vorn und rechts; der lumbale Anteil besteht aus kompliziert gebauten Schenkeln (Crura) die vor ihrem Einschmelzen in das Centrum tentineum Lücken bilden und so als Durchtrittsstellen für Oesophagus, Nerven, Venen und Aorta in Betracht kommen. Der wichtigste Nerv des Zwerchfelles ist der Phrenicus, der im 4. Cervicalsegment entspringt und gelegentlich auch Zuzüge — als Nebenphrenicus — aus dem 3. und 5. Th. Seg. erhält; auch im Großhirn (in der Nähe des Sulcus, der die 2. von der 3. Stirnwindung trennt) findet sich ein Punkt, der bei faradischer Reizung mit Inspirationstetanus antwortet, der aber nach Durchtrennung des Phrenicus ausbleibt; an den Stamm des N. phrenicus lagern sich spinale Fasern an, die aus den letzten Intercostalnerven stammen; ebenso empfängt der N. phrenicus reichliche Verbindungen aus dem Sympathicus; dementsprechend sind im Stamme des N. phrenicus auch marklose Nervenfasern zu finden.

In innige Verbindungen tritt das Zwerchfell nur mit der Leber; zahlreiche Lymphbahnen der Leber durchsetzen das Zwerchfell, was bei intrahepatischen Entzündungsprozessen berücksichtigt werden muß — frühzeitiges Auftreten einer rechtsseitigen Pleuritis, z. B. bei Leberabsceß oder eitriger Cholangitis; in dem Sinne nennt man den rechten phrenico-costalen Raum auch den Wetterwinkel bei subphrenischen Eiterungen.

II. Physiologie.

Eine wichtige Funktion des Zwerchfelles ist die als Scheidewand zwischen Thorax- und Bauchraum zu wirken; innig damit hängt seine Funktion zusammen, als Atemmuskel für die Lüftung der Lunge zu sorgen; insofern teilt das Zwerchfell seine Aufgabe mit den oberen Thoraxmuskeln und den Intercostalmuskeln; das Atemgeschäft ist nicht ausschließlich auf die Kombination aller dieser drei Muskel angewiesen; eine ergiebige Zwerchfellfunktion kann die Tätigkeit der Thoraxmuskeln ersetzen, wie auch umgekehrt. Die Rolle, die dabei dem Zwerchfell zufällt, ergibt sich aus dem Wirkungsmechanismus: das erschlaffte Zwerchfell, eine halbkugelige Muskelschale vorstellend, wird durch den im Thorax herrschenden „negativen Druck" hochgezogen und dadurch gespannt; kontrahieren sich die Zwerchfellmuskeln, so bewegen sich die Zwerchfellkuppeln in der Richtung gegen das Abdomen, wobei sich gleichzeitig das Diaphragma abflacht; weniger der Abflachung, mehr dagegen dem totalen Abwärtsrücken sind unter normalen Bedingungen Grenzen gesetzt, weil das Centrum tendineum mit dem das Herz durch das Perikard und durch das Mediastinum in engen Zusammenhang steht, und so wieder infolge Fixierung der großen Gefäße an die obere Thoraxappertur bei der Abwärtsbewegung nur einen geringen Spielraum findet; außerdem erfährt die Abwärtsbewegung auch im intraabdominellen Druck ein Gegengewicht; die Stellung des Zwerchfelles versinnbildlicht somit die Resultierende, die sich aus den beiden Kräften ergibt, von denen die eine von dem intraabdominellen Druck, die andere vom negativen Druck im Thorax gebildet wird; wenn der Zwerchfellmuskel gelähmt ist, werden die Zwerchfellkuppeln maximal gegen den Thorax emporgezogen; daß dies unter normalen Bedingungen tunlichst vermieden wird, ist sicher auch von der Qualität der Zwerchfellmuskulatur (Tonus?) abhängig.

Neben den aktiven Bewegungen des Zwerchfelles, welche auf Eigenzusammenziehungen beruhen und sich durch Tiefertreten der Zwerchfellkuppeln äußern, haben wir auch die passiven zu berücksichtigen, die auf das während jeder Inspiration auftretende Höherrücken der Rippen zu beziehen sind; je stärker der thorakale Atemtypus ausgeprägt ist, desto mehr verschaffen sich diese passiven Atembewegungen des Zwerchfelles Geltung; vor dem Röntgenschirm sind die passiven Zwerchfellbewegungen an dem Höhertreten der Pars sternalis zu erkennen; im Alter, wo das Zwerchfell den wesentlichsten Inspirationsmuskel darstellt, ist die zunehmende Starre der Rippenknorpel wohl sicher dafür verantwortlich zu machen, daß das Diaphragma die Oberhand gewinnt, während die passiven Bewegungen fast fehlen. Ein Ineinandergreifen aktiver und passiver Zwerchfellbewegungen ist auch bei ein und demselben Individuum bemerkbar, je nachdem es oberflächlich oder tiefer atmet; man darf durchaus nicht glauben, daß die vertiefte Atmung nichts anderes sei, als eine stärker ausgeprägte Form der ruhigen Atmung; die bekannte Tatsache, daß die Zwerchfellkuppeln bei tiefer Inspiration eher höher stehen als in der Exspirationsphase, ist eben auf die stärkere Beteiligung der Thoraxmuskulatur zu beziehen; es überwiegt die passive Zwerchfellbewegung über die aktive.

Von eventuellen Änderungen des Zwerchfellstandes bei Lagewechsel kann man sich röntgenologisch leicht überzeugen; im Liegen sind die Zwerchfellkuppeln höher als im Stehen; die Exkursionen des Diaphragmas gestalten sich um so ergiebiger, je höher es während der Exspiration zu stehen kommt. Bei Einnehmen der Seitenlage gestalten sich die Bewegungen des Zwerchfelles eigentümlich; die nach unten liegende Zwerchfellhälfte rückt während der Exspiration höher und macht dementsprechend die größeren Exkursionen; die der Unterlage abgekehrte Zwerchfellpartie beteiligt sich zumeist gar nicht

an der Atmung; dieses Verhalten wird bei der Prüfung der respiratorischen Beweglichkeit des unteren Lungenrandes nicht immer entsprechend gewürdigt.

Die Bedeutung des Zwerchfelles als Förderer der Zirkulation wird vielfach unterschätzt: durch die Zwerchfellkontraktion wird der intraabdominelle Druck gesteigert; diese Drucksteigerung teilt sich nicht nur auf die vordere Bauchdecke, sondern auch auf die Cava inferior und auf die Pfortader fort; während der Inspiration erfährt somit der Abfluß des Blutes aus den Beinen, aber auch aus den Därmen eine Drosselung; dadurch aber, daß die Leber selbst durch das Herunterdrängen des Zwerchfelles und die intraabdominelle Drucksteigerung von oben und unten unter Druck gesetzt wird, kann das Blut der Leber herzwärts getrieben werden, was um so leichter erreicht werden kann, als einerseits ein Ausweichen des Blutes retrograd gegen die Pfortader infolge der Drosselung hierselbst unmöglich ist und anderseits die Abflußbedingungen gegen das Herz auf keinerlei Schwierigkeiten stoßen; in dem Sinne hat man oft das gegenseitige Verhältnis zwischen Leber und Zwerchfell in ein Gleichnis gebracht, daß eine Hand (das Zwerchfell) gewissermaßen einen mit Flüssigkeit durchtränkten Schwamm (die Leber) umspannt; gleichwie nun die sich schließende Hand die Flüssigkeit aus dem Schwamme zwischen die Finger ausrinnen läßt, preßt das sich kontrahierende Zwerchfell das Blut aus der Leber heraus; betrachtet man von diesem Gesichtspunkte aus die Einflußnahme des Zwerchfelles auf die Leberzirkulation, dann wird man verstehen wie zweckmäßig die Einrichtung erscheint, daß während der Inspiration infolge intraabdomineller Drucksteigerung die Zirkulation innerhalb der Pfortader und der Cava inferior gehemmt ist; würde das Leberblut und das Cavablut gleichzeitig herzwärtsströmen, so könnte an der Einmündungsstelle der Lebervenen in die Cava inferior eine gegenseitige Strömungsbehinderung erfolgen, die aber ausbleibt, weil abwechselnd während der Inspiration das Leberblut herzwärts strömt, dagegen in der Exspiration nur das Cavablut.

Die Bedeutung des Zwerchfelles für die Zirkulation wird besonders auffällig, wenn man seine Funktion entwicklungsgeschichtlich verfolgt: ursprünglich war das Zwerchfell ein Muskel, der mit der Atmung gar nichts zu tun hatte, sondern nur der Zirkulation diente.

In direktem Zusammenhange mit dem zirkulationsfördernden Einflusse steht auch die Zwerchfelltätigkeit für die Gallenbewegung; auch das ist ein Moment, das therapeutisch viel zu wenig berücksichtigt wird.

Manches spricht dafür, daß der N. phrenicus auch sensible Fasern führt; im Phrenicus laufen zentrifugale elektrische Oszillationen, welche während jeder Inspiration nachweisbar sind.

Die Angabe, daß der N. phrenicus dem 4. Cervicalsegment entspringt, ist wichtig, weil auf Grund dieser Kenntnisse die Schmerzphänomene bei manchen Zwerchfellerkrankungen eine Erklärung finden; wohl am charakteristischsten ist der Schulterschmerz bei der Pleuritis diaphragmatica; ein ähnlicher Schmerz setzt nach einem Pneumoperitoneum ein, wenn sich der Patient aufrichtet, und jetzt die Luft unter das Diaphragma tritt; die sensible Erregung läuft durch den Phrenicus ins 4. Cervicalsegment des Rückenmarks; dort wird vermutlich eine vorübergehende Erregung der von dieser Stelle ausgehenden sensiblen Nerven gesetzt, was zum Schulterschmerz führt.

Durchschneidet man den N. phrenicus, so hören zwar die automatischen Bewegungen auf, aber trotzdem behält das Zwerchfell noch lange Zeit seine Kuppelform bei; erst allmählich buchtet es sich aus; kommt ein solcher Fall in dieser Periode zur anatomischen Untersuchung, so ist von Veränderungen in der Muskulatur fast nichts zu erkennen; erst in jüngster Zeit konnte gezeigt werden, daß das Zwerchfell auch sympathisch innerviert ist, und daß erst die Durchtrennung dieses Nerven notwendig ist, um den Tonus vollständig zu beseitigen.

III. Allgemeine Symptomatologie.

Die weitaus bedeutungsvollste Untersuchungsmethode des Zwerchfelles stellt das Röntgenverfahren dar; daß es aber auch mittels Perkussion und Adspektion allein gelingt, Erkrankungen des Zwerchfelles weitgehend zu erkennen, beweist am besten eine Darstellung von Gerhardt aus dem Jahre 1860, in welcher bereits fast alle das Zwerchfell betreffende Fragen behandelt sind; die mittels Perkussion ermittelte Grenze entspricht in den wenigsten Fällen der anatomischen Inserationsstelle des Diaphragmas an das Thoraxgerüst, bestenfalls ist sie ein Maß für die Kantenstellung des Sinus phrenico-costalis, in den die Lungenränder eintauchen; als Durchschnittsmaß für den so gefundenen Zwerchfellstand gelten: in der Medioclavicularlinie die 6. Rippe, in der Axillarlinie die 8.—9. Rippe, in der Scapularwinkellinie die 10. Rippe und in der rückwärtigen Mittellinie der 11. Wirbeldorn. Die Zwerchfellkuppen sind nicht immer perkutorisch leicht feststellbar; jedenfalls divergieren nicht selten die perkutorisch ermittelten von den röntgenologisch erhobenen Befunden; der durchschnittliche Stand des Zwerchfelles röntgenologisch ermittelt in Prozenten berechnet ergibt folgende Werte (Dietlen).

	3. Rippe	3. J.C.R.	4. Rippe	4. J.C.R.	5. Rippe	5. J.C.R.	Zahl der Fälle
Rechts: Männer	—	—	25	37	38	—	106
Frauen	4	17	49	16	14	—	70
Links: Männer	—	—	10	28	60	2	106
Frauen	—	3	38	31	—	—	70

Oft ist die Stellung des Zwerchfelles schon auf Grund der bloßen Besichtigung zu erschließen: unter günstigen Beleuchtungsverhältnissen sieht man im Bereiche des unteren Lungenrandes einen linearen, zirkulär verlaufenden Schatten, welcher sich bei jeder Inspiration gleichsinnig mit dem auch perkutorisch feststellbaren Tiefertreten des Zwerchfelles nach unten bewegt, bei der Exspiration gleitet dieser Schatten wieder aufwärts in seine Ausgangsstellung (Litten-Phänomen); in jenen Fällen, in welchen das Litten-Phänomen deutlich vorhanden, läßt sich aus ihm auf die Beweglichkeit und den Stand des Zwerchfelles schließen; am sichersten wird man über das Spiel der phrenikocostalen Räume orientiert, wenn man sich des Röntgenverfahrens bedient; bei ruhiger Atmung zeigen dieselben eine spitzwinklige Form, dessen tiefster Punkt nur wenig tiefer rückt; bei forciert tiefer Inspiration wird der phrenikocostale Winkel zunächst größer und kann um 4—5 cm nach abwärts rücken; die genaue Beobachtung dieses Verhaltens ermöglicht die Feststellung bestehender Verwachsungen.

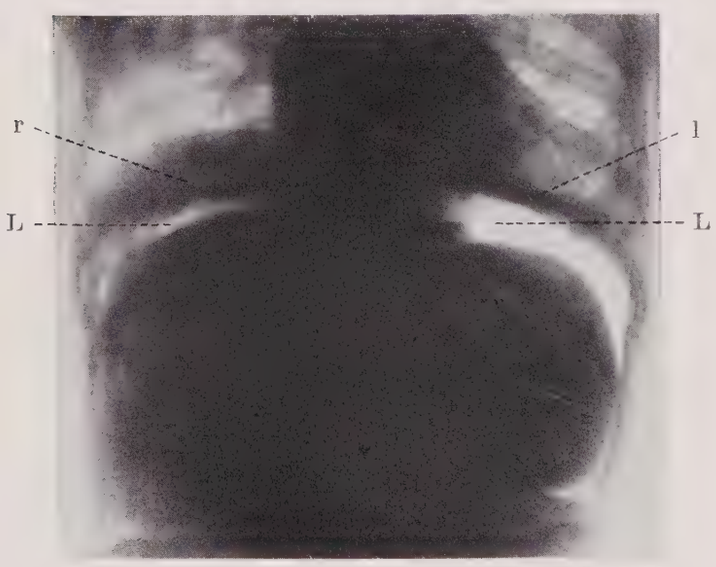


Abb. 1. Pneumoperitoneum. r schwartig verdicktes rechtes, l linkes Diaphragma. L Luft. (Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 2, 1. Teil. Abschnitt: Zwerchfellpathologie.)

Im Liegen steht das Zwerchfell höher als im Stehen; individuelle Differenzen, vor allem aber Druckunterschiede im Abdomen und Thorax spielen dabei eine große Rolle.

Durch faradische Reizung des Phrenicus läßt sich ein maximal starkes Tiefertreten des betreffenden Zwerchfelles konstatieren.

Durch Lufteinblasen in das Peritoneum (Pneumoperitoneum) haben wir es auch in der Hand, die Unterfläche des Zwerchfelles zu studieren; bei aufrechter Stellung des zu untersuchenden Patienten präsentiert sich das Zwerchfell auf beiden Seiten als eine etwa 1—2 mm dünne Spange (Abb. 1); ist das Zwerchfell dagegen an der Unterseite fixiert, so ergeben sich Bilder, die kaum von der Norm zu unterscheiden sind; immerhin muß man wissen, daß die Adhäsionskraft zwischen Zwerchfell und Leber, bzw. Milz und Magen oft eine sehr große sein kann und so fixe Verwachsungen vorgetäuscht werden können. Unter seltenen Umständen kann sich zwischen Leber und Zwerchfell das Colon interponieren, und so ein dauerndes Pneumoperitoneum vortäuschen; wahrscheinlich setzt ein solcher Zustand eine schon immer bestehende Hepatoptose voraus.

IV. Allgemeine Pathologie.

Es gibt zahlreiche pathologische Zustände, sowohl des Thorax als auch des Abdomens, die den Ablauf der Zwerchfellbewegungen wesentlich beeinträchtigen; in diesem Zusammenhange wäre es eigentlich geboten alle derartigen Veränderungen im Hinblick auf den Einfluß auf das Zwerchfell zu besprechen; da diese fast unmöglich erscheint, sollen die entsprechenden Störungen nur ganz im allgemeinen besprochen werden.

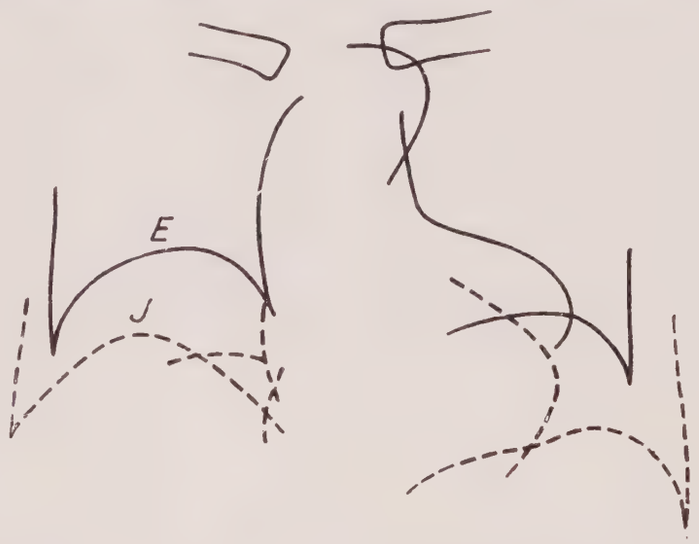


Abb. 2. Hochstand des Diaphragmas infolge von enormem Aszites. E ruhige und forcierte Exspiration. J tiefe Inspiration. (Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. Bd. 2, 1. Teil. Abschnitt: Zwerchfellpathologie.)

a) Zwerchfellhochstand.

Da das Zwerchfell schon an und für sich die Tendenz zeigt, sich aus dem Abdomen kranialwärts emporzustülpen, so bedarf es keiner besonderen Druckzunahme, um einen Zwerchfellhochstand zu bedingen; sieht man daher bei einem Individuum eine deutliche Prominenz des Abdomens, so kann man mit ziemlicher Sicherheit auch einen Zwerchfellhochstand annehmen: exzessive Grade davon sind z. B. bei Ascites zu sehen, obwohl es auch hier graduelle Unterschiede gibt; je nachdem, ob sich die Flüssigkeitsansammlung rasch oder langsam entwickelt, zeigen sich oft große Differenzen; rasches Einsetzen der intraabdominellen Drucksteigerung bedingt oft stärkeren Hochstand, als wenn es zu einer allmählichen Entwicklung kommt (Abb. 2); die Ursache dafür ist meist in der Tatsache zu suchen, daß es bei langsamer Volumzunahme innerhalb des Abdomens gewöhnlich auch zu einer Erweiterung der unteren Thoraxappertur kommt; die peripheren Zwerchfellteile werden dadurch auseinandergedrängt, das Zwerchfell wird demnach stärker gespannt und flacher; solcherweise vermag das Diaphragma dem erhöhten intrathorakalen Drucke nicht mehr entsprechend nachzugeben; sehr deutlich zeigt sich dieses Verhalten bei Graviden, welche auch in der letzten Zeit vor dem Partus noch einen fast normalen Zwerchfellstand aufzuweisen pflegen; nach erfolgter Geburt bildet sich die Erweiterung der unteren Appertur wieder zurück und gleichzeitig damit rückt meist das Diaphragma um einige Teilstriche höher.

Der Zwerchfellhochstand ist meist beiderseitig; je stärker derselbe ausgeprägt ist, desto mehr verwischt sich die physiologische Tieferstellung der linken Kuppe; nur wenn ein Tumor oder eine entzündliche Reizung in unmittelbarer Nähe des Zwerchfelles liegt, kommt es zu einer vorwiegend einseitigen Hochdrängung; an dem Zustandekommen eines nur einseitigen Zwerchfellhochstandes — und zwar des linken — trägt gelegentlich das Bestehen einer starken Luft- und Gasfüllung des Magens, selten des Colons Schuld (Abb. 3); daß gerade diese Form des Zwerchfellhochstandes zu unangenehmen, an Angina pectoris erinnernde Herzstörungen führen kann, erscheint diagnostisch wichtig. Findet sich ein rechtsseitiger Zwerchfellhochstand, so handelt es sich fast immer um eine vergrößerte Leber.

Abb. 3. Pneumatosis ventriculi. Hochstand des linken Zwerchfells. (Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl., Bd. 2, 1. Teil. Abschnitt: Zwerchfellpathologie.)

Auch mit einem Zwerchfellhochstand bedingt durch thorakalen Zug haben wir gelegentlich zu rechnen; in der Lunge können sich zahlreiche Prozesse, entwickeln, welche zu Schrumpfungen Anlaß geben; am eindeutigsten ergibt sich dieser Zustand bei der chronischen Pneumonie und bei der akuten Atelektase; wahrscheinlich ist der gar nicht so selten postoperativ zu beobachtende Zwerchfellhochstand darauf zurückzuführen; jedenfalls muß man mit der Tatsache rechnen, daß es nach jeder länger währenden Narkose oder schweren Operation zu einem Zwerchfellhochstand kommt; hier an einen Zusammenhang zwischen Hochstand und Entwicklung der postoperativen Pneumonie zu denken, erscheint sehr naheliegend; warum es bei postpleuritischen Schrumpfungen nicht häufiger auch zu einem Zwerchfellhochstand kommt, ist wohl in den gleichzeitig bestehenden Adhäsionen im Bereiche der Pleura zu suchen, welche das Hochziehen des Diaphragmas verhindern.

Einen beiderseitigen Zwerchfellhochstand findet man oft auch bei Basedowscher Krankheit und bei manchen Anämien; vielleicht führen uns solche Beobachtungen zu der Frage, ob es nicht auch einen Zwerchfellhochstand gibt, der auf einen verminderten Zwerchfelltonus zurückzuführen ist.

b) Zwerchfelltiefstand.

Bei Bestehen eines Volumen pulmonum auctum befindet sich das Zwerchfell gleichsam in inspiratorischer Dauerstellung; deswegen kommt es nicht nur zu einem Tiefstand, sondern auch zu einer Verbreiterung der phrenikokostalen Winkel; in exzessivsten Fällen von Zwerchfelltiefstand sollte man schließlich eine völlige Flachstellung des Zwerchfelles erwarten; de facto wird dies aber durch den intraabdominellen Druck und auch durch den Gegenzug des Mediastinums verhindert; je horizontaler das Diaphragma zu liegen kommt, desto weniger vermag die sich kontrahierende Muskulatur das Volumen des Pleuraraumes zu

vergrößern; trotzdem kontrahiert sich aber die Zwerchfellmuskulatur bei jedem Atemzug und ist eventuell sogar bestrebt, die peripheren Inserationsstellen gegen das Zentrum heranzuziehen; solange der Thorax biegsam ist, kann dieses Bestreben auch tatsächlich erfolgreich sein und schließlich zu einer Art Schnürfurche — eventuell zum Thorax piriformis — führen.

Im Zusammenhang mit dem durch verminderten Lungenzug verursachten Zwerchfelltiefstand ist auch der einseitige Tiefstand des Diaphragmas bei Pneumothorax und Pleuritis exsudativa zu erwähnen; während der einseitige Tiefstand bei Pneumothorax leicht zu erkennen ist, macht sich der Tiefstand bei Pleuritis am Röntgenschirm nur indirekt — eventuell durch die Lage der Magenblase — bemerkbar, weil die intrathorakale Flüssigkeitsansammlung das Zwerchfell nicht erkennen läßt.

Bei der Enteroptose gehört das Vorkommen eines Zwerchfelltiefstandes durchaus nicht zu den Seltenheiten; wahrscheinlich spielt dabei der verminderte Abdominaldruck auch eine Rolle; oft paart sich dieser Zustand mit dem Cor pendulum und dem damit in Zusammenhang stehenden Oliver-Cardarellischen Symptom; das Pendelherz hängt ohne feste Unterlage an den großen Gefäßen, der Trachea und den Halsfascien; dieses Hängen des Herzens bedingt, daß es sich bei jeder Systole gleichsam von selbst hinaufziehen muß, wobei die Trachea etwas heruntergedrückt wird, was sich durch einen leichten Ruck des Larynx nach abwärts äußert; ähnlich ist auch die Erscheinung zu deuten, daß bei fast allen Formen von doppelseitigem Pneumothorax während der Inspiration der ganze Kehlkopf sich dem Jugulum nähert; legt man die Fingerspitze in das Jugulum, so kann es bei hochgradigen Fällen förmlich zu einem Einzwängen des Fingers kommen.

c) Das Verhalten des Zwerchfelles bei Concretio cordis.

Findet sich bei einem Patienten mit inkompensiertem Herzen eine auffallend große Stauungsleber, während die Beine kaum Andeutungen von Ödemen zeigen, so kann dies zur Stützung der Diagnose concretio cordis verwendet werden, wenn auch andere Symptome dafür sprechen; die Stauungsleber bei typischen Formen von Concretio cordis kann wohl mit ziemlicher Sicherheit auf eine ungenügende oder unzweckmäßige Zwerchfelltätigkeit bezogen werden; eine ausschließliche Verwachsung des Herzens mit dem Perikard bedingt fast nie Stauungserscheinungen; wenn aber das Herz samt dem Perikard an das Mediastinum und durch dieses wieder mit dem Knochengerüst des Thorax schwielig verwachsen ist, dann können die Atembewegungen, vor allem des Zwerchfelles, zu Abknickungen der Cava inferior führen; da sich während der Inspiration vorwiegend nur die Leber entleert und die Drosselung der Cava inferior ausschließlich von der Atmung abhängig ist, so sind die Entleerungsbedingungen der Leber ungünstiger als die der Beine, die ihr Blut vorwiegend nur während der Exspiration gegen das Herz entleeren; jedenfalls kann eine genaue Kenntnis der Zwerchfellphysiologie und die Vertrautheit mit den verschiedenen pathologischen Zuständen des Diaphragmas uns wichtige Anhaltspunkte für die Erkenntnis der Concretio cordis geben.

d) Bedeutung der Zwerchfelltätigkeit für kardiale Zirkulationsstörungen.

Da das Zwerchfell für die Entleerung des Leberblutes von größter Bedeutung ist, so darf man sich nicht wundern, wenn sowohl bei Zwerchfellhochstand als auch bei Tiefstand Störungen des Kreislaufes in Erscheinung treten; bei sonst normalen Menschen erweist sich die Zirkulation dabei nicht wesentlich verändert; handelt es sich aber um bereits kreislaufgeschädigte Menschen, so können Anomalien des Zwerchfelles noch das ihre tun; bei allen Zirkulations-

störungen, insbesondere bei solchen mit Dyspnoe sollte auf die Funktion des Diaphragmas geachtet werden; jedenfalls kann eine fortschreitende Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse bei schon bestehenden Zirkulationsstörungen auf das Conto unrichtiger und unzweckmäßiger Zwerchfellarbeit gesetzt werden (Pleuritis oder Hydrothorax rechts).

V. Spezielle Pathologie.

a) Zwerchfellhernien.

Die pathologische Anatomie unterscheidet echte und falsche Zwerchfellhernien; unter einer *echten* Zwerchfellhernie versteht sie eine bruchsackartige Vorstülpung des Bauchfelles gegen die Brusthöhle, wobei jedes der in der Bauchhöhle befindlichen Organe den Bruchinhalt bilden kann; ob nun ein präformiertes Foramen des Zwerchfelles abnorm weit angelegt ist oder sich erst allmählich erweitert, oder ob ein Defekt eines Muskelbündels, auf jeden Fall ist die Voraussetzung, daß durch so eine Lücke unter Vorstülpung des Bauchfelles Teile des Bauchinhaltes vordringen; als *falsche* Zwerchfellhernie bezeichnet man das freie Vorfallen von Baucheingeweiden in die Brusthöhle durch eine Öffnung oder einen Riß des Diaphragmas, wobei es also nicht zur Bildung eines Bruchsackes kommt. In vivo ist es oft unmöglich die Differentialdiagnose zwischen „echter" und „falscher" Zwerchfellhernie zu stellen.

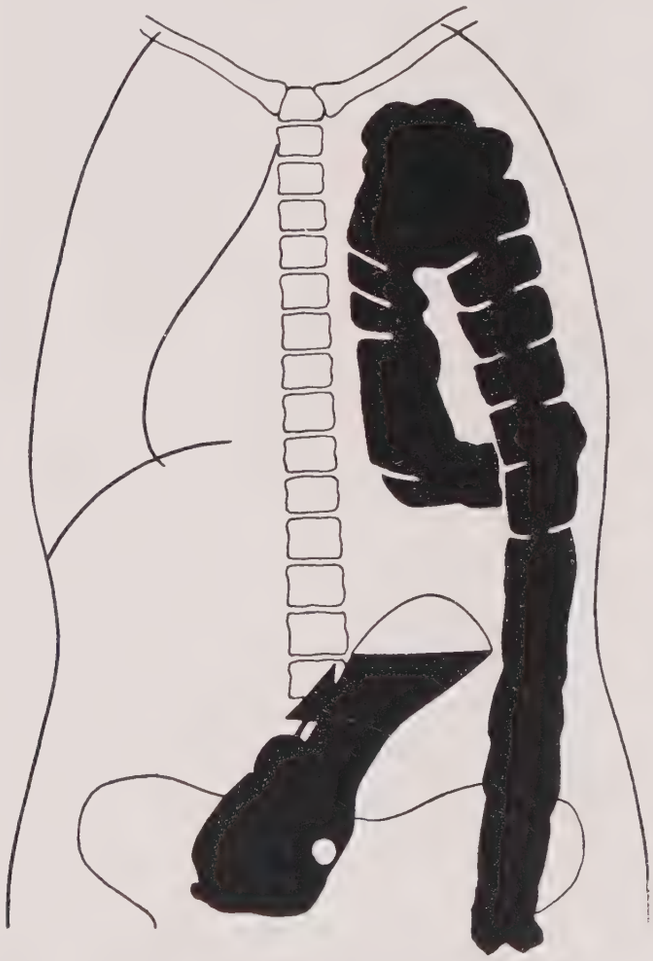


Abb. 4. Zwerchfellhernie (s. auch Abb. 26). (Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 2, 1. Teil. Abschnitt: Zwerchfellpathologie.)

Klinisch müssen wir daran festhalten, daß sich eine Zwerchfellhernie durch den Vorfall von Baucheingeweiden durch eine zu weite, aber physiologischerweise vorhandene oder durch eine erst entstandene Zwerchfellücke in die Brusthöhle charakterisiert; gelingt der Nachweis, daß sich Baucheingeweide oberhalb des Zwerchfells befinden, so ist die Diagnose gesichert. Die meisten Zwerchfellhernien liegen auf der linken Seite, da die große Leber eventuelle Lücken im rechten Zwerchfell verschließt und so den eventuellen Vorfall von Baucheingeweiden verhindert (Abb. 4). Ist es zur Entwicklung einer großen Hernie gekommen, so sind es hauptsächlich zwei Symptome, die uns auffordern, mit der Möglichkeit einer Zwerchfellhernie zu rechnen: 1. Dextrokardie und 2. Zeichen, die eventuell an einen linksseitigen Pyopneumothorax erinnern; kommen noch Erscheinungen von vorübergehendem Darmverschluß oder gar die Zeichen einer hohen Magenstenose hinzu, so galt dies früher als ein ziemlich sicheres Kriterium einer Zwerchfellhernie; die alten Ärzte hatten es zunächst schwer, jetzt, seitdem uns das Röntgenverfahren zur Seite steht, bereitet die richtige Diagnose kaum größere Schwierigkeiten, meist ist es jetzt sogar umgekehrt, d. h. zuerst wird

die Diagnose vom Röntgenologen gestellt und nachträglich erst nach den klinischen Symptomen einer Hernie gefahndet; dabei ergibt sich die weitere Merkwürdigkeit, daß es ausgedehnte Zwerchfellhernien gibt, ohne daß sie dem Träger Beschwerden bereiten müssen.

Neben den großen Hernien, die gelegentlich fast den ganzen linken Thoraxraum erfüllen können (Abb. 4), gibt es auch kleinere; sie sind allerdings ziemlich selten; so kennen wir eine Hernia diaphragmatica para-oesophagea, durch die Teile des Magens durch einen kleinen Schlitz entlang der medialen Oesophaguswand durchwandern können; dann gibt es die Hernia diaphragmatica parasternalis, die zwischen dem sternalen und costalen Anteil des Zwerchfelles hinter dem Sternum vordringt; der Inhalt ist meist Darm.

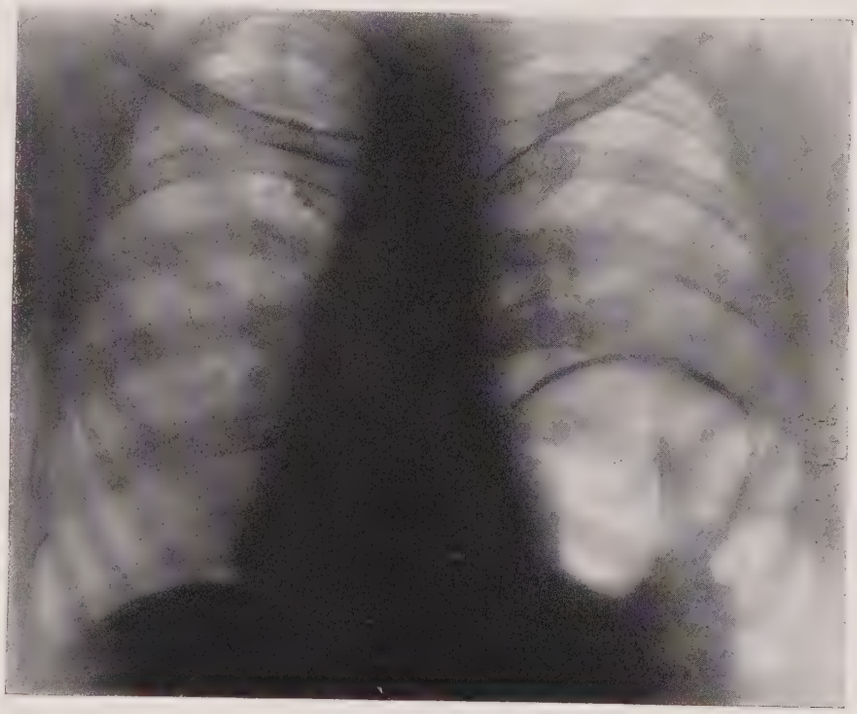


Abb. 5. Eventratio diaphragmatica. (Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 2, 1. Teil. Abschnitt: Zwerchfellpathologie.)

Besteht eine große Zwerchfellshernie, so kann man sich mit der Frage beschäftigen, ob es sich hier tatsächlich um den Vorfall von Bucheingeweiden durch eine Lücke handelt, oder ob nicht der Zustand einer sog. *Eventratiou* vorliegt (Abb. 5), bei der Eventration handelt es sich um eine hochgradig ausgedehnte Zwerchfellhälfte, bei der die Muskulatur fast völlig zugrunde gegangen ist; die Atrophie ist so weit vorgeschritten, daß an Stelle des Zwerchfelles nur mehr ein dünnwandiger Sack übriggeblieben ist; da es sich hier um die Folge einer absoluten Erschlaffung und Dehnung des Zwerchfelles handelt, erscheint auch die Bezeichnung „Relaxatio" treffender als „Eventratio". Die Pathogenese dieser gewiß seltenen Erkrankung — die allerdings alle Symptome einer sonst typischen Zwerchfellhernie zeigen kann — ist nicht ganz klar; zunächst könnte man in diesem Zustand die Folge einer lange bestehenden Phrenicuslähmung erblicken; das scheint aber — soweit man dies auf Grund von Experimenten beurteilen kann, nicht möglich zu sein; eine Phrenicuslähmung allein führt nie zu einer Relaxatio; durchschneidet man allerdings auch die sympatischen Nerven des Zwerchfelles, dann läßt sich auch im Experiment ein Zustand schaffen, der große Ähnlichkeit mit der typischen Relaxation zeigt.

In jedem Falle von klinisch sichergestellter Zwerchfellhernie hat man sich die Frage vorzulegen, ob nicht ein schweres Trauma vorangegangen; Sturz aus großer Höhe oder Pufferverletzungen führen leicht zu Rissen des Zwerchfelles, ohne daß es zu einer offenen Wunde gekommen sein muß. Die Symptome, die die verschiedenen Hernien darbieten, sind außerordentlich verschieden; die meisten bereiten überhaupt keine Beschwerden; andere geben Anlaß zu Schluckstörungen; so können manche Patienten nur in einer bestimmten Lage trinken oder essen; gelegentlich kommt es zu Bluterbrechen oder Blutabgang durch den After; Herzbeschwerden werden trotz der oft beträchtlichen Verlagerung kaum empfunden. Die Möglichkeit einer Incarceration ist immer ins Auge zu fassen.

Hat man bei einem Patienten die Diagnose einer Zwerchfellhernie festgestellt, so soll man ihn darüber aufklären, damit er — falls in seinem späteren Leben eine Incarceration erfolgen sollte — dem zu Rate gezogenen Chirurgen davon Mitteilung machen kann; die operative Einstellung und auch der Erfolg einer Operation ist unter diesen Bedingungen ein anderer, als wenn sich der Operateur nach Eröffnung der Bauchhöhle erst orientieren muß.

Die konservative Behandlung von Zwerchfellhernien wird sich darauf zu beschränken haben, durch Prophylaxe dem Eintreten einer Incarceration tunlichst entgegen zu wirken; so sind voluminöse Mahlzeiten, große Flüssigkeitszufuhr, Brechmittel und Umstände, die zu Erbrechen Anlaß geben können, zu vermeiden, für leichten Stuhlgang dauernd Sorge zu tragen, vor Geburten zu warnen; nicht incarcerierte Hernien sind ohne zwingenden Grund nicht zu operieren, denn der operative Eingriff ist schwer; dagegen ist eine frühzeitig erkannte Zwerchfellverletzung womöglich durch exakte Naht zu verschließen; bei Incarceration muß chirurgisch vorgegangen werden.

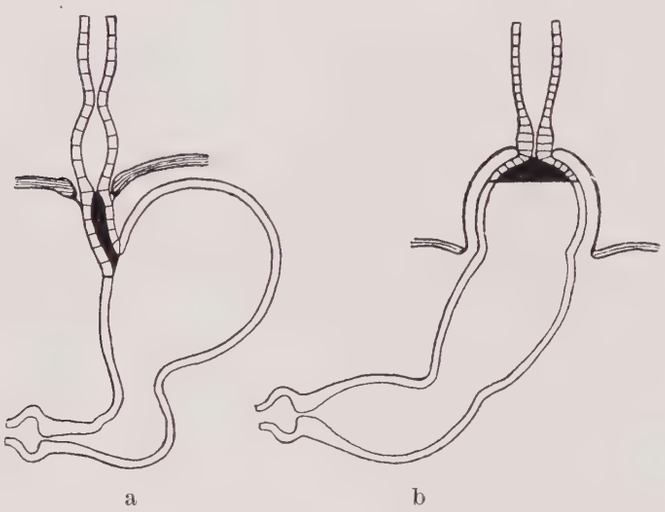


Abb. 6 a u. b. a Normales Verhalten, b Hiatusbruch.

Die sog. Hiatushernien. Durch die physiologische Lücke des Hiatus oesophageus kann der kardiale Anteil des Magens, der unter völlig normalen Bedingungen unter dem Zwerchfell zu liegen kommt, gegen das Mediastinum vordringen; als Ursache dafür kann entweder ein zu kurzer Oesophagus verantwortlich gemacht werden, oder der Hiatus ist durch Schwund des perioesophagialen Fett- und Bindegewebes weiter geworden; unter beiderlei Bedingungen kann es so zu einer Art Hernierung kommen (Abb. 6); gelegentlich kann dies zu Beschwerden führen (epiphrenaler Symptomenkomplex), die sich durch Unbehagen nach der Mahlzeit, Druckgefühl im Epigastrium oder in der Herzgegend bemerkbar machen; manchmal äußert der Träger einer solchen Hernie Beschwerden, die sogar an Angina pectoris erinnern; vielleicht kommt es dabei zu einem Druck auf die beiden Nn. vagi, die mit dem Oesophagus den Hiatus eosophageus passieren; es gibt aber genug Fälle, die die typischen Zeichen einer Hiatushernie zeigen, dabei aber über keinerlei Beschwerden zu klagen haben.

b) Nervöse Krankheiten des Zwerchfelles.

1. Die Zwerchfellähmung. Der Weg des N. phrenicus ist lang und insofern die Möglichkeit einer Läsion (Tumor, Tuberkulose, Drüse usw.) groß; eine Neuritis des N. phrenicus kommt ebenfalls gelegentlich vor; seitdem die Phrenicusdurchtrennung bei der Behandlung der Lungentuberkulose durchgeführt wird, haben wir oft Gelegenheit, die Erscheinung einer Zwerchfellähmung zu sehen. Die Röntgenuntersuchung hat bedeutende Fortschritte in der Erkennung von Zwerchfellähmungen gebracht; durch sie gelingt es, das wichtigste Symptom, das Fehlen des inspiratorischen Herabsteigens der erkrankten Zwerchfellhälfte, welche passiv in den Thorax mitgezogen wird, nachzuweisen (Abb. 7); mittels Perkussion läßt sich auch mancher Anhaltspunkt für das Bestehen einer Zwerchfellähmung erbringen; die untere Lungengrenze steht über der gelähmten Zwerchfellhälfte höher; bei verstärkter Inspiration fehlt die respiratorische Verschieblichkeit; sehr

charakteristisch ist die allerdings nur röntgenologisch sicher nachweisbare paradoxe Zwerchfellbewegung: bei tiefer Inspiration rückt die gelähmte Zwerchfellkuppe nicht nur nicht herunter, sondern steigt sogar in die Höhe; der durch die Kontraktion der gesunden Zwerchfellhälfte gesteigerte intraabdominelle Druck drückt die gelähmte Zwerchfellhälfte noch mehr gegen den Thorax; diese so bedingte Schaukelbewegung des Zwerchfells ist das Typische der paradoxen Zwerchfelltätigkeit. Linksseitige Zwerchfellähmung kann zu einer leichten Dextrokardie führen.

Die Differentialdiagnose der linksseitigen Zwerchfellähmung gegenüber Zwerchfellhernie oder Eventration ist meist leicht, da die Hochdrängung infolge Lähmung selten so große Dimensionen annimmt. Bei der Behandlung ist vor allem die Ätiologie zu berücksichtigen.

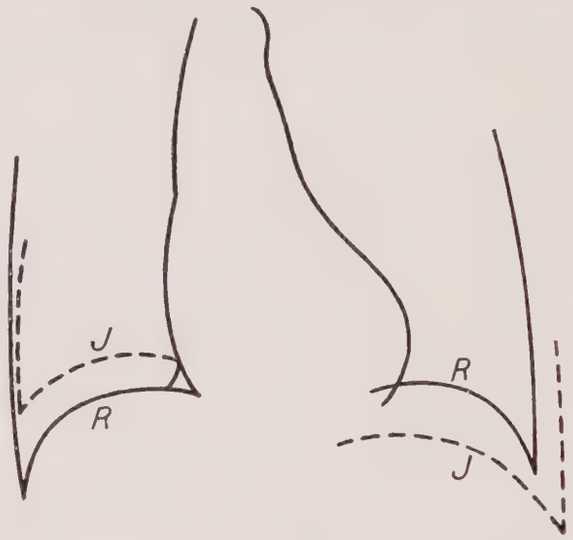


Abb. 7. Paradoxe Bewegung. J Inspirium. R Ruhige Atmung. (Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 2, 1. Teil. Abschnitt: Zwerchfellpathologie.)

2. Der *tonische Zwerchfellkrampf* ist eine seltene Erkrankungsart; bei Zuständen, die zu tonischen Kontraktionen disponieren — wie Tetanie, Tetanus, Muskelrheumatismus — kann es dazu kommen; plötzlich kommt es unter Schmerzen zu einem Zwerchfelltiefstand, das Abdomen buchtet sich vor; Kurz- atmigkeit kann in Erscheinung treten, wenn, wie z. B. beim Tetanus, auch andere Atemmuskeln davon betroffen werden; auch hier spielt die Ätiologie als therapeutisches Moment die Hauptrolle.

3. Der *klonische Zwerchfellkrampf* (Singultus) äußert sich in einer heftigen, stoßweise erfolgenden Kontraktion des ganzen Diaphragmas, welche sich durch eine kurze, abrupte Inspiration und durch plötzliches Hervordrängen des Unterleibes kundgibt. Der dabei auftretende eigenartige klatschende Schall dürfte so zustande kommen, daß infolge der rasch erfolgenden Inspiration und der gleichzeitig sich verengenden Stimmritze, Luft ruckweise von der Lunge angezogen wird; das Tiefertreten des Kehlkopfes, das während eines Singultus leicht zu spüren, ist gleichfalls auf die plötzliche Zwerchfellkontraktion zu beziehen; der einzelne Singultus verursacht keinen Schmerz, wiederholt sich derselbe oft hintereinander und durch längere Zeit, dann kann der Zustand qualvoll werden; die Schmerzen werden hauptsächlich im Epigastrium und entlang des Zwerchfellansatzes verspürt; die Reizung des Phrenicus, die dabei in Frage kommt, dürfte meist reflektorisch ausgelöst werden; es gibt wohl kaum eine abdominelle Krankheit, welche nicht in dieser Beziehung genannt werden könnte. Gefürchtet ist der postoperative Singultus, der nicht unbedingt als Zeichen einer drohenden oder schon bestehenden Peritonitis gedeutet werden muß. Eine Therapie bedarf der Singultus nur dann, wenn Dauer und Häufigkeit seines Auftretens den Betroffenen sehr belästigen; Narkotica können nützen, gelegentlich aber auch gar keinen Erfolg bringen; Schlagen alle Maßnahmen fehl, so kann man zur vorübergehenden Ausschaltung des N. Phrenicus — eventuell Durchfrieren — schreiten; meist aber hört der Singultus schließlich von selbst auf; der psychischen Therapie wird — und zwar merkwürdigerweise auch von chirurgischer Seite — großes Gewicht zugemessen.

Literatur.

Eppinger: Allgemeine znd spezielle Zwerchfellpathologie. Wien 1911. — Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 2, 1. Hälfte, S. 673. 1928.

Hitzenberger: Das Zwerchfell im gesunden und kranken Zustande. Wien 1927.

Krankheiten der Leber und Gallenwege.

Von

G. v. Bergmann-Berlin und F. Stroebe-Berlin.

Mit 15 Abbildungen.

1. Grundzüge der Physiologie und funktionellen Pathologie.

Von

F. Stroebe-Berlin.

1. Topographie, Anatomie und ihre Beziehungen zur Funktion.

Die Bestimmung der Lebergröße nimmt ihren Ausgangspunkt von der perkussorischen Feststellung der allein zuverlässig bestimmbaren oberen Begrenzung der absoluten Leberdämpfung. Sie fällt mit der unteren Lungengrenze und dem Herzen zusammen, erstreckt sich also vom rechten Sternalrand entlang der 6. Rippe seitlich schräg abwärts verlaufend, erreicht in der rechten Axillarlinie die 8. Rippe und endet hinten am 11. Brustwirbeldornfortsatz. Die untere Begrenzungslinie — wegen des tympanitischen Schalles der benachbarten Organe (Magen, Darm) schwerer feststellbar — verläuft von rechts außen entlang dem Rippenbogen bis zur Mamillarlinie, liegt in der Mittellinie etwa in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel und steigt von dort schräg aufwärts an bis zur Herzspitze.

Der Palpation ist eine gesunde Leber im allgemeinen nicht oder nur undeutlich zugänglich. Man versucht mit der flach aufgelegten Hand die scharfe untere Leberkante am rechten Rippenbogen über die Finger gleiten zu lassen, wobei man sich die ausgiebige respiratorische Verschieblichkeit des Organes zu Nutzen macht. Fühlt man die Leberkante deutlich, was eine Konsistenzvermehrung oder Vergrößerung bedeutet, so sucht man gleichzeitig die Beschaffenheit der Oberfläche (glatt, gleichmäßig-höckerig, einzelne Vorwölbungen) zu beurteilen. Gelegentlich ist in der Gallenblasengegend ein nach unten ausgezogener Leberlappen tastbar (Riedelscher Lappen), der die Gallenblase überdeckt.

Bei der Bewertung des perkussorischen und palpatorischen Befundes ist die räumliche Vorstellung nicht aus den Augen zu lassen, daß ein großer Teil der Leber in der Wölbung der rechten Zwerchfellkuppe liegt, in seiner Projektion auf die vordere Brustwand von Lunge überdeckt ist und deshalb der Größenbeurteilung bei der Feststellung der absoluten Leberdämpfung entzogen wird. Somit ist klar, daß der Höhenstand des Zwerchfells, für dessen Feststellung in schwierigen Fällen ergänzend das Röntgenverfahren herangezogen werden muß, und die untere perkussorisch oder palpatorisch festgelegte Lebergrenze maßgebend für die Beurteilung der Lebergröße sind. Der Veränderlichkeit des

Zwerchfellstandes (Thoraxform, Tiefstand bei Lungenemphysem und Pleuraerguß, Hochstand bei Meteorismus) ist also besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ein vorwiegend bei asthenischem Habitus infolge Schlaffheit der Bauchdecken und Verlängerung der Aufhängebänder feststellbarer Tiefstand (Hepatoptose, Wanderleber) ist nicht als krankhafter Befund zu bewerten. Verschiebungen in der Leberlage können ferner durch Veränderung der angrenzenden Organe (Colonmeteorismus, Magenaufblähung, große Milz- oder Nierentumoren) bedingt sein.

Im anatomischen Sinne kann in der Leber das epitheliale und mesenchymale Parenchym unterschieden werden.

In radiärer Anordnung treten die Epithelzellen — epitheliales Parenchym — zu einzelnen Läppchen (Lobuli, Azini) zusammen. Entlang der Längsachse zweier Leberzellbalken verlaufen die Gallencapillaren (trabeculäre Gallencapillaren nach Eppinger), zwischenzellige Sekretcapillaren, die ohne eigenes Epithel vom Ektoplasma der Leberepithelzellen begrenzt werden und wahrscheinlich intracelluläre Fortsätze in die Leberepithelzellen besitzen. Räumlich sind die Gallencapillaren stets durch eine Leberzellreihe von den Blutcapillaren und Lymphgefäßen getrennt. An der Peripherie des Läppchens münden die Gallencapillaren in die mit eigenem flachen Epithel versehenen präcapillaren Gallengänge (Aschoff), in denen das Lebersekret weitergeleitet wird durch die an den Kanten der Läppchen gelegenen interlobulären Gallengänge zu den großen sich am Hilus zusammenschließenden Gallengänge. Das mesenchymale Parenchym umfaßt das die Läppchen zusammenhaltende Bindegewebe (Glissonsche Scheide) und das weitverzweigte, doppelte Blutgefäßsystem in der Leber. Einmal führt die am Hilus eintretende Pfortader — das funktionelle Hauptgefäß nach Fischler — der Leber das Blut aus allen, innerhalb des Peritoneum gelegenen Organen zu und endet, sich dichotom verzweigend, in ein vielfach untereinander anastomosierendes Netzwerk von Capillaren um die Leberzellbalken. Aus diesem Capillarsystem entspringen die Lebervenen, die im histologischen Schnitt oft im Mittelpunkt der radiären Läppchenstruktur (Venae centrales) liegen und führen das Blut in 2—3 großen Venenstämmen an die Vena cava inferior unmittelbar an ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell ab. Zweitens wird der Leber durch die Arteria hepatica aus der Aorta abdominalis arterielles Blut zugeführt. Die Leberarteriencapillaren versorgen entweder unmittelbar die Leberläppchen oder sammeln sich zu kleinen Venen, die selbständig zu den Läppchen übergehen. Es wird nach neuerer Anschauung eine „innere Wurzel" der Pfortaderzweige aus Leberarteriencapillaren abgelehnt. Die wesentlichen Elemente der Blutcapillaren sind undifferenzierte Reticulumzellen und die durch phagocytäre Eigenschaft ausgezeichneten Kupfferschen Sternzellen, welche je nach Funktionszustand große Formveränderlichkeit besitzen und deren Fortsätze zwischen die Leberzellen hineinragen können. Diese der Leber eigentümlichen, dem reticuloendothelialen System (Aschoff) zugehörigen Sternzellen sind in funktioneller Hinsicht als Zuträgerzellen für die Leberzellen (Pfuhl) von besonderer Bedeutung und stellen ein Verbindungsglied zwischen epithelialem und mesenchymalem Parenchym dar.

Aus dem verwickelten Aufbau dieser beiden Parenchyme läßt sich eine Einheit im anatomischen Sinne nicht herausschälen. Hinsichtlich der Funktion sind die Leberzellbalken mit zugehöriger Gallencapillare und den Kupfferschen Sternzellen („Hepaton" nach Roessle) als eng verbunden zu betrachten, und die normale Funktion des gesamten Organes erwächst nur aus der ungestörten Zusammenarbeit des unter sich voneinander abhängigen epithelialen und mesenchymalen Parenchyms. Deshalb sind Erkrankungen nur *eines* Zellsystems im funktionellen Sinne kaum möglich, eine Mitbeteiligung bzw. eine Rückwirkung auf eine andere Zellgruppe ist wohl stets anzunehmen. Auch wenn bei einzelnen Krankheitsbildern histologische Zellstrukturveränderungen vorwiegend nur an einem Parenchym aufgedeckt werden, so erscheint dieser Befund für das Verständnis der gestörten Funktion des „Hepatons" nicht befriedigend. Eine sichere wechselseitige Beziehung zwischen klinisch-funktionell nachweisbarer Störung und anatomischem Substrat besteht in vielen Fällen nicht. Störungen im intermediären Stoffwechsel werden im allgemeinen Veränderungen am epithelialen Parenchym (Nekrose, Verfettung) zugeordnet, die Farbstoffausscheidung (s. Leberfunktionsprüfungen) hat gewisse Beziehung zum mesenchymalen Parenchym. Oft klafft eine erhebliche Lücke zwischen anatomischem Defekt und klinisch erfaßbarer Funktionsstörung. Es gibt sicher eine

große Anzahl von Leberschädigungen, bei denen besonders mit Belastungsproben eine Stoffwechselabweichung nachweisbar ist, ohne daß die histologische Untersuchung des Organes irgendeine nennenswerte Zellveränderung aufdecken könnte. Andererseits muß die klinisch-chemische Forschung zugeben, daß oft bei anatomisch schwersten Leberveränderungen das Ergebnis ihrer Bemühungen, ein Versagen der Leberfunktion festzustellen, höchst dürftig ausfällt. Das hat seine Ursache in der ungeheueren Regenerationskraft des Lebergewebes und ferner darin, daß nur ein relativ kleiner Rest von erhaltenem Parenchym genügt, um die lebenswichtige Leistungsfähigkeit des Organes aufrechtzuerhalten.

2. Physiologie und Pathologie der Leberfunktionen.

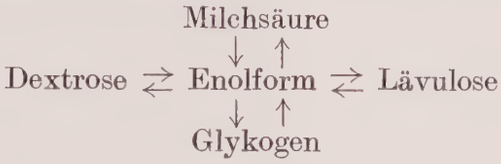
a) Intermediärer Stoffwechsel (Kohlehydrat, Fett, Eiweiß).

Der Leber fließen durch Blut- und Lymphgefäße alle resorbierbaren im Magendarmkanal oder in der Darmwand aufgespaltenen Nährstoffe zu, aber auch „giftige" Substanzen. Ihr kommt eine zentrale Stellung im weiteren Stoffumsatz und für die Entgiftung zu. Man bedenke den besonders langsamen venösen Pfortaderstrom, der die Rohstoffe der Leber vom Darme her zuführt, so daß 7—8mal mehr Zeit, diese an sich zu ziehen, zur Verfügung steht als bei arterieller Belieferung. In der Leber, „dem großen Laboratorium des menschlichen Körpers (C. Ludwig)", verläuft ein wesentlicher Teil der intermediären Verarbeitung von Kohlehydraten, Fetten und Proteinen, wenn auch diese einzelnen Partialfunktionen nicht das unbedingte Primat der Leber allein sind, sondern zum Teil auch in der Muskulatur oder in der Niere vor sich gehen. Es sollen im folgenden diejenigen Stoffwechselvorgänge besprochen werden, für deren Ablauf die Leber eine bevorzugte Stelle einnimmt.

Im Mittelpunkt des Stoffwechselgeschehens der Leber steht ihr Anteil an der *Kohlehydratverarbeitung*. Sie enthält als Depotform das Polysaccharid Glykogen in schnell und häufig wechselnder Menge. Es wird in ihr aus den drei Monosacchariden (Hexosen, 6 C-Atomen): Traubenzucker (Glucose, Dextrose), Fruchtzucker (Fructose, Lävulose) und Galaktose aufgebaut. Neben diesem Vorgang der „*Glykogenie*" aus kohlehydrathaltigem Material steht die „*Glykoneogenie*", die Synthese dieses Stoffes aus nicht kohlehydrathaltigem Substrat. Sichergestellt ist, daß aus einigen im Eiweißstoffwechsel entstehenden Aminosäuren (z. B. Glykokoll, Alanin, Cystin) und aus dem Glycerinanteil der Fette Glykogen gebildet wird, während die Entstehung aus Fettsäuren umstritten, für die Fettsäuren mit ungerader Zahl von C-Atomen (Isaac) jedoch wahrscheinlich ist. Ein in seinen Einzelheiten noch ungeklärter fermentativer Mechanismus liegt der Glykogenbildung zugrunde, eine intakte fermenthaltige Leberzelle, das Pakreashormon Insulin und Zucker sind dazu notwendig (Thannhauser). Man nimmt an, daß die Polymerisation der Monosaccharide zu Glykogen über eine gemeinsame, besonders reaktionsfähige Hexose — die Enolform nach Isaac — geht. Diese Umlagerung kann aus Traubenzucker von allen Zellen des Organismus besonders neben der Leber von der Muskulatur vollzogen werden. Da die glykogenbildende Kraft der Leber und die Möglichkeit der Fixation des Glykogens in der Leberzelle von besonderer Bedeutung für den normalen Ablauf aller Stoffwechselvorgänge in der Leber angesehen werden muß, ist es für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Organes von besonderer Wichtigkeit, die Assimilationsfähigkeit von Kohlehydraten zu kennen. Der Ablauf der Blutzuckerkurve nach peroraler Zufuhr von Monosacchariden gibt Auskunft darüber, ob die Leber imstande ist, einen großen Zustrom von Zucker festzuhalten und als Glykogen zu stapeln. Steigt der Blutzucker sehr stark an oder bleibt längere Zeit über den Ausgangswert erhöht,

so kann daraus auf eine Störung der Glykogenie in der Leber besonders dann geschlossen werden, wenn ein vor allem von der Leber verwertbarer Zucker, wie Lävulose oder Galaktose verwendet wird. Aus Hungerversuchen am Menschen geht hervor, daß die Zuckerverwertung in der glykogenarmen Leber gelitten hat, eine gewisse Menge disponiblen Kohlehydrates ist für die schnelle und vollständige Glykogenbildung notwendig.

Die beim Abbau des Glykogens überall (Leber, Muskel) annähernd gleichartigen Zwischenstufen sind weitgehend bekannt. Das diastatische Ferment spaltet aus dem Polysaccharid wiederum über die reaktionsfähige Enolform Traubenzucker ab. Nach Bindung der Hexose an Phosphorsäure (Lactacidogen, Hexosemonophosphorsäure nach Embden) wird Milchsäure, das wesentliche Endprodukt dieses anaeroben Prozesses, d. h. Spaltung ohne Sauerstoffverbrauch gebildet. Hier setzt ein wichtiger, vorwiegend in der Leber sich abspielender oxydativer Prozeß ein, der Wiederaufbau der Milchsäure zu Glykogen. Die Erhöhung der Milchsäure in Blut und Harn Leberkranker beruht auf Störung dieser Aufbaufunktion. Die nicht resynthetisierte Milchsäure wird über Brenztraubensäure, Acetaldehyd und Essigsäure zu Kohlensäure und Wasser verbrannt. Außer dem diastatischen Ferment wirkt zuckermobilisierend in der Leber das Hormon der Nebenniere, Adrenalin. Aufbau und Abbau der Kohlehydrate sind vielfach ineinander verknüpfte Vorgänge, von Isaac durch folgendes Schema veranschaulicht:



Durch einen äußerst fein einregulierten Gleichgewichtsmechanismus sind diese glykogenbildenden und glykolytischen Prozesse aufeinander so eingespielt, daß die Leber dem jeweiligen Bedürfnis der übrigen Organe an energielieferndem Kohlehydrat ständig nachkommt. Durch Glykogenie und Glykoneogenie erfüllt die Leber auch bei krankhaften Störungen die lebenswichtige, ihr allein zukommende Aufgabe: die Aufrechterhaltung des Blutzuckers. Beobachtungen am Menschen (Sinken des Blutzuckers bei schwersten Leberschädigungen) sowie besonders die Experimente am leberlosen Hund, dessen Blutzucker unaufhaltsam sinkt (Mann und Magath), bestätigen diese Ansicht.

Unterschiedlich von den Kohlehydraten wird das *Fett* nach Resorption im Darm in etwa 60% der verabreichten Menge durch die Chylusgefäße unter Umgehung der Pfortader unmittelbar den Fettlagern (z. B. Unterhautfettgewebe, Mesenterium) zugeführt, während der geringere Teil unmittelbar der Leber auf dem Blutwege zufließt. Einen bedeutenden Anteil an der Fettverdauung hat die Leber durch ihre sekretorische Tätigkeit der Galleproduktion „sozusagen in den Darm verlegt (Fischler)", die sehr oberflächen-aktiven Gallensäuren führen dort die Fettsäuren durch Additionsverbindungen in wässerige und diffusible Form über, der Glycerinanteil der Fette ist an sich wasserlöslich. Die Gallensäuren erhöhen außerdem die fettspaltende Kraft des Pankreassaftes. Das der Leber aus den Fettdepots zufließende Fett wird in ihr in Organfett, das reich an ungesättigten Fettsäuren ist (hohe Jodzahl) umgewandelt und so durch Aufbau und Abbau von Fettsäuren in eine Form gebracht, die gesteigerten Umsatzbedürfnissen leicht nachkommen kann. Als Zwischenprodukt des Fettsäureabbaues erkannte zuerst Magnus-Levy die Ketonkörper (Acetessigsäure, Oxybuttersäure und Aceton), ihre alleinige Bildungsstätte ist die Leber, wie aus Durchströmungsversuchen und Beobachtungen am Hund mit Eckscher Fistel hervorgeht. Sie entstehen dort nach dem von Knoop entdeckten Prinzip der β-Oxydation aus den Fettsäuren mit gerader Zahl von C-Atomen, sie

sind im Blute des Gesunden in geringer Menge stets nachweisbar und werden vorwiegend in Niere und Muskulatur vollständig verbrannt. Störungen des Fettstoffwechsels in der Leber sind aufs engste mit dem Kohlehydratstoffwechsel verknüpft. Sinkt die Glykogenbildung, sei es durch Mangel an Zufuhr glykogenbildender Substanz (Hunger) oder durch Unfähigkeit der Kohlehydratverwertung (Lebererkrankung, Diabetes) unter ein gewisses Maß, so kommt es zur gesteigerten Fettwanderung aus den Fettdepots in die Leber, klinisch als Lipämie nachweisbar und zur Ausbildung einer Fettleber unter starker Reduzierung des Glykogenbestandes. Man spricht direkt von einem Antagonismus zwischen Glykogenbildung und Fettinfiltration (Rosenfeld, Geelmuyden). Der Störung im Fettstoffwechsel entspricht die zuweilen bei Lebererkrankungen (Icterus catarrhalis, schwere Lebercirrhosen) nachweisbare Vermehrung der Ketonkörper im Blut und die von französischer Seite (Labbé) unabhängig von einem relativen Hungerzustand beobachtete Ketonurie, ferner die Vermehrung des Gesamtfettes im Blut bei ikterischen Lebererkrankungen und Lebercirrhosen.

Von den Beziehungen der *Lipoide* zur Leberfunktion sind wir aus der großen Anzahl der vorhandenen, funktionell wichtigen Sterine näher nur über ein Sterin, das Cholesterin und über das Lecithin (Glycerinphosphorsäure + Fettsäure + Cholin) unterrichtet. Die Lipoide folgen in ihrem Resorptionsweg den Fetten und werden mit der Galle sezerniert, wobei das Lecithin wiederum für die Lösbarkeit der Nahrungsfette wichtig ist. Neben der infolge Sekretionsstörung der Galle (s. später) eintretenden Retentionscholesterinämie findet bei ikterischen Lebererkrankungen eine Verschiebung in dem Verhältnis von freiem Cholesterin zu dem veresterten, an Fettsäure gebundenen Cholesterin statt. Die Cholesterinester nehmen ab. Die Ursache dieses Estersturzes soll eine fermentative Störung sein, da das esterefizierende Ferment in der Leber fehlt (Thannhauser) oder mit der ungenügenden Fettspaltung und Fettresorption im Darm infolge der gehemmten Galleabscheidung in Zusammenhang stehen (Bürger).

Das im Magen-Darmkanal zu Aminosäuren aufgespaltene *Nahrungseiweiß* fließt der Leber durch die Portalvene in Form einfacher Aminosäuren und in der Darmwand schon aufgebauten Polypeptiden zu. Die Synthese der Aminosäuren zu dem eigentümlichen Körpereiweiß des Organismus (obere Stufe des Eiweißstoffwechsels nach Neubauer) ist in seinen Einzelheiten für die Leber wie für alle Gewebe völlig unbekannt. Die Eigenschaft der Leber als Eiweißdepot ist stark umstritten, im Überschuß zugeführtes Eiweiß wird nur in geringem Umfange in der Leber festgehalten, einen der Kohlehydratmast vergleichbaren Zustand gibt es für das Eiweiß nicht. Der Aufbau und Abbau der Aminosäuren selbst (untere Stufe des Eiweißstoffwechsels) ist in chemischem Sinne ein sehr weitverzweigtes Gebiet, in dem wir einige nähere Kenntnisse besitzen. Nach Durchströmungsversuchen ist die Leber imstande, *aus Fettsäuren* die entsprechenden Aminosäuren aufzubauen. Im physiologischen Vorgang kommt das immer gegenwärtige Ammoniak als notwendiges Bildungsmaterial in Betracht. Beim Abbau der Aminosäuren spielt die Leber neben der Niere eine bedeutende Rolle, die Desamidierung auf oxydativem Wege ist eine ihrer wesentlichen Funktionen. Außer dieser Abspaltung der NH_2-Gruppe aus den Aminosäuren geht in der Leber auch der Verlust von CO_2 aus der COOH-Gruppe (Decarboxydierung) vor sich. Störung der desamidierenden Tätigkeit sind klinisch faßbar als Hyperaminazidämie und Hyperaminazidurie. Schon Frerichs zeigte im Jahre 1858, daß bei akuter Leberatrophie sich Leucin- und Tyrosinkrystalle im Harn fanden. Durch verbesserte Methodik kann jetzt die Aminosäurefraktion im Harn (Formolmethode, van Slyk) von den übrigen N-haltigen Substanzen, z. B. Harnstoff abgetrennt und besonders bei schwerem Ikterus und Lebercirrhosen eine Mehrausscheidung von Amino-N nachgewiesen werden. Während normalerweise der Aminosäurestickstoff 1—3% des Gesamt-N im Harn beträgt, schwellen die Werte unter pathologischen Verhältnissen bis 6% an. Die einfache Millonsche Probe

im eiweißfreien Harn ist als Aminosäurereagens qualitativ brauchbar. Außer dieser Spontanamidazidurie zeigen Belastungsversuche mit einfachen Aminosäuren oder Aminosäuregemischen gelegentlich eine relative Insuffizienz der Leber gegen starke alimentäre Beanspruchung. Bei schweren Destruktionszuständen der Leber ist die Hyperaminazidurie nicht nur der Ausdruck des Versagens der Desamidierung, sondern die auftretenden Aminosäuren stammen zum Teil aus dem Zerfall des Lebergewebes durch intravitale Autolyse.

Der zweite wichtige Vorgang innerhalb des Eiweißstoffwechsels ist die Harnstoffbildung. Die Leber synthetisiert aus dem beim Desamidierungsprozeß in ihr selbst und in anderen Organen besonders der Niere entfallenden Ammoniak und aus Kohlensäure den Harnstoff. Dadurch wird das für den Körper giftige Ammoniak in ein unschädliches Ausscheidungsprodukt umgewandelt (Thannhauser). Viel Mühe ist darauf verwandt worden, eine Verschiebung des Verhältnisses von Harnstoff-N und Ammoniak-N im Urin Leberkranker regelmäßig nachzuweisen. Jedoch wird auch bei schwersten Leberschädigungen diese Funktion lange unverändert aufrechterhalten, im Durchströmungsversuche bildet eine stark mit Phosphor vergiftete Leber aus Ammoniumsalzen noch Harnstoff, nur beim leberlosen Hund sinkt der Harnstoff im Blute dauernd, dagegen steigt das Blutammoniak. Findet man eine Vermehrung des Ammoniaks im Harn, so ist sie nicht unbedingt auf eine primäre Störung der Harnstoffsynthese zu beziehen, eine Mehrausscheidung ist vielmehr als Neutralisationsvorgang gegen vermehrte Säurebildung (z. B. Milchsäure) des Leberkranken meist aufzufassen (Neutralisations-Ammoniak).

b) Entgiftende Funktion.

In die entgiftende Funktion der Leber ist die für den Organismus wesentliche Tätigkeit einzubeziehen, im intermediären Stoffwechsel entstandene oder von außen zugeführte giftige Produkte unschädlich zu machen. Dieser Aufgabe kommt die Leber einmal durch Abbaureaktion (Oxydation, Reduktion usw.) nach. So wird z. B. angenommen, daß im oxydativen Abbau der Gallensäuren zur Cholsäure giftige Zwischenprodukte entstehen wie Desoxycholsäure, auf denen unter pathologischen Bedingungen der Abbau stehen bleiben kann (Brugsch). Ferner werden durch synthetische Prozesse galle- oder harnfähige ungiftige Paarungsprodukte gebildet. Unter diesen ist die Bindung der Darmfäulnisprodukte (Phenol-, Scatol- und Indoxylderivate) an Säuren, besonders an Schwefel und Glucoronsäure und die Bindung des wahrscheinlich aus Nitrilen beim Eiweißzerfall entstammenden Cyans an Schwefel (Rhodanverbindungen) chemisch näher erfaßt. Die Entstehung solcher ungiftiger Paarungsprodukte konnte im Leberdurchblutungsversuch nachgewiesen werden. Im gleichen Sinne ist die Herabsetzung der letalen Dosis des Kresols beim Hund mit Eckscher Fistel zu deuten (Fischler). Auch die Harnstoffbildung — die Synthese von Kohlensäure und Ammoniak (s. oben) — kann als Entgiftungsvorgang angesehen werden. Ein weiteres Prinzip der Entgiftung ist die Ablagerung in unwirksamer oder schwer löslicher Form. Es werden Alkaloide (z. B. Strychnin) und Ammoniumbasen wie das Gift des Knollenblätterschwammes in der Leber angehäuft, Metalle (Eisen, Quecksilber, Arsen) hauptsächlich in den Kupfferschen Sternzellen deponiert, auch das in letzter Zeit für die Genese der Lebercirrhose besonders betonte Kupfer, an dem die Leber spontan so reich ist, daß ihm vielleicht eine Funktion zukommt, schließlich Bakterientoxine. In Beziehung zu letzteren spielt die Leber bei der Antikörperbildung eine Rolle, wie aus der Abnahme des trypanociden Titers im Serum Leberkranker geschlossen werden kann (Rosenthal). Endlich übt die Leber als Excretionsorgan eine

entgiftende Funktion aus, was sich am deutlichsten in der Ausscheidung bestimmter Farbstoffe durch die Galle zeigen läßt. Auch Stoffwechselschlacken wie Harnsäure werden durch die Galle eliminiert. Für andere Gallebestandteile (Bilirubin, Cholesterin, Gallensäuren) handelt es sich nicht um eine reine Excretion (s. Abschnitt d), da diese Stoffe nach Durchlaufen des enterohepatischen Kreislaufs wieder von neuem verwandt werden.

c) Wasser- und Mineralhaushalt.

Durch wechselnde Druckverhältnisse und schwankenden Füllungsgrad übt das weitverzweigte Blutgefäßsystem einen starken Einfluß auf den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe in der Leber aus. Z. B. ist von Histamin und Pepton nachgewiesen im Tierexperiment (E. P. Pick), daß sie die Lebervenen verengern (ausgedehnte glatte Muskulatur in der Venenwand besonders beim Hund), dann steigt der Druck in den Capillaren und es kommt zu einem Flüssigkeitsstrom in das Gewebe. Ein solcher Sperrmechanismus aus elastischen und muskulären Fasern besteht auch beim Menschen, er beeinflußt die Strömungsgeschwindigkeit in den Lebervenen. So wird auf hämodynamischem Wege der Einfluß der Leber auf dem Wasserhaushalt erklärt. Bei Lebererkrankungen ist häufig Oligurie beobachtet (Mautner), ja es kann zur vollständigen Harnsperre (hepatogene Anurie) kommen. Die Neigung zur Wasserretention ist auf der Höhe mancher Lebererkrankungen (Icterus simplex, Leberatrophie) im Belastungsversuch (Volhardscher Wasserversuch) bei ungestörter Nieren- und Kreislauffunktion deutlich, im Durstversuch erreicht der Harn nicht die Höhe des spezifischen Gewichtes wie bei Gesunden, was mit der veränderten Zusammensetzung der Serumeiweißkörper bei Leberkranken in Verbindung gebracht wird (A. Adler).

In engem Zusammenhang mit dem Einfluß auf die Wasserbewegung steht der Mineralhaushalt. Die Leber nimmt durch einen bestimmten Regulationsmechanismus am anorganischen Stoffhaushalt teil. Sie trifft eine Auswahl der ihr zuströmenden Salze in der Weise, daß einzelne Ionen zurückgehalten, andere verzögert auf dem Blutweg ausgeschieden werden oder in der Galle erscheinen, wieder andere ungehindert das Organ passieren (Tierversuche von Beckmann). Damit gehört die Leber auch zu den das Säurebasengleichgewicht des Körpers regulierenden Organen. Wieweit Störungen der regulierenden Funktion im Mineralhaushalt und Säurebasengleichgewicht bei Schädigung der Leber den Ablauf der Erkrankung beeinflussen oder von entscheidender Bedeutung für den Gesamtorganismus, z. B. hinsichtlich der Aklalireserve sind, darüber fehlen bisher noch einstimmige Angaben.

d) Gallenbereitung und Gallenausscheidung. Der Ikterus.

Als größte Verdauungsdrüse vollbringt die Leber eine bedeutende Leistung bei der Verdauungsarbeit wie das Pankreas und ist zugleich wie die Niere dafür zuständig, gewisse Stoffe aus dem Körper zu entfernen, sie ist also gleichzeitig Sekretions- und Excretionsorgan. Die Leberzellen erzeugen die Galle und sezernieren sie kontinuierlich in die Gallencapillaren. Verschiedene Umstände können die Sekretionsgeschwindigkeit und zugleich die Zusammensetzung der Galle in ihren einzelnen Bestandteilen verändern. Der Nahrungsreiz im allgemeinen steigert die Sekretion der Galle (Cholerese), Fette, Albumosen und Peptone haben besonders starken choleretischen Effekt, Salzsäure, Essigsäure und gallensaure Salze und die Galle selbst erhöhen die sezernierte Menge. Der Einfluß des Natr. bicarb. ist im Tierexperiment wechselnd. Wasser und Traubenzucker sind dort unwirksam. Fleisch und Gallensäuren erhöhen besonders

die Gallensäuresekretion, Kohlehydrate nicht. Die genaue Kenntnis der Choleretica übermittelt wichtige therapeutische Hinweise (s. Tabelle S. 894). Die Excretion bezieht sich auf Gallenfarbstoff, Gallensäuren und gallensaures Alkali, sowie andere N-haltige Stoffe (Harnsäure), ferner Fette, Cholesterin, Lecithin und Mineralsalze. Doch ist Excretion nicht immer in dem Sinne zu verstehen, daß es sich nur um nicht mehr im Körper verwendbare Stoffwechselendprodukte handelt, oft sind es giftige Substanzen, deren Anhäufung im Blut bei verhinderter Excretion toxisch wirken und so das klinische Bild der Cholämie (Anhäufung gallenpflichtiger Substanzen im Blut) bedingen, aber nach Veränderungen im Darm und Resorption nochmals dem Aufbau dienen. Der Gallenfarbstoff, das eisenfreie Bilirubin, ist eines der Endprodukte des Hämoglobinstoffwechsels. Im Blut des Menschen findet sich stets Bilirubin (bis 1mg-%). Der Ausscheidungsweg ist die Galle, intravenös injiziertes Bilirubin kann am Gallenfistelhund quantitativ wieder gewonnen werden und auch beim Menschen steigt das Gallenbilirubin nach intravenöser Zufuhr des Farbstoffes stark an.

Das durch die Gallenwege in den Darm ergossene Bilirubin verleiht den Faeces ihre Farbe und wird vorwiegend durch Bakterieneinwirkung zu dem chemisch einheitlichen Körper Urobilinogen (Mesobilirubinogen nach H. Fischer) reduziert, aus diesem entsteht durch weitere Reduktion das Urobilin, ein durch grüne Fluorescenz nachweisbares Reaktionsprodukt verschiedener Stoffe. Die Urobilinkörper werden vom Darm wieder auf dem Portalweg resorbiert, in der Leber wahrscheinlich wieder zu Bilirubin umgewandelt und wiederum durch die Galle ausgeschieden. So machen die Gallenfarbstoffe einen enterohepatischen Kreislauf: Darm-Blut-Leber-Galle-Darm durch. Nur ein sehr kleiner Teil gelangt durch die Leber in den großen Kreislauf, wird durch die Nieren ausgeschieden, es finden sich also Spuren von Urobilinogen und Urobilin in jedem normalen Harn. Fr. Müller bewies die enterogene Entstehung des Urobilin dadurch, daß er einem Kranken mit vollständigem Choledochusverschluß durch die Schlundsonde Galle zuführte und dann in dem vorher urobilinfreien Harn vorübergehend eine deutliche Fluorescenzprobe erhielt. Hat bei Störung der Lebertätigkeit ihre Umwandlungsfähigkeit des Urobilin gelitten, dann findet eine Vermehrung von Urobilinkörpern im Harn statt, ein sehr feiner, leicht anwendbarer Nachweis einer Leberfunktionsstörung, eher ein zu feiner Test, da schon im Hunger und nach alimentären Einflüssen, besonders nach eiweißreicher Kost deutliche Urobilinurie auftritt (Bang). Neben der enterogenen Entstehung des Urobilin kommt vielleicht besonders unter pathologischen Verhältnissen eine hepatogene in Betracht. Denn zu Beginn eines Ikterus besteht oft bei beträchtlich vermindertem Gallenabfluß eine sehr starke Urobilinurie, im Harn Neugeborener findet sich häufig Urobilin ohne positive Stuhlreaktion und schließlich konnte Fischler am Gallenfistelhund unter gleichzeitiger Phosphor- und Amylalkoholvergiftung gelegentlich in der sorgfältig abgeleiteten sterilen Galle Urobilin nachweisen.

Neben dem Farbstoff werden durch die Galle die in der Leber gebildeten *Gallensäuren* als gallensaures Alkali und gebunden am Glykokoll und dem aus Cystin entstehenden Taurin (v. Bergmann) — hier besteht eine Beziehung zum Aminosäure-Stoffwechsel — ständig ausgeschieden. Auch sie unterliegen einem entero-hepatischen Kreislauf, der allerdings in seinen Einzelheiten wegen des äußerst schwierigen quantitativen Nachweises nicht bekannt ist. Durch die Fähigkeit der Gallensäuren unlösliche Stoffe löslich zu machen (Oberflächenaktivität, eine physiko-chemische Eigenschaft), haben sie eine besondere Bedeutung für die Emulgierung der Fette im Darm und auch für die Löslichkeitserhaltung des Bilirubin. Im Harn des Gesunden kommen sie nicht vor, bei Galleretention durch Lebererkrankung treten sie nach Anreicherung im Blut

in den Harn über. Dann entfaltet sich oft ihre im Tierexperiment nachweisbare, auf dem Nervenweg vermittelte Herzwirkung, die Verlangsamung der Schlagfolge. So ist die Pulsverlangsamung des Ikteruskranken zu erklären.

Strukturchemisch den Gallensäuren eng verwandt (Wieland und Windaus) ist das *Cholesterin*, ein regelmäßiger Gallenbestandteil. In Form des freien Cholesterins wird es vornehmlich mit der Galle, daneben auch durch den Darm selbst besonders durch den Dickdarm ausgeschieden. Bei mechanischer Störung des Gallenabflusses kommt es zur Retentionshypercholesterinämie (s. Fettstoffwechsel).

Die exkretorische Tätigkeit der Leber bezieht sich auch auf *körperfremde Stoffe*. Einige Arzneimittel binden sich an die Galle (Salicylsäure, Urotropin, Menthol), ihre cholotrope Eigenschaft wird therapeutischen Zwecken nutzbar gemacht, aus dem gleichen Grunde können für diagnostische Ziele Farbstoffe (Kongorot, Indigocarmin, Tetrachlorphenolphthalein) verwandt werden.

Die Veränderung der Gallenzusammensetzung unter krankhaften Bedingungen bezeichnet man als „*Dyscholie*". Wegen der Schwierigkeit mittels Duodenalsondierung beim Menschen reines, durch Magen-, Darm- und Pankreassaft nicht vermischtes Sekret zu erhalten, haben die Bestrebungen einer duodenalen Diagnostik der Lebererkrankungen nur zu beschränkten Ergebnissen geführt. Eine Verminderung des Farbstoffgehaltes findet man bei unvollständig mechanischer Verlegung der Gallenwege, auf der Höhe der Erkrankung während eines hepatocellulären Ikterus, ferner häufig bei Lebercirrhosen. Die hämolytischen Ikterusformen gehen mit einer Vermehrung des Bilirubin (Pleiochromie) einher. Über den Gehalt an Urobilin und koagulablen Eiweiß (Albumincholie) sind die Angaben nicht eindeutig. Gallensäuren und Cholesterin nehmen bei vielen Lebererkrankungen ab. Die Zu- oder Abnahme der Gallenmenge ist aber schwierig zu beurteilen.

Zu dem Problem des *Ortes der Gallenfarbstoffbildung* ist von vielen Seiten ein großes Beobachtungsmaterial klinischer und experimenteller Art mühevoll zusammengetragen. Durch die chemischen und krystallographischen Untersuchungen von Hans Fischer ist festgestellt, daß die in Blutextravasaten vorkommenden Hämatoidinkrystalle mit Bilirubin — schon Virchow hatte diese Vermutung ausgesprochen — völlig identisch sind. Damit ist bewiesen, daß die Bildungsstätte des Gallenfarbstoffes außerhalb der Leber liegen *kann*, die reiche Farbenskala eines abheilenden Hämatoms in der Haut zeigt jedem die Umwandlung des roten Farbstoffes über Blau und Grün in Gelb. Der Farbstoff entsteht hier extracellulär und in absterbendem Gewebe. Das Auftreten und Ansteigen des Bilirubin im Blut leberloser Hunde (Mann und Magath, Rosenthal, Thannhauser) ist eine weitere Stütze der Möglichkeit einer extrahepatischen Bilirubinentstehung. Ferner wurde nach großen Hämatomen gelegentlich ein Ansteigen des Bilirubinspiegels im Blut beobachtet, auch nach cerebralen Blutungen kann im Liquor Bilirubin nachgewiesen werden.

Durch Differenzierung des im Blut kreisenden Bilirubin suchte Hijmanns v. d. Bergh die Frage der hepatischen oder extrahepatischen Bilirubinbildung zu fördern. Der durch ihn erreichte methodische Fortschritt der Bestimmung kleinster Mengen von Bilirubin im Serum auf Grund der Ehrlichschen Diazoreaktion ist von überragender Bedeutung, sowie die Entdeckung zweier verschiedener Verlaufsarten dieser Reaktion. Er unterscheidet die unmittelbar nach Zusatz des Reagens zum Serum sofort auftretende Rotfärbung (sog. direkte Diazoreaktion) von dem verzögert erst nach 30—40 Sekunden oder erst sofort nach Zusatz von Alkohol auftretenden Farbumschlag (letztere sog. indirekte Diazoreaktion) und stellte fest, daß das Serum des Menschen bei mechanischen oder durch Parenchymschädigung der Leber bedingten Ikterus (s. säpter) die prompte direkte Reaktion ergab, während beim hämolytischen Ikterus eine verzögerte direkte oder nur indirekte Reaktion auftritt. Da Galle nur die prompte, direkte Reaktion ergibt, schloß v. d. Bergh, daß die Ikterusformen mit direkter Reaktion im Serum auf Übertritt von Galle ins Blut beruhe, also hepatisch

bedingt seien, die mit verzögerter direkter und indirekter Reaktion dagegen anhepatisch. Ausgedehnte Nachprüfungen haben jedoch ergeben, daß diese verschiedenen Serumreaktionen in Abhängigkeit vom Bluteiweißbild (Verschiebung des Verhältnisses von Albumin zu Globulin) stehen, daß sie ineinander übergehen können (ADLER und STRAUSS) und ferner die Pufferung der Lösung eine Rolle spielt (DAVIES und DODDS). Für die Klinik bleibt die Reaktion für die quantitative Bestimmung des Serumbilirubin unentbehrlich, für die Erkennung reiner Formen des hämolytischen Ikterus leistet sie wertvolle Dienste.

Für die physiologische Gallenfarbstoffbildung stehen sich zwei Meinungen — die Entstehung in der Leberzelle oder im reticuloendothelialen System bzw. im Blut — gegenüber.

ROSENTHAL[1] ist auf Grund tierexperimenteller Beobachtungen der Meinung, daß das *Primat* der Gallenfarbstoffbildung der Leber und in ihr der Leberepithelzelle zugehört. In Fortführung der berühmten Versuche von MINKOWSKI und NAUNYN (bei entleberten Gänsen führt gesteigerter Blutzerfall durch Arsenwasserstoff nicht zum Ikterus) und der Amerikaner MANN und MAGATH wies ROSENTHAL zusammen mit MELCHIOR und LICHT nach, daß beim leberlosen Hund die zu einem gewissen Zeitpunkt zu erwartende Erhöhung des Blutbilirubins bei vermehrten durch Toluylendiamin oder Phenylhydrazin herbeigeführten Blutzerfall ausblieb, also vermehrte Gallenfarbstoffbildung nicht eintrat und deswegen die extrahepatische Bilirubinbildung des leberlosen Hundes begrenzt ist. Auch nach Funktionsausschaltung des reticuloendothelialen Systems durch elektrokolloidale Kupferlösung tritt bei der Maus nach vermehrtem Blutzerfall durch ein Blutgift kein Ikterus auf. Damit ist für ROSENTHAL der Einwand entkräftet, daß in der Leber der besondere Anteil des reticuloendothelialen Systemes, nämlich die KUPFFERschen Sternzellen für die Bilirubinbildung verantwortlich sei. Die beiden Reaktionsformen des Bilirubins, das direkte und indirekte nach v. D. BERGH (s. oben) lassen nach ROSENTHAL keinen Schluß auf den Ort der Bilirubinbildung zu.

Demgegenüber betont ASCHOFF wesentlich auf Grund histologischer Untersuchungen, daß „die Gallenfarbstoffbildung bei verschiedenen Tieren verschieden verläuft, bald im reticuloendothelialen System, bald im Blut selbst, oder sonstwo in den Geweben, nur nicht in den Leberzellen[2]". Denn bei den Versuchen mit Blutgiften sind in den geschwollenen KUPFFERschen Sternzellen rote Blutkörperchen und Hämoglobin nachweisbar, aber nicht in den Leberzellen. Ferner steigt beim leberlosen Hund ohne Blutschädigung das Bilirubin im Serum an. Als weitere Stütze dient ferner der von MINKOWSKI zuerst beschriebene familiäre hämolytische Ikterus des Menschen und seine Heilbarkeit nach Milzexstirpation, sowie die höhere Konzentration des Bilirubin im Milzvenenblut gegenüber den peripheren Venen und der Milzarterie bei dieser Erkrankung. Die Leberzelle ist für ASCHOFF nur Ausscheidungsstätte des Farbstoffes.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt LEPEHNE mit der dualistischen Auffassung der Bilirubinbildung ein: „Das Blutbilirubin der Norm als extrahepatocellulär in Sternzellen, in Reticuloendothelien insbesondere der Milz und des Knochenmarks oder fermentativ im Blut selbst entstanden, das Gallenbilirubin teils aus dem Blutbilirubin stammend, zum mehr oder weniger großen Teil hepatocellulär, d. h. innerhalb der Leberzellen gebildet[3]."

Als Ergebnis dieser kurzen Übersicht wesentlich erscheinender Meinungen über den Ort der Bilirubinbildung — ein noch immer ungelöstes Problem — kann gesagt werden, daß unter physiologischen Verhältnissen beim Menschen offenbar die Leber die Hauptbildungsstätte des Bilirubins ist. Ob an dieser intrahepatischen Bilirubinbildung die epithelialen Leberzellen oder das Reticuloendothel der Leber den Hauptanteil haben, ist nicht sicher zu entscheiden. Jedenfalls ist die Leber Bildungsstätte und das einzige physiologische Ausscheidungsorgan für Gallenfarbstoff. Also muß die Leber auch für pathologische Verhältnisse in den Vordergrund gerückt werden, zum mindesten für jede Gelbsucht in dem Sinne, daß sie ihrer normalen Leistung, der Ausscheidung des im Blut angehäuften Gallenfarbstoffes, nicht nachkommt. Drei pathogenetische Möglichkeiten sind bei jedem ikterischen Kranken zu erwägen: die mechanische Verstopfung der Gallenwege mit Resorption des fertig gebildeten Farbstoffes, die Sekretionshemmung infolge Schädigung der Leberzellen bei normalem

[1] ROSENTHAL: Klin. Wschr. **1932**, 441.
[2] Klin. Wschr. **1932**, 1620.
[3] Das Problem der Gallenfarbstoffbildung innerhalb und außerhalb der Leber. Leipzig 1930, S. 86.

Farbstoffangebot und die verminderte Sekretionsleistung der intakten Leberzellen infolge vermehrten Angebotes bei gesteigerter Hämolyse.

Für praktische Zwecke unterscheidet man deshalb folgende drei Hauptgruppen:

Mechanischer Ikterus (cholostatischer Ikterus). Infolge grobanatomischer Verlegung der Gallenwege durch Gallenstein, Narbenstriktur (gelegentlich nach Cholecystektomie), Carcinom, ausgehend von der Gallenblase, der Papilla Vateri, dem Magen oder Pankreaskopf, durch Kompression carcinomatös veränderter Lymphdrüsen am Leberhilus entsteht ein Stauungsikterus. Cholangitische Prozesse in der Leber können durch Schleimhautschwellung und Bildung von Gallezylindern eine Gangverlegung verursachen. Die am Abfluß verhinderte, zunächst unabläßlich weiter produzierte Galle sammelt sich unter ständig wachsendem Druck in den großen und kleinen Gallenwegen an, dehnt diese bis in die kleinsten Verzweigungen in der Leber mächtig aus, die Gallencapillaren können dadurch Einrisse zeigen (Eppinger), die Kommunikation mit den Lymphräumen um die Leberzellbalken führt zu Rückstauung der Galle ins Blut. Der sich dort ansammelnde Gallenfarbstoff erscheint zum Teil nach Überschreitung eines gewissen Schwellenwertes im Harn (Bilirubinurie), er wird beim frischen Ikterus zuerst in den an elastischen Fasern reichen Geweben (Bilirubinattraktion des Elastins nach Rosenthal) der Haut, Conjunctiva sclerae, Schleimhäute, Gefäßintima und Lunge und später in den übrigen inneren Organen abgelagert. Von den übrigen Gallenbestandteilen werden die Gallensäuren jetzt nach Anreicherung in Blut und Geweben mit dem Harn ausgeschieden (Cholalurie), das Cholesterin häuft sich im Blut an. Infolge des Fehlens des Gallenfarbstoffes im Darm oder bei nur teilweise verhinderter Passage infolge der verringerten Abflußmenge nehmen die Faeces eine mehr oder minder helle, kalkartige Farbe an (acholischer Stuhl), unter dem Mangel an Gallensäure und gallensaurem Alkali leidet die Fettverdauung. Besteht das vollständige Abflußhindernis über Monate, so wird zuweilen kein Gallenfarbstoff mehr in die Gallenwege abgesondert, es findet sich dann eine schleimreiche „weiße Galle" in den stark erweiterten Gängen, die arm an Gallensäuren ist. Eine Störung des intermediären Stoffwechsels ist zunächst nicht mit dem mechanischen Ikterus verbunden, erst wenn im Laufe der Zeit durch den Druck der erweiterten Gallencapillaren auf die Leberzellen oder durch toxische Wirkung gallenpflichtiger Stoffe eine hepatocelluläre Schädigung eingetreten ist, sind Funktionsausfälle nachweisbar. Wir finden dann eine Verminderung der Kohlehydratverwertung (abnormer Verlauf der Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung, vermehrte alimentäre Galaktosurie), seltener eine Erhöhung der Aminosäuren im Harn als Zeichen des gestörten Eiweißstoffwechsels.

Ikterus bei Parenchymerkrankung der Leber (hepatocellulärer Ikterus). Diese wohl häufigste Ikterusform ist ausgezeichnet durch das Fehlen eines Hindernisses in den Gallenwegen. Aus der großen Gruppe der diffusen ikterischen Hepatopathien (siehe später: „Allgemeine Nosologie") gehört der sog. Icterus simplex in all seinen Abstufungen bis zur subakuten und akuten Leberatrophie hierher, das häufige, wenn auch nur leichte Gelbsein bei Infektionskrankheiten (Pneumonie, Scharlach, Sepsis, Puerperalfieber), der nicht seltene Ikterus im Sekundärstadium der Syphilis (mit und ohne Salvarsanbehandlung), schließlich die ikterischen Schübe bei Lebercirrhosen und der cyanotische Ikterus bei Herzkranken. Die Funktionsstörung der Leberzelle selbst bedingt die Gelbsucht. Da man bisher allgemein annimmt, daß auch bei schwersten Krankheitsprozessen die Leber ihre Fähigkeit Gallenfarbstoff zu bilden, hartnäckig festhält, wird eine Störung der Sekretionsrichtung der Galle („Paracholie") für den Übertritt der Galle ins Blut oder eine vermehrte Durchlässigkeit der

Leberzellmembran für das in ihr gebildete Bilirubin (Ikterus per parapedesin, Minkowski) verantwortlich gemacht. Sehr viel für sich hat die mikroskopisch belegte Anschauung von Eppinger, daß infolge Leberzelldegeneration weite Kommunikationen zwischen Gallen- und Lymphräumen bestehen, was hauptsächlich für den Icterus simplex gilt. So ist zugleich die dieser Ikterusform eigentümliche, schon gleich zu Beginn nachweisbare Störung im intermediären Stoffwechsel begründet. Die Galaktoseprobe im Urin fällt sehr häufig positiv aus, der Ablauf der Blutzuckerkurve nach peroraler Lävulosebelastung ist verändert, die Störung im Eiweißstoffwechsel zeigt sich in der Hyperaminazidurie und der gelegentlichen Vermehrung der endogenen Harnsäureausscheidung, die Abweichung im Fettstoffwechsel erweist sich zuweilen durch die Anreicherung der Ketonkörper im Blut. Zu Beginn der Erkrankung ist eine Verminderung der Cholesterinester im Blut bei normalem oder herabgesetztem Gesamtcholesterin vorhanden. Das Ergebnis der Duodenalsondierung fördert meist helle, schleimarme Galle zutage, deren Bilirubingehalt stark vermindert ist. Auf der Höhe der Erkrankung besonders beim Icterus simplex fließt jedoch oft vollständig ungefärbtes alkalisches Sekret ab, ebenso wie bei länger bestehendem (s. oben) mechanischen Ikterus. Dementsprechend enthält der Harn neben Bilirubin größere oder kleinere Mengen von Urobilin und die Faeces können sich weitgehend entfärben. Der Harn kann außerdem gallensäurehaltig sein.

Hämolytische Ikterusformen. Der gesteigerte Blutzerfall, den wir im Tierexperiment mit Arsenwasserstoff, Toluylendiamin oder Phenylhydrazin erzielen können, bewirkt den Ikterus. Das Musterbeispiel ist das mit angeborenem oder erworbenem hämolytischem Ikterus bezeichnete Krankheitsbild. Mit einer ähnlichen, meist leichten Gelbsuchtsform geht die perniziöse Anämie, Malaria, ferner die Extrauteringravidität sowie gelegentlich eine splenomegale Lebercirrhose mit großer glatter Leber ohne portale Stauung einher. Das abweichende histologische Blutbild und die Veränderung der osmotischen Resistenz der roten Blutkörperchen besonders beim hämolytischen Ikterus deuten ferner auf die Störung in der Erythrocytenbeschaffenheit hin. Der Ausscheidung des vermehrt gebildeten Bilirubin ist die Leber nicht gewachsen, deshalb kommt es zum teilweisen Übertritt des Farbstoffes in die Blutbahn. Das Serum gibt die verzögerte direkte, meist nur die indirekte Diazoreaktion (s. oben), jedoch geht dieses Bilirubin nicht in den Harn über, ein nur dieser Ikterusform eigentümlicher, bisher nicht aufgeklärter Vorgang. Die hämolytischen Ikterusformen zeigen nur eine in gewissen Krankheitsstadien sehr ausgesprochene Urobilinurie. Die Galle ist infolge des vermehrten Blutabbaues besonders farbstoffreich („pleiochrom"). Mithin ist der Stuhl niemals acholisch. Bemerkenswert ist, daß im intermediären Leberstoffwechsel keine Abweichungen nachweisbar sind, die Kohlehydratverwertung ist ungestört. Hypercholesterinämie ist nicht vorhanden, auch die Gallensäuren treten nicht in den Harn über, ein sehr wesentlicher Unterschied zu den anderen Ikterusformen.

Es handelt sich dennoch *nicht um drei stets scharf abgrenzbare Gruppen* von mechanischem, hepatocellulärem und hämolytischem Ikterus. Ein lang dauernder Obstruktionsikterus durch Stein oder Tumor kann von einer Leberzellschädigung, die an sich auch ein Gelbsein bedingen würde, gefolgt sein, bei Lebercirrhose können hepatocelluläre und hämolytische Momente sich überkreuzen, ein hämolytisch wirkendes Gift kann gleichzeitig einen Leberzellschaden hervorrufen. Die Gelbsucht der Neugeborenen ist gleichfalls hämato-hepatogen bedingt und resultiert aus der physiologischen Hyperbilirubinämie aus gesteigertem Erythrocytenverfall nach der Geburt und dem jeweiligen Reifezustand der Leber als Ausscheidungsorgan für Gallenfarbstoff. Deshalb

ist es im Einzelfall nicht immer möglich, durch chemische Diagnostik über die Ursache eines Ikterus etwas Sicheres auszusagen.

e) Die gegenseitige Abhängigkeit der Teilfunktionen.

Über die zergliedernde Betrachtungsweise einzelner Leistungen der Leber darf nicht vergessen werden, daß im ganzen gesehen eine enge Abhängigkeit der Teilfunktionen untereinander bestehen muß. Einen in sich abgeschlossenen Stoffwechsel einer bestimmten Nährgruppe gibt es nicht (Isaak), und somit kann bei Störung des Zusammenspieles kaum eine einzelne Partialfunktion davon allein betroffen sein. Allerdings zeigen unsere meist unzureichenden Prüfungsmethoden für den intermediären Stoffwechsel gelegentlich allein nur eine veränderte Kohlehydratverarbeitung, andererseits ist, wie oben schon erwähnt, für den regelrechten Abbau der Fettsäuren eine gewisse Menge disponiblen Kohlehydrats unbedingte Voraussetzung. Tiefer greifende Störungen im Eiweißstoffwechsel (Hyperaminazidurie) sind offenbar gleichfalls an den veränderten Kohlehydratstoffwechsel gebunden. Die Gallenfarbstoffausscheidung erscheint unabhängig von Kohlehydratstoffwechsel, sie ist im Hunger bei glykogenarmer Leber nach dem Belastungsversuch mit Bilirubin beurteilt ungestört, kann aber oft als Restzustand einer akuten Leberschädigung allein ohne Störung im Kohlehydratstoffwechsel verändert sein.

3. Physiologie und Pathologie der Funktion der intra- und extrahepatischen Gallenwege.

Das Kanalsystem der Gallenwege, beginnend vor dem intratrabeculären, mit Epithel ausgekleideten präcapillaren Gallengängen in den Leberzellen selbst, endigend an der Papilla Vateri im Duodenum hat nicht allein die Aufgabe eines Ableitungsweges, die von den Leberzellen sezernierte Galle wird in ihm weitgehend verändert. Während des Durchfließens der Gallenwege, insbesondere der extrahepatischen nimmt die Galle an festen Bestandteilen beträchtlich zu (Konzentrationsvermehrung, Kondensation). Das sezernierende Epithel der Gänge und die an ihnen befindlichen kleinen Drüsen, die sich wesentlich im Choledochus und in der Gallenblase befinden, liefern das schleimige, fadenziehende Mucin, ein zusammengesetztes Protein und mucinähnliches Nucleoalbumin. Diese Sekretion bedingt die Zunahme an festen Bestandteilen, in der Gallenblase findet vor allem durch Wasserresorption eine beträchtliche Eindickung statt, so daß ein großer Unterschied zwischen der sich im Ductus hepaticus sammelnden Lebergalle und der in der Gallenblase sich findenden Blasengalle besteht. Die Funktion der Gallenblase ist die Kondensierung der Galle (v. Bergmann). Sie dient also nicht allein als Reservoir, um für Verdauungszwecke einen Vorrat an Lebergalle zur Verfügung zu stellen, sondern ihr resorbierendes Epithel (Lütkens) entzieht der Galle Wasser und Salze (wahrscheinlich das Chlor- und Phosphat-Ion), während Bilirubin, Gallensäuren und Cholesterin — für das letztere wird sogar teilweise eine Sekretion durch die Gallenblasenschleimhaut angenommen — nicht verringert, sondern beträchtlich angereichert werden. Die Eindickung kann bis auf das 18fache der Lebergalle gesteigert sein und ist je nach Beschaffenheit der Lebergalle, Verweildauer in der Gallenblase und Funktionstüchtigkeit des Gallenblasenepithels verschieden stark. Praktisch anwendbar zur Prüfung der Kondensationsarbeit sind zwei Methoden: Die Bestimmung des Bilirubingehaltes der Blasengalle und der röntgenologische Nachweis schattengebender peroral oder intravenös verabreichter Farbstoffe (Cholecystographie mit Tetrajodphenolphthalein). Die

zweite wesentliche Funktion der Gallenwege ist die Hinausbeförderung der Galle. Ein eigentümlich angeordnetes Muskelsystem bewirkt durch aktive Motilität die Entleerung, die nur zum Teil durch die Atembewegungen und die Darmperistaltik gefördert wird. Netzförmig angeordnet liegen Muskelfasern unter der Gallenblasenschleimhaut, an dem Blasenhals vor dem Übergang in den Ductus cysticus finden sich stärkere Ringfasern (Collum — Cysticus — Sphincter, Lütkens) im Mündungsgebiet des Ductus choledochus (Portio duodenalis choledochi) sind kräftige Längsfasern (Westphal) vorhanden und endlich ist das ganze System durch einen starken Ringmuskel (Sphincter Oddi) gegen das Duodenum abgeschlossen. Die selbständigen tonischen, manchmal tenesmusartigen Kontraktionen der Gallenblase können im Tierexperiment nach Einführung eines kleinen Ballons registriert werden (Okada). Man kann sie am Menschen während einer Laparotomie oder im Laparoskop (Kalk) beobachten. Der Austreibungsmechanismus unterliegt einer fein einregulierten vegetativen Steuerung (s. allgemeine Nosologie), wird humoral durch Hypophysin, das Kontraktionen der Gallenblase analog den Uteruskontraktionen hervorruft, gefördert (Kalk und Schöndube). Im gleichen Sinne bewirken als Cholekinetica rhythmische Zusammenziehungen der Gallenblase unter gleichzeitiger Öffnung der Sphincteren am Blasenhals und an der Choledochusmündung Nahrungsreize, besonders Öle und Fette, Pepton, ferner als Arzneimittel verwendet Bitter- und Glaubersalz in den Mineralwässern (s. Tabelle bei Therapie der Cholecystopathie). Durch die von Stepp in die deutsche Klinik eingeführte Methode der Duodenalsondierung sind wir in der Lage, die Motilität und zugleich die Eindickungsfähigkeit zu prüfen. Liegt der Knopf der feinen, vom Kranken verschluckten Sonde nach der Magenpassage richtig vor der Papilla Vateri, so fließt zunächst ungefärbtes oder nur wenig hellgelbes alkalisches Sekret ab. Denn gewöhnlich ist in der Ruhe der Sphincter Oddi geschlossen. Nach Einführung eines der genannten Reizmittel durch die Sonde (20 ccm Öl, Eigelb-Öl-Emulsion, 20—50 ccm 30%iges Magnesiumsulfat, 30 ccm 10%ige Wittepepton-Lösung) fließt nach einer gewissen Latenzzeit von etwa 15—20 Minuten dunkelbraune Blasengalle ab, deren Bilirubingehalt normalerweise über 100 mg-% betragen soll.

Für die Beurteilung pathologischer Zustände der Leber- und Gallenwege ist die *Duodenalsondierung* ein wertvolles diagnostisches Verfahren. Allerdings sind wir bis jetzt für den praktischen Gebrauch auf die Bestimmung des Bilirubingehaltes der Galle angewiesen, andere wesentliche Bestandteile wie Cholesterin oder Gallensäuren scheiden mangels chemisch leicht handbarer Methoden oder wegen der Vermischung des durch die Sonde ablaufenden Sekretes mit Magen-, Duodenal- und Pankreassaft aus. Fließt nach Anwendung eines der genannten Reizmittel keine dunkelbraune Galle ab, so kann ein mechanischer Verschluß der Gallenwege am Ductus cysticus, „Collum-Cysticus Sphincter", Lütkens vorliegen. Alle Stadien der Entzündung (s. spezielle Nosologie) verhindern ferner die resorbierende Tätigkeit der Gallenblasenschleimhaut. Beträgt der Bilirubingehalt unter 100 mg-%, so erkennen wir daraus eine nicht konzentrationsfähige Gallenblase, ein häufiger reversibler Zustand, der allerdings auch bei der irreversiblen Atrophie des Drüsenepithels enden kann. Störungen der Motilität am Hohlmuskel der Gallenblase oder an den verschiedenen Ringmuskeln sind gleichfalls bis zu einem gewissen Grade der Duodenaldiagnostik zugänglich. Erscheint die Blasengalle sehr schnell mit verkürzter Latenzzeit nach Anwendung eines Reizmittels, oder löst der Sondenknopf allein schon Kontraktionen der Gallenblase aus, so handelt es sich um besonders leichte Erregbarkeit des Entleerungsmechanismus (hyperkinetische Dyskinesie), im gegenteiligen Falle bei verlängerter Latenzzeit ist der Sphincterenschluß am

Gallenblasenhals und an der Choledochusmündung verstärkt (hypertonische Dyskinesie). Daß bei der Verwertung des Bilirubingehaltes der „Blasengalle" auch der Leberzustand weitgehender Berücksichtigung bedarf, wurde bereits oben (s. Dyscholie) erwähnt. Im Beginn und auf der Höhe eines Icterus simplex fließt gleichfalls helle Galle auf Grund der gestörten Leberfunktion ab, schwarzbraune, sehr dunkle („pleiochrome") Galle mit hohem Bilirubingehalt über 400 mg-% kann bei vermehrtem Angebot von Bilirubinbildungsmaterial (hämolytischer Ikterus, perniziöse Anämie) erscheinen. In einer nicht konzentrationsfähigen Gallenblase werden auch die zur Cholecystographie verwendeten Kontrastmittel nur wenig angereichert, auf der Röntgenplatte ist dann nur ein schwacher Gallenblasenschatten sichtbar oder er kann auch vollständig fehlen.

Mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen der Leber- und Gallenblasengalle sind bei entzündlichen Gallenblasenerkrankungen wertvoll. (Leukocytenvermehrung, Art der Bakterien.) Die Bakteriocholie auch ohne entzündliche Erscheinungen an den Gallenwegen ist für die Erkennung von Typhusbacillenträgern besonders wichtig.

4. Die Gallensteinbildung.

Die Galle stellt eine übersättigte Lösung dar, in ihr sind Bilirubin und Cholesterin in weit größerem Maße gelöst, als es einer einfachen wässerigen Lösung entspricht. Die in der Galle enthaltenen Kolloide, vor allem das Mucin, schützen die anderen Stoffe vor der Ausfällung, die Gallensäuren tragen außerdem viel zur Erhaltung der Stabilität der Lösung bei. Die Beständigkeit dieses kolloidalen Systems ist eine recht große, auch der Eindickungsvorgang in der Gallenblase verändert im allgemeinen das kolloidale Gleichgewicht nicht. Doch unter gewissen Umständen kann es zur Niederschlagsbildung aus Kolloiden kommen, entsprechend der Nubecula des Harnes finden sich in der Galle bei ihrem großen Kolloidreichtum öfters wolkige Ausfällungen. In diesen kommt es zum Ansatz der übersättigt gelösten Stoffe, vor allem Bilirubin, Cholesterin und Kalk (Naunyn, Lichtwitz). Störungen im kolloidalen System rufen abgestoßene Epithelien (bei der Schleimhautentzündung), Eiweißabscheidung, Bakterien und Veränderung der Reaktion der Galle hervor. Eine kleinste, sehr häufig an Steinschliffen nachweisbare Steinkernbildung aus Bilirubin und Kalk liegt wohl stets dem später zu verschiedensten Formen sich ausbildenden Konkrementen zugrunde (Lichtwitz). Cholesterin muß nicht unbedingt bei diesem ersten Vorgang ausgefällt werden, es setzt sich dann an die Oberfläche dieses Steinkernes an. Durch lebhafte Diffusionsvorgänge wächst der Stein, Bilirubinkalk wandert aus, bildet konzentrische Schichten um den Stein, Cholesterin dringt von außen ein. Die Fällungsreaktion kann schon innerhalb der Gallenwege der Leber, in den großen extrahepatischen Gallenwegen und wohl am häufigsten in der Gallenblase selbst in Gang gesetzt werden. Ja schon in den Leberzellen sind Niederschlagsbildungen beobachtet. Lichtwitz hat folgende Einteilung unter Berücksichtigung der Struktur und Zusammensetzung der Konkremente geschaffen:

1. Steinkerne, Bilirubinkalksteinchen.
2. Gallensteine, deren Struktur von mehreren Bestandteilen gebildet wird:
   a) Facettierte Steine („Herdensteine", gewöhnliche Gallensteine, Cholesterinpigmentkalksteine),
   b) große Steine, Tonnensteine, Riesensteine.
3. Steine, deren Struktur von einem Bestandteile vorherrschend bedingt wird:
   a) Radiäre Cholesterinsteine,
   b) Bilirubinkalksteine,

c) Calciumcarbonatsteine,
d) Eiweißsteine.

4. Kombinationssteine, gestreckte Steine.

Die facettierten Steine, der radiäre, oft isoliert vorkommende Cholesterinstein, die Kombinationssteine aus einem radiären Cholesterinstein als Kern mit einem aus Bilirubinkalk und Cholesterin bestehenden Mantel und die Bilirubinkalksteine (Pigmentsteine) beanspruchen besondere Beachtung.

Wenn auch noch viele Unklarheiten und starke Meinungsverschiedenheiten über die einzelnen Ursachen der Gallensteinentstehung herrschen, so können doch folgende Punkte vom klinischen, teilweise empirisch gewonnenen Gesichtspunkt unter Berücksichtigung der chemischen Vorgänge hervorgehoben werden. Stauung in den Gallenwegen wird vielfach als auslösendes Moment angeschuldigt, wenn es auch keineswegs häufig ist, daß beim Obstruktionsikterus „junge Gallensteine" gefunden werden. Eher ist es wahrscheinlich, daß die durch Dyskinesie hervorgerufene Abflußbehinderung zur Niederschlagsbildung Veranlassung gibt. Die Gallenblase entleert sich schon normalerweise nie vollständig, der Rückstand wird infolge Motilitätsstörung (s. atonische Stauungsgallenblase S. 870) vergrößert oder ein muskulärer Verschluß am Sphincter choledochi hält plötzlich die Galle zurück. Durch das gestörte Muskelspiel wird der Fluß der Galle langsamer, etwa abgestoßene Epithelien oder entzündliche Produkte (Schleim, Eiweiß usw.) werden nicht schnell genug hinausbefördert. Ein zweites für die Steinentstehung wesentliches Moment scheint häufig mit der Dyskinesie verbunden, die Dyscholie. Veränderte Gallenzusammensetzung stört sicher die Stabilität des kolloidalen Systems. Vermehrte Tätigkeit des schleimsezernierenden Gallengangsepithel — sie muß nicht immer entzündlich gedacht werden — Auftreten von koagulablen Eiweißkörpern bei vorübergehender Leberschädigung (so kann Albuminocholie in der Duodenalgalle nachgewiesen werden), Veränderung der Gallensäuresekretion der Leberzellen, Abweichung in der Cholesterinausscheidung, so die Verminderung des Gallencholesterins in den späteren Monaten der Gravidität und die mächtige Steigerung post partum, können jedes für sich oder in verschiedener Kombination als dyscholische Störung wirken und ihren Grund in einer Stoffwechselstörung innerhalb oder außerhalb der Leber (metabolische Steinentstehung nach Aschoff) haben. Endlich ist die Infektion der Gallenwege viel als Ursache der Steinentstehung diskutiert worden. Naunyn spricht vom lithogenen Katarrh oder der lithogenen Cholangie. Die entzündliche Reaktion ruft Albuminocholie hervor, Epitheldesquamationen sind in reichlicher Menge vorhanden, Gallensäuren und Cholesterin werden durch Bakterien abgebaut, auch die Kalkausscheidung kann durch die Entzündung vermehrt werden. Die Bakterien an sich selbst ohne entzündliche Reaktion (einfache Bakteriocholie z. B. nach Typhus) verändern den Lösungszustand der Galle. Im Tierexperiment können Steine durch Infektion der Gallenwege erzeugt werden.

Aus dem oben Gesagten leitet sich klar ab, daß die drei Momente: Stauung, insbesondere die Dyskinesien, Dyscholien und Infektionen oft gleichzeitig oder in verschiedenen Kombinationen Anlaß zur Steinbildung geben. Ja einer dieser Vorgänge allein scheint kaum je ausschlaggebend zu sein, dabei sei jedoch betont, daß der Entzündung keine unbedingt notwendige Rolle zukommt.

Gallensteine sind häufiger bei Frauen wie bei Männern (Verhältnis 4 : 1). Aus Zusammenstellung großer Statistiken geht keine Zunahme im geschlechtsreifen Alter der Frau hervor, so daß daraus kein Zusammenhang mit der vielfach diskutierten Bedeutung von Schwangerschaft und Wochenbett für die Gallensteinentstehung abgeleitet werden kann. Dadurch bleibt natürlich die klinische

Feststellung der häufigen Gallensteinbeschwerden nach Gravidität unberührt. Mit steigendem Alter nimmt bei beiden Geschlechtern die Häufigkeit der Konkrementbildung nach den Sektionsstatistiken zu.

5. Die Leber im Rahmen des Gesamtorganismus.

Die Leber als Stoffwechselorgan ist angepaßt in jeder Situation in ihrer Leistung den jeweiligen Bedürfnissen des Körpers durch enge Verknüpftheit mit dem Gesamtorganismus. Die Verschiedenheit ihrer Tätigkeitsphasen ist Ausdruck der sie steuernden Regulationen neuraler wie humoraler Art, einschließlich chemischer, physikochemischer und katalytisch wirkender fermentativer Prozesse. Wenn im Durchströmungsversuch eine einzelne Leistung zum Teil außerhalb solcher steuernden Einflüsse hervorgebracht wird, so ist eine quasi sinnvolle Gesamtfunktion, die nur im Rahmen des Gesamtorganismus zu verstehen ist, auseinandergerissen, Teilfunktionen werden analytisch erfaßt. So notwendig das ist, die Addition der Teile gibt nie das Ganze, da es eine neue Einheit ist, als untrennbaren Funktionskomplex. (Der Mensch und sein Leben sind kein Ankersteinbaukasten! [v. Bergmann].) In diesem Sinne ist die Leber ein wesentliches Erfolgsorgan des vegetativen Systems, für die Regulierung ihrer physiologischen Leistung. Unter der Bedingung der Ruhe oder der funktionellen Beanspruchung unterliegt sie dem Einfluß der nervösen Zentren, ist abhängig von der Hormonproduktion und beeinflußbar von der Peripherie. Der Zuckerstich (Claude Bernard) zeigt eine der möglichen Bahnen, wie vom Zentrum aus (Medulla oblongata) ein durch den Sympathicus vermittelter Reiz die Nebenniere zu erhöhter Tätigkeit anregt, das sezernierte Adrenalin mobilisiert dann das Glykogen in der Leber. Die Fettwanderung aus den Depots (z. B. Unterhautzellgewebe) zur Leber ist nach Tierexperimenten vom Zentralnervensystem abhängig, nach Durchschneidung des oberen Brustmarkes wird die Fettmobilisation gehemmt (Wertheimer), aber auch die Hypophyse reguliert dabei humoral. Die Wilsonsche Krankheit (s. spezieller Teil) zeigt die enge Beziehung zum Zwischenhirn, mag man die Leberstörung oder den Parkinsonismus als das Primäre ansehen. Für die hormonale Steuerung des Leberstoffwechsels ist neben dem oben erwähnten Adrenalin das Pankreashormon Insulin von weitgehender Bedeutung für die Kohlehydratverarbeitung, am Fettstoffwechsel in der Leber hat das Inkret der Hypophyse (Pituitrin) einen wesentlichen Anteil. Dem gesteigerten Bedürfnis der Peripherie, z. B. bei Muskelarbeit kommt die Leber durch Nachschub von energielieferndem Kohlehydrat (Ausschüttung ihres Glykogendepots in Form von Traubenzucker) entgegen. Diese Beispiele sollen nur andeuten, wie die Stoffwechseltätigkeit der Leber eingeschaltet (integriert) ist in dem Gesamtplan des Organismus, ihre im physiologischen Geschehen fein abgestimmte Tätigkeit ist von einer großen Anzahl solcher regulierender Einflüsse abhängig, die wir nur zu einem kleinen Teil bisher erfaßt haben.

Abgesehen von der Bedeutung als Stoffwechselorgan muß in diesem Zusammenhang die Rolle der Leber für die Blutzusammensetzung (Serum-Eiweißkörper, auch am Untergang der Roten beteiligt) und die Verteilung der Blutmenge betont werden. In hämodynamischer Beziehung ist die Leber unmittelbar dem rechten Herzen vorgelagert infolge ihres reichen, eine große Blutmenge umfassenden Capillarnetzes ein wesentliches Organ für die Regulierung der zirkulierenden Blutmenge, und dennoch nicht nur Depotorgan für stagnierendes Blut, auch als Stauungsleber gefüllt mit ebenso rasch strömendem Blute wie der rechte Vorhof. Weiter hat sie eine regulatorische Funktion für den Wasserhaushalt (s. oben) u. a. m.

6. Leberfunktionsprüfungen.

Die zahlreichen Leistungen der Leber als Stoffwechselorgan im organischen und anorganischen Stoffhaushalt und als sekretorisches und exkretorisches Drüsenorgan machen es notwendig, bei Beurteilung der Funktionstüchtigkeit nicht eine einzelne Funktion als Testobjekt heranzuziehen, sondern aus möglichst umfassenden, womöglich mit Belastungsversuchen verbundenen Leberfunktionsprüfungen ein Urteil über die Wertigkeit des Organes abzugeben. In Anlehnung an LICHTWITZ ist folgendes Leberfunktionsprüfungsprogramm unter dem Gesichtspunkt zusammengestellt, daß komplizierte chemische Methoden vermieden werden.

A. Bildung der Galle und Verarbeitung der Gallenbestandteile.
   I. Gallenfarbstoff im Blut (Nachweis nach H. v. d. BERGH), im Harn (Jodprobe, GMELINsche Probe), in der Duodenalgalle (FÖRSTER).
   II. Urobilin (SCHLESINGER-Reagens) und Urobilinogen (EHRLICHsche Aldehydprobe) im Harn und Stuhl.
   III. Gallensäuren im Harn (HAYsche Schwefelblumenprobe).

B. Kohlehydratstoffwechsel.
   Ablauf der Blutzuckerkurve und der Harnzuckerausscheidung nach peroraler Belastung mit 50 g Lävulose oder 40 g Galaktose.

C. Fettstoffwechsel.
   Aceton im Harn.

D. Eiweißstoffwechsel.
   Aminosäuren im Harn (MILLONsches Reagens). Leucin- oder Tyrosinkrystalle im Harnsediment.

E. Exkretorische Funktion.
   Bestimmung der Farbstoffausscheidung aus dem Serum nach intravenöser Injektion von Bilirubin (v. BERGMANN-EILBOTT), Phenoltetrachlorphthalein oder Bromsulfalein (S. M. ROSENTHAL).

Die chemischen Einzelheiten müssen in den speziellen Lehrbüchern der Untersuchungsmethodik (MÜLLER-SEIFERT, MEYER-LEHNHARTZ oder besonders bei LEPEHNE „Leberfunktionsprüfung") nachgeschlagen werden.

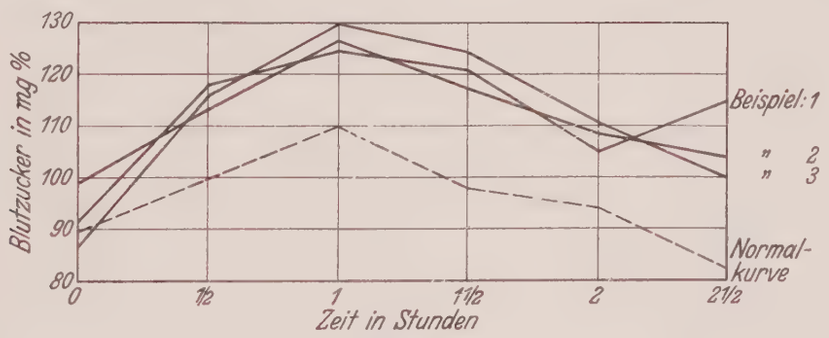


Abb. 1.

Beispiele für Leberfunktionsprüfung.

I. P. S. 19 Jahre. Schwerer Ikterus simplex. Krankheitsdauer 36 Tage. Leberfunktionsprüfung am 10. Tag.

1. Gallenstoffwechsel: Bilirubin im Serum 3,2 mg-%. Bilirubin in der Duodenalgalle: Lebergalle 2,9 mg, Blasengalle 13 mg-% (vermindert). Harn: Bilirubin positiv, Urobilin positiv, Urobilinogen positiv.

2. Kohlehydratstoffwechsel. Blutzuckerkurve nach 50 g Lävulose per os. Hoher Anstieg nach 1 Stunde, keine Rückkehr zum Ausgangswert nach $2^1/_2$ Stunden (s. Tabelle Beispiel 1).

3. Eiweißstoffwechsel im Harn MILLONsche Probe positiv.

II. A. H. 56 Jahre. Gelbsucht seit 5 Monaten nach Kolikanfall.

1. Gallenstoffwechsel: Bilirubin im Serum 5,4 mg-%. Stuhl acholisch. Harn Bilirubin ++. Urobilin und Urobilinogen negativ.

2. Fettstoffwechsel: Aceton im Harn negativ. Cholesterin im Serum: Gesamtcholesterin 227 mg-%. Freies Cholesterin 168 mg, Cholesterinester 59 mg (Hypercholesterinämie).

3. Kohlehydratstoffwechsel: Blutzuckerkurve nach 50 g Lävulose per os hoher Anstieg, keine Rückkehr nach $2^1/_2$ Stunden zum Ausgangswert (s. Tabelle Beispiel 2).

Diagnose: Cholelithiasis mit sekundärem Leberparenchymschaden.

III. B. Th. 32 Jahre. Vor einem Jahr Ikterus simplex. Jetzt „dyspeptische Beschwerden." Leber und Milz nicht vergrößert.

1. Gallestoffwechsel: Harn Bilirubin negativ, Urobilin positiv. Urobilinogen negativ, Bilirubin im Serum 0,9 mg-%.

2. Kohlehydratstoffwechsel: Normaler Ablauf der Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung.

3. Exkretorische Funktion: nach intravenöser Injektion von 50 mg Bilirubin nach 3 Stunden 24% Retention der eingespritzten Menge im Serum.

Diagnose: Latente Hepatopathie.

IV. R. S. 19 Jahre. Keratitis. Hutchinsonsche Zähne. Leber vergrößert und glatt. Milztumor. Wa.R. im Blut und Liquor +.

1. Gallestoffwechsel: Bilirubin im Serum 0,3 mg-%. Harn: Bilirubin negativ. Urobilin negativ, Urobilinogen positiv.

2. Kohlehydratstoffwechsel: Blutzuckerkurve nach 50 g. Lävulose per os hoher Anstieg, keine Rückkehr zum Ausgangswert nach $2^1/_2$ Stunden (s. Tabelle Beispiel 3).

3. Exkretorische Funktion: nach intravenöser Injektion von 50 mg Bilirubin 23% Retention der eingespritzten Menge im Serum.

Diagnose: Hepatitis bei kongenitaler Lues.

2. Klinik der Krankheiten der Leber und Gallenwege.

Von

G. von Bergmann-Berlin.

I. Allgemeine Nosologie der Hepato-Cholecystopathien.

Einleitung.

Die spezielle Nosologie muß einzelne Krankheitsbilder abgrenzen und damit das Geschehen in der Pathologie, um des Ordnens willen, nicht selten künstlich trennen, um ein System zu schaffen, welches erlaubt, den einzelnen Krankheitsfall in eine bestimmte Kategorie, ein „Ens morbi", eine Krankheitseinheit einzureihen. Hier soll dieser einseitigen Aufzählung von Krankheiten „des einzelnen Organs", also den Krankheiten der Leber und den Krankheiten der intra- und extrahepatischen Gallenwege ein Abschnitt vorausgehen, der pathogenetische Zusammengehörigkeiten nicht aus Gründen der Systematik zerreißt, sondern soweit es angängig ist, ihre Zusammengehörigkeit erweist. Schon das Einteilungsprinzip diffuse und herdförmige Hepatopathien, akute, subakute und chronische, endlich Hepatopathien spezieller Ätiologie, wie Leberlues, Tuberkulose der Leber, ist nicht unter dem Gesichtspunkt allgemeiner Nosologie ein natürliches. Es ist aus praktischen Gründen in mancher Hinsicht ein künstliches System, bei dem die pathologische Anatomie zu einem Teil uns führt, indem wir wie vom letzten Bild eines Filmbandes ausgehen, so bei den Endformen einer Cirrhose, deren Verlauf aus dem Schlußbild kaum mehr entwirrbar ist; zum anderen Teil wird das Tempo (akut-chronisch) zur Grundlage des Systematisierens verwendet. Es könnte scheinen, daß mit dem Wort „Hepatopathie" kaum mehr gesagt ist wie mit Lebererkrankung. Daß es so nicht gemeint ist, geht aus dem folgenden hervor. Die Prägung stammt von Aschoff und auch er wird einen Leberechinococcus, eine Lebermetastase nicht in den Begriff der Hepatopathien, so selbstverständlich es Lebererkrankungen sind, einreihen. Die Berechtigung solcher Systeme und anderer ähnlicher Art steht für manche Krankheiten der Leber oder der Gallenwege ganz außer Frage, wie aus der späteren Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder (spezielle Nosologie) hervorgehen wird, aber wenn man trennt, etwa „die Klinik der Cholelithiasis" von der der Cholecystitis und als drittes die Stauungsgallenblase aufzählt, wird schon klar, daß hier keine Grenzlinien bestehen, sondern breite Grenzgebiete: wenn etwa eine gestaute, entzündete, mit Steinen gefüllte Gallenblase vorliegt, bei welcher die intrahepatischen Gallenwege ascendierend mitinfiziert sind (Cholangitis), ja das Leberepithel Schaden genommen hat und schließlich sich aus dem ursprünglich lokalisiert extrahepatischen Zustand der intrahepatische einer cholangitischen Cirrhose entwickelt. Wo sind die Grenzen zu ziehen für dieses Werden, das Schlußbild zeigt etwa all die Krankheiten nebeneinander auf (additiv), aber das Verstehen bedarf der Auffassung des Werdens, des Entwicklungsvorganges, es sind nicht „Kombinationen" verschiedener Krankheiten (Cholelithiasis + Cholecystitis + Stauungsgallenblase + Cholangitis + cholangitische Cirrhose), die

später entstehenden Erscheinungen sind auch nicht „Komplikationen". Es ist ein lebendiger Vorgang, der aufzeigt, daß unsere Grenzsetzungen willkürlicher Art sind gegenüber der lebendigen Entwicklung im pathologischen Verlauf, der auch durch den Begriff der pathologischen Funktion („funktionelle Pathologie") nicht genügend definiert ist. Die Einstellung des Arztes einem augenblicklichen Krankheitsbild gegenüber bleibe deshalb elastisch, nur die Erfahrung kann ihn belehren, wann er das ätiologische Einteilungsprinzip, wann das funktionelle, wann das anatomische usw. in den Vordergrund zu stellen hat, um der vorliegenden Krankheit gegenüber unbefangen am nächsten zu kommen im Verstehen der Krankheitslage und der Krankheitsentwicklung und dadurch reifer zu urteilen und zu handeln, als wenn er die gerade im Augenblick vorhandenen Symptome registriert, den momentanen Zustand erfaßt und ihn in die Rubrik eines Krankheitssystems einreiht. Genug Krankheiten unseres Kapitels werden nachbleiben, bei denen wir über ein primitives Ordnungsprinzip nicht hinauskommen. Sehr wichtige andere hingegen müssen als fließendes Geschehen erfaßt werden, aber ja nicht so, daß jeder Einzelfall die ganze Skala der Entwicklungsmöglichkeiten durchläuft. Viele dieser „Krankheiten" gehen völlig zurück, sind reversibel bis zur völligen Heilung (die meisten Fälle von Icterus simplex oder von Cholecystitis ohne Steinbildung), andere machen in irgendeinem Stadium halt und entwickeln sich nicht weiter, oder gehen partiell zurück, doch nicht bis zu einer Restitutio ad intregrum (etwa leichte Cirrhosen, larvierte Cholecystopathien). Schließlich sind manche Verlaufsformen ausgezeichnet durch ein langes, fast symptomloses Zwischenstadium, nach anfänglichem offenkundig sehr deutlichem Kranksein und führen doch noch zu schweren, nicht aufzuhaltenden Prozessen (etwa einmal ein Icterus simplex und nach vielen Jahren Cirrhose) und neben diesem langgestreckten Verlauf, unterbrochen auch von wiederholten Exacerbationen und Remissionen, sieht die Klinik rapide Verlaufsformen, etwa wenn ein Icterus simplex in kurzer Zeit zur subakuten Leberatrophie führt.

Unter dieser Einstellung der sehr wechselnden Verlaufsformen, die der künstlichen Systematik nach Abgrenzung von Krankheitseinheiten trotzen, soll das Folgende richtig verstanden werden. Es bezieht sich vorwiegend auf die diffusen Hepatopathien, ferner auf die Cholecystopathien und für beide ist die Beschränkung auf ein einzelnes erkranktes Organ schon ein deutlicher Mangel, weil ihm das lokalistische Einteilungsprinzip des Krankseins zugrunde gelegt wird, das immer ein einengendes Prinzip ist.

Die Art einer allgemein nosologischen Betrachtungsweise hat sowohl heuristische wie pragmatische Bedeutung, d. h. Konsequenzen um Zusammenhänge aufzufinden und aus der gewonnenen neuartigen Einstellung Folgerungen zu ziehen für das Handeln am Krankenbett, sowohl was die Untersuchung des Kranken anlangt und die Auffassung, die sich daraus für den Verlauf (Prognose) ergibt, als auch für therapeutische Konsequenzen, wie es gleich entwickelt werden wird. Es sei aber einleitend hier nicht verschwiegen, daß zwar eine Reihe neuer Tatsachenbefunde diese theoretische Auffassungsart stützen, daß wir uns aber dennoch zum Teil auf hypothetischem Gebiet bewegen, d. h. Zusammenhänge annehmen, die nicht lückenlos bewiesen sind. Damit ist die Wandelbarkeit des hier Entwickelten betont. Niemals aber hat die Klinik, wenn sie fruchtbar sein wollte, auf die Methode hypothetischen Denkens verzichten können. Unter diesem Gesichtspunkt ist die neuzeitliche Lehre von den Hepatopathien und Cholecystopathien hier bewußt und auch subjektiv zusammengefaßt und vorangestellt, weil die spezielle Darstellung der einzelnen Krankheitskategorien nicht genügende Gelegenheit gibt, das Fließende der wirkenden Zusammenhänge aufzuzeigen.

Die Hepatopathien.

Gelb-Sein ist eine so auffällige Krankheitserscheinung, daß man sehr früh daraus „eine Krankheit" gemacht hat — Ikterus. Die verschiedenen Bedingungen zur Gelbfärbung der Skleren und Haut sind bei der funktionellen Pathologie der Leber als mechanischer, hämolytischer und hepatocellulärer Ikterus geschildert. Es ist ohne weiteres klar, daß ein quantitatives Verhalten dem Auftreten der Gelbsucht zugrunde liegt, erst wenn eine größere Menge Bilirubin eine gewisse Zeitspanne im Blut vorhanden ist, findet der Übertritt in das Gewebe, speziell die Haut und auch durch die Nieren hindurch statt. Daß Bilirubin, abgesehen vom Hämatom, gerade in der Haut entstehen soll, ist eine neue bereits widerlegte Meinung. Daß das vermehrte Bilirubin im Blutplasma nicht immer harnfähig ist, wurde oben erwähnt. Unmittelbar sichtbare Gelbsucht — manifester Ikterus ist also Symptom eines quantitativen Verhaltens. Ist die humorale Anhäufung geringer oder dauert sie nur kürzere Zeit, wird sie im Plasma oder Serum nachweisbar, teils unmittelbar an der stärkeren Gelbfärbung des Serums erkennbar, teils durch die Diazoreaktion nach Hejmanns van den Bergh (direkte und indirekte Probe wohl durch physikochemisches verschiedenes Verhalten im Plasma erklärbar s. S. 816). Das wäre als „latenter Ikterus" im Gegensatz zum manifesten zu bezeichnen. Beruht dieses Auftreten einer farbigen Substanz auf einem krankhaften Verhalten (Stauung in den Gallenwegen oder Epithelschaden), so ist die Annahme zwingend, daß geringere Grade gleichartiger Schäden nicht einmal zum Auftreten humoraler Bilirubinanhäufung, also nicht zum offenkundigen oder versteckten Gelbsein führen müssen. Der logische Fehler vom „geheilten Ikterus" zu sprechen wird klar, weil Ikterus an sich nicht Krankheit, sondern ein Grad krankhaften Verhaltens ist. Soweit er Symptom ist diffuser Hepatopathie, wird man einteilen müssen, wenn man nach diesem Symptom ordnet „*anikterische*", „*latent ikterische*" und „*manifest ikterische diffuse Hepatopathien*". Diese Formen müssen ineinander übergehen, d. h. die ersten Krankheitserscheinungen können bald gefolgt sein von deutlichem Hautikterus, dieser verschwindet, es bleibt zunächst ein hoher Bilirubinwert im Serum (latenter Ikterus), auch wenn dieser aufhört, braucht die diffuse Hepatopathie nicht geheilt zu sein. Neue Exacerbationen lassen das Bilirubin latent oder manifest wieder in Erscheinung treten, oder die gesamte Hepatopathie verläuft von Anfang bis zur Heilung ohne jedes Auftreten von vermehrtem Bilirubin. Endlich kann die Hepatopathie mit Ikterusschüben, oder ohne je diese Bilirubinzeichen geboten zu haben, übergehen in solche degenerativen epithelialen Schäden („Hepatosen"), die trotz der hochgradigen Reparationsfähigkeit der Leber nicht mit einer Restitution ad integrum ausheilen, primär oder sekundär kann der mesenchymale Apparat der Leber, entzündlich reagierend, beteiligt sein („Hepatitis") und es läuft in wechselnder Reihenfolge und wechselnder Intensität vor der Hepatose, dem Schaden des Leberepithels, die Hepatitis, der reaktive Vorgang des mesenchymalen Leberanteils. Kann schon der Pathologe am Schlußbilde oft nicht entscheiden, welcher Prozeß der führende war, vermag es die Klinik meist noch weniger, deshalb wählen wir den umfassenderen Ausdruck der „Hepatopathie", der beides mit einschließt. Verwirrend mag sein, daß Aschoff von einer „parenchymatösen Hepatitis" spricht, und der Ausdruck „*entzündliche*" Hepatose auch sonst vorkommt. Wir halten uns mit der Mehrzahl der Pathologen daran, daß Erkrankungen der Epithelzellen also des epithelialen Parenchyms *nur* degenerativer Art sind. Während „*Entzündung*" für uns eine mesenchymale Reaktion darstellt, an der ausschließlich das mesenchymale Parenchym beteiligt ist, bei der Leber also das Netz der Kupfferschen Sternzellen, die die epithelialen Leberzellen umgeben, die indifferenten Bindegewebszellen und

die Endothelien der Capillaren, sie reagieren mit entzündlichen Reaktionen auf infektiöse, bakterielle, infektiös-toxische und abakterielle toxische Reize: auf Eiweißzerfallsprodukte wie etwa die histaminartigen Substanzen, auf Fermente, auf körperfremdes Eiweiß, selbst auf jene Eiweißzerfallsprodukte, zu denen wohl auch die Allergene zu rechnen sind. Die Capillaritis mit Endothelquellung, mit Exsudation, kurz alles, was die allgemeine Pathologie als reaktive Entzündung beschreibt, mit Leukocytenanhäufung, Entwicklung von Histiocyten und den reperativen Vorgängen, mit Bindegewebswucherung und Narbenbildung gehört hierher. Die interstitielle Hepatitis ist also nur ein Teil des Ganzen; mesenchymale entzündliche Reaktion ist das, was der Morphologe makroskopisch und namentlich mikroskopisch von jenen Reaktionen sieht, die angreifend (aggressiv, produktiv), verteidigend (defensiv), wiederherstellend (reparativ) von ihm beschrieben werden, mit denen zusammen aber chemische und physiko-chemische Prozesse laufen, also humorale Vorgänge, die mindestens von gleicher Bedeutung zur entzündlichen Reaktion gehören, verwandt mit fermentativen Verdauungsvorgängen, digestiven, autolytischen Prozessen, immunbiologischen und allergischen Vorgängen mit Überempfindlichkeit, hyperergisch und „pathergisch“ (Rössle) reagierend. Während leichtere solche Schäden zum Stillstand kommen oder sich hochgradig zurückbilden, ja ihre Anfänge kaum morphologischer Art sein werden, können namentlich, wenn neue Schäden gehäuft die Leber treffen (Alkohol, Chloroform, Äther, Avertin, bakterio- und autotoxische Schäden bei Infekten, allergische Sensibilisierungen u. a. m., auch noch unbekannte Noxen), die hepatitischen Prozesse sich kumulieren, die hepatotischen zu ausgedehntem Zugrundegehen epithelialer Leberzellen führen (auch Zellnekrosen besonders im Zentrum der Leberacini). Die große epitheliale Regenerationsfähigkeit der Leber läßt vikariierend neue Leberzellen entstehen (zahlreiche Mitosen), aber die Struktur der Leber wird dadurch atypisch und selbst das gegenüber der Norm vergrößerte Organ bietet dennoch den Pfortaderverzweigungen Widerstand, die Zeichen der Pfortaderstauung (s. unten) treten auf, die Milz wird durch verwandte Parallelvorgänge groß und das Bild der manifesten Lebercirrhose tritt als oft *sekundärer Vorgang* in die Erscheinung. Ob die Leber hierbei zunächst hypertrophisch erscheint und dauernd hypertrophisch bleibt, ob sie sekundär atrophisch wird, wie Laennec es für das Typische hielt („hypertrophisches“ und „atrophisches Stadium“), oder von Anfang an als atrophische Cirrhose imponiert, ist kein wesentliches Unterscheidungsmerkmal und hängt auch davon ab, ob der mesenchymale oder epitheliale Krankheitsprozeß sich stärker auswirkt. Die alte Lehre parenchymatöse und interstitielle Leberentzündung mit der Reihenfolge: erst Zugrundegehen des Parenchyms, dann in den Lücken Bindegewebsentwicklung, interstitielle Entzündung an Stelle des verloren gegangenen, besteht nicht mehr zu Recht (Rössle), auch nicht wie in der Lehre von Kretz, daß das reparatorische Moment des Leberepithels mit der atypischen Strukturänderung das Wesentliche der Struktur der Cirrhose sei. Vorwiegend gibt es Cirrhoseformen, die mit mesenchymaler Hepatitis einsetzen, vielleicht andere, die mit Parenchymdegeneration beginnen. Rössle faßt jede Cirrhose als Ausdruck chronisch entzündlichen Geschehens — Hepatitis — auf, keine Cirrhose ohne Hepatitis, im wesentlichen ist die Cirrhose Ausdruck chronischer Entzündung.

In der Ätiologie der Cirrhosen spielt die Lues auch dann eine Rolle, wenn vom Gesichtspunkt des Pathologen von spezifischen luischen Veränderungen (etwa Lebergummen oder luischem Granulationsgewebe) keine Rede sein kann. Zwischen den Anfangsstadien diffuser Hepatopathie, die anatomisch sich nicht zu manifestieren brauchen (das Untersuchungsmaterial ist selbstverständlich spärlich, da

es leichte, zumeist nicht zum Tode führende Krankheiten sind) und den Endstadien, bei denen der Anatom eher Gruppen bilden kann wie der Kliniker, steht oft die sog. Fettleber, nicht fettige Degeneration der Epithelzelle der Leber, trübe Schwellung, Lipoidinfiltration bis zur Nekrobiose, sondern zunächst Fettmast wegen Glykogenverarmung (s. S. 812). Gerade beim Alkoholiker geht die Fettleber der Cirrhose oft voraus, auch für den Diabetiker ist sie typisch. So wie keine leichtere Hepatopathie *notwendig* in das Terminalstadium irreversibler Cirrhosen übergehen muß, so auch die Fettleber nicht, sie kann völlig zurückgehen. Ob es neben den sekundären Cirrhosen primäre gibt, ist pathogenetisch zweifelhaft, empirisch besteht kein Zweifel, daß die Cirrhose beim Einzelfall oft als primäres Leiden erscheint, vielleicht weil vorausgehende Prozesse symptomlos, jedenfalls aber ohne Beschwerden verliefen. Eine Einteilung ätiologisch nach Alkohol, Infekt und anderen toxischen Momenten, auch Lues, ist nosologisch systematisch berechtigt, unter dem hier gegebenen Gesichtspunkte aber nicht regelmäßig durchführbar, da sich die Ätiologien kombinieren, ja auch „diffus" und „herdförmig" erscheint nicht für die Klinik ein prinzipielles Trennungsmoment. Nicht einmal die Scheidung nach cholangitischer, cholangiolotischer und cholostatischer Cirrhose (Rössle) ist für den Einzelfall stets zu sichern, so daß man die ascendierend von den Gallenwegen ausgehenden Cirrhosen in der Klinik stets scharf trennen könnte, von den auf dem Blutwege durch toxische Schädigungen entstandenen Cirrhosen. Für das spezielle nosologische System der Klinik bleibt die Scheidung dennoch berechtigt.

Erinnern wir uns aber daran, daß das Produkt der epithelialen Leberzelle, die Galle, sich zunächst zwischen zwei Leberzellen in einer Lücke sammelt und daß erst distal das Lückensystem mit Endothelien, den feinsten Gallengängen (Cholangioli) ausgekleidet ist, so wird eine Noxe, die bis in jene letzten Verzweigungen hinaufdringt, unmittelbar die epitheliale Leberzelle schädigen und es entstehen analoge Epithelialschäden als diejenigen, die vom Blutwege her die Epithelzelle treffen, sei es von den Endverzweigungen der Vena portarum oder der Arteria hepatica. Von allen drei Wegen also kann der epitheliale Leberschaden sich einleiten und deshalb muß man auch einmal die initiale diffuse Hepatopathie, in einzelnen Fällen von Icterus „simplex", als Folge einer Cholangie oder Cholangiolitis ansehen. Umber betont neuerdings (1932), daß auch dieser cholangeogene Ikterus ein „hepatocellulärer" sei, nicht etwa ein Stauungsikterus durch mechanische Erschwerung des Gallenabflusses in entzündlich geschwollenen Gallengängen, wie man früher annahm. Aber er hält daran fest, daß ein großer Teil von Icterus catarrhalis zu der Gruppe dieser cholangischen Infekte gehört. Die Befunde der Anatomen sind zu spärlich (s. später) als daß sie ein ausreichendes Gegenargument darstellen, aber klinisch spricht nichts dafür diesen Weg ascendierender Infektion für einen häufigen zu halten, vielmehr werden meist, wenn die Gallenwege befallen sind, sie descendierend befallen. Das Wesentliche aber bleibt, und hier besteht nunmehr Übereinstimmung, die Erkrankung der Leberzelle selbst, also der hepatocelluläre Ikterus (Eppinger), er ist sicher am häufigsten ein hämatogener Parenchymschaden, meist wohl mit mesenchymaler Reaktion, die durchaus das Primäre sein kann auf hämatotoxische Noxen. Wir müssen uns wie für die meisten Parenchyme: Pankreas, Niere — aber auch Magen und Colon haben ein epitheliales Parenchym — an das Vorherrschen dieser Parenchymschäden im Zusammenhang mit entzündlicher Gewebsreaktion gewöhnen im pathogenetischen Denken und diese Gewebsreaktion abhängig sehen von der lokalen „*Gewebsdisposition*", wie sie durch wiederholte Schäden als hyperergische Reaktion oft entsteht, analog etwa jenen grundlegenden Experimenten von der allergischem Entzündung (Rössle), nach denen er durch wiederholte

Injektionen von artfremden Eiweiß Parenchymschäden gerade auch in der Leber bekam mit Häufung eosinophiler Zellen im entzündlichen Gewebe. So sahen wir bei einer alten Gonorrhöe einer Patientin nach wiederholten Injektionen von Arthigon und anderen Gonokokkenvaccinen plötzlich einen Ikterus auftreten, wie uns scheint eine gute klinische Analogie zu jenen Experimenten, im Blut eine hochgradige Eosinophilie. Selbstverständlich sind wir weit entfernt jede ikterische Hepatopathie als allergisch — hyperergische Reaktion aufzufassen, man denke an einen Salvarsanikterus. Endlich entsteht von neuem die Frage, ob nicht doch einmal eine Gastroduodenitis aufsteigend zunächst die extrahepatischen, dann die intrahepatischen Gallenwege befällt, so daß eine cholostatische Komponente wirklich durch entzündliche Schwellung bis zu den Gallengangsendothelien hinauf einen mechanischen Ikterus setzen kann. Eine große Gruppe der ikterischen Hepatopathie wird diesem Verhalten sicher nicht zugehören und keinesfalls darf ein bakterieller Befund bei der Duodenalsondierung als Beweis gelten, daß ein ascendierender bakterieller Infekt, eine Cholangie gespielt hat. Auch Infekte können, sei es unmittelbar durch die Bakterien, weit häufiger aber wohl durch die Eiweißzerfallstoxikose hämatogen den Leberschaden die Hepatopathie mit Ikterus oder auch ohne einen solchen setzen („anikterische Hepatopathie"). Die Trennung nach Icterus catarrhalis und Icterus simplex ist klinisch eine undurchführbare; gerade der Ikterus bei Infektionskrankheiten dürfte meist ein hämatogener, hepatotoxischer Ikterus sein. Was vom *initialen,* diffusen Leberschaden gilt, gilt ebenso vom *terminalen,* chronischen, also den sekundären Hepatocirrhosen. Auch hier scheidet die spezielle Nosologie mit Recht die ascendierend von den intrahepatischen Gallenwegen ausgehenden Cirrhosen von den hämatogenen, aber vom allgemein pathogenetischen Standpunkt aus bleibt ein breites Grenzgebiet, auf dem entweder der Weg zum Schaden nicht zu ermitteln ist, d. h. man nicht aussagen kann, ob der Schaden die Epithelzelle von der Gallengangslücke oder vom Blut her getroffen hat und damit der cirrhotische Prozeß als Hepatose und Hepatitis einsetzte, ebenso wie sich oft nicht aussagen läßt, ob Hepatitis oder Hepatose das Primäre in der Entwicklung war. Vor allem aber ist kein Zweifel — es läßt sich tierexperimentell bestätigen —, daß, wenn die Schädigungen aus beiden Richtungen kommen, ascendierend durch die Gallenwege und hämatogen, sie um so wahrscheinlicher zur Cirrhose führen. Für den Cholangitiker wäre also Alkoholabusus, lange Narkosen oder ein Erysipel, eine Streptokokkenangina von besonderer Gefahr. Nur wer die fließenden Übergänge einsieht, über die Grenzen des notwendigen, aber künstlichen ordnenden Systems der Klinik hinaus, verschließt sich nicht auch solchen Konsequenzen von ganz praktischer Auswirkung, wie sie eben angedeutet wurden.

Wir sahen bisher langsame Entwicklungswege (chronische) von den initialen ikterischen und anikterischen diffusen Hepatopathien bis zu den sekundären Cirrhosen hin, gelegentlich mit dem Zwischenstadium der Fettleber und erfuhren, daß jedes Stadium auch ein isoliertes Krankheitsgeschehen für sich bleiben kann, nicht gefolgt von weiteren Stadien und wohl auch ohne daß andere Stadien vorausgingen. In jedem Stadium besteht die Möglichkeit des Stillstandes, meist Rückganges, anfänglich oft der vollständigen Reparation (Heilung), die es freilich für ausgesprochene Cirrhosen nicht mehr gibt.

Es gibt eine primäre akute Leberatrophie fast stets mit Ikterus, schnellem Zurückgehen des Organs, in wenigen Tagen zum Tode führend, etwa nach Phosphor-, Knollenblätterschwammvergiftung, seltener nach Chloroform, bei Lues, Salvarsan, Schwangerschaftstoxikosen u. a. m.; im Coma hepaticum „hepatargisch" geht der Mensch zugrunde, die Theorien dieses Zustandes sind später zu entwickeln. Dasselbe Bild in etwas langsamerem Verlaufstempo („subakute Leber-

atrophie") ereignet sich, wenn auch selten, übergehend aus einem Icterus simplex, wohl auch einer „anikterischen Hepatopathie" oder einer Cholangitis. Wieder trennt systematische Nosologie hier notgedrungen mit Recht und doch geht pathogenetisch der eine Zustand in den anderen über: die leichte Destruktion des Leberparenchyms einer initialen diffusen Hepatopathie oder einer Cholangiolitis wird plötzlich zum schwersten epithelialen Leberzusammenbruch. Der Ikterus wies etwa von Anfang an auf den epithelialen Leberschaden hin. Das Problem dieses relativ seltenen, akuten, deletären Umschwungs liegt in der Frage, warum die schlechte Resistenz, die geringe Widerstandskraft der epithelialen Leberzelle? Sie scheint mit der Glykogenarmut parallel zu gehen, mag auch der Glykogenreichtum nicht selber der Schutz der Leberzelle sein, jedenfalls ist er der Ausdruck normal-gesunden Verhaltens, d. h. der biologischen Resistenz. Uns scheint der „*Zustand*" der epithelialen Leberzelle maßgebender für die Verlaufsart des Krankheitsprozesses, in vielen Fällen also wesentlicher zu sein als die Dosis und die Kombination der Noxen, die die Leber vom Blutwege oder von den feinsten Gallenwegen her an ihrem Epithel treffen. Ändert man durch kleine Insulindosen die Assimilation im Sinne leichterer Aufnahmefähigkeit für Zucker und besserer Glykogenfixation, so ist die Leberzelle gleichzeitig, aber vielleicht nicht wegen des Glykogenreichtums, sondern wegen günstigeren biologischen Zustandes resistenter. Wieder soll angedeutet werden, daß das Verwischen der Grenzen zwischen den einzelnen Krankheitskategorien nicht nur theoretischen, sondern unmittelbar praktischen Vorstellungswert besitzt, bis zu therapeutischen Konsequenzen. Der beste Schutz gegen den subakuten Leberzusammenbruch sind *kleine* Insulindosen bei Zufuhr zureichender Kohlehydratreserven.

Fassen wir zusammen, so sollten die pathogenetischen Zusammenhänge zwischen Icterus simplex (catarrhalis), Icterus infectiosus, Cholangitis, speziell Cholangiolitis, Fettleber, den Lebercirrhosen (hämatogene und cholangiogene) und der akuten bzw. subakuten Leberatrophie aufgezeigt werden. Es bleiben unter den diffusen Lebererkrankungen nicht viele Gruppen zurück, die dieser Betrachtungsweise unzugänglich sind und selbst herdförmige Cirrhosen und herdförmige Lebernekrosen und Leberatrophien stehen diesen Entwicklungsreihen nicht fern. Haben wir die Notwendigkeit dieser Auffassungsart vorausgeschickt, sind wir berechtigt, die einzelnen Krankheitsbilder, wie isolierte Krankheitseinheiten abzuhandeln, immer freilich im Bewußtsein jener Wandlungsmöglichkeiten, welche das folgende Schema andeutet:

Diffuse (und herdförmige) Lebererkrankungen

mesenchymal und epithelial beginnend (entzündlich und degenerativ)

manifest ikterische ⇆ latent ikterische ⇆ anikterische

Hepatopathien

↓

akute, subakute Leberatrophie ⟷ *Cirrhosen*, (hämatogene, biliäre) als entzündliche Reaktionsformen, in Schüben verlaufend

Fettleber (bei Glykogenmangel)

Cholangitis, Cholangiolitis

Die Cholecystopathien.

Eine analoge Einstellung ist auch bei den Erkrankungen der Gallenwege möglich, bei denen wir unter den extrahepatischen Wegen die Gallenblase in den Vordergrund stellen werden; auch hier wählen wir wie bei den „Hepatopathien" als weitesten Begriff den der „*Cholecystopathie*", weil sich das klinische Denken von der Einseitigkeit „der Klinik der Cholelithiasis" befreien muß. So wesentlich die Probleme der Steinbildung sind (s. oben) unter Auslösung von

Beschwerden und Krankheitsbildern durch *die Gallensteine* — die Cholelithiasis, ist doch nur eine Grenzsetzung im Rahmen eines weiteren Krankheitsgeschehens. Wieder geht es nicht an zu ordnen in 4 getrennte Gebiete, wie wir schon vorhin sahen: etwa Cholelithiasis, Cholecystitis, Dyskinesie mit Stauungsgallenblase und Dyscholien. Wer das *Geschehen* verfolgen will, sieht, daß sich die Kreise weitgehend überschneiden. Wohl gibt es eine sterile *Steinentstehung,* wie etwa beim Cholesterinsolitär und nicht jeder Steinbildung geht der „lithogene Katarrh" von Meckel von Helmsbach und Bernhard Naunyn voraus. Zum sterilen Stein kann sekundär die Infektion als Cholecystitis hinzutreten, wobei der Fremdkörper als einer der Reize wirkt, der die Entzündung aufrechterhält und nach entzündlicher Steingenese etwa mit plötzlichem Auftreten einer ganzen Herde von gleichartigen, facettierten Bilirubinkalksteinen kann die Entzündung als infektiöse fortbestehen oder schwinden und häufig wieder aufflackern. Bei der Lithogenese beider Steinarten spielt als wesentlichster Faktor zur Entstehung die physikalisch-chemische (kolloidale) und chemisch qualitativ wie quantitativ veränderte Zusammensetzung des Leberproduktes, der Galle, im Sinne der „Dyscholie" (s. S. 822) eine Rolle. Weiter auch die sekundären Veränderungen der schon sezernierten Galle im Reservoir der Gallenblase, die gleichzeitig sinnvoller „Kondensationsapparat" ist. Die Beimischung von Schleim, serösen Entzündungsprodukten, Leukocyten, abgeschilferten Schleimhautepithelien ist für die physiko-chemische (kolloidale) Beschaffenheit wichtig, ebenso das Eindringen von reinen Pigmentsteinchen aus den intrahepatischen Gallenwegen. Trotz all dieser pathogenetischen Überschneidung kann die Cholelithiasis fast ausschließlich das Krankheitsbild beherrschen, geradezu im grobmechanischen Sinn, so der Ventilstein als periodischer Verschluß im Gallenblasenhals oder als Dauerverschluß im Collumcysticusbereich (oft vom Hydrops gefolgt), die Steinwanderung bis in den Choledochus hinein und zum Duodenum, endlich die steingefüllte Blase mit rezidivierenden entzündlichen Schüben — der längere totale Verschluß im Choledochus zum Stauungsikterus („cholostatischer" Ikterus) führend, all das gehört zur „Cholelithiasis".

Der Geschehenskreis der Cholecystitis überschneidet sich ganz häufig mit dem der Cholelithiasis und dennoch kann die reine Cholecystitis auch ohne jeden Stein als foudroyantes, schwerstes Krankheitsbild akut auftreten, schwer sowohl nach dem *Inhalt* der Gallenblase beurteilt, putride bakterielle Zersetzung, jauchig stinkend oder reiner Eiter (Empyem) bis hinab zu den milderen Formen seröser Exsudation (auch entzündlichem Hydrops, meist gleichzeitig mit Cysticusverschluß durch Stein) oder endlich einer Galle, in der lediglich wie in einer Reagensglaskultur Bakterien sich mehren, etwa beim Typhusbacillenträger, Bakterien der Typhusgruppe, auch ganz ohne entzündliche Reizerscheinungen. Achten wir auf die *Gallenblasenwand,* so finden wir nicht streng parallel mit jenen Inhaltsveränderungen wieder alle Grade vom leichtesten Schleimhautkatarrh („Stockschnupfen" der Gallenblase) bis zur Gangrän der Wand unter Beteiligung aller Schichten, Mitbeteiligung der Serosa als Pericholecystitis, lokale Peritonitis aller Grade (Durchwanderungsperitonitis mit ikterischem Exsudat), übergreifend in die Nachbarschaft bis zu Abscessen in der Leber nahe dem Gallenblasenbett, gedeckte und freie Perforationen, weiter ascendierend alle Grade der „Cholangie", Cholangitis bis zur Cholangiolitis, oder bis zur diffusen und herdförmigen epithelialen Degeneration und Nekrose, ja multiplen oder singulären Absceßbildungen, endlich Übergänge zur cholangitischen und cholangiolotischen Cirrhose; während vom Stein her, wenn er den Choledochus verschließt, die cholostatische Cirrhose (Gallenstauungscirrhose) zur Entwicklung kommen kann. Auch das Pankreas kann auf dem Wege durch seine Ausführungsgänge sekundär betroffen werden (leichteste „Pankreatitis" bis zur schwersten Nekrose

durch Pankreasautodigestion). Es erfolgt die bakterielle Beschickung der Gallenblase durch die Gallenwege ascendierend, am häufigsten sind es Coliinfektionen, auch Bacterium entericum und Streptokokken oder descendierend von den intrahepatischen Gallenwegen her durch Ausscheidung in die Leber hinein von einer Bakteriämie her, wie etwa bei den typhösen und paratyphösen Infektionen. Die Infektion kann aber auch sehr oft erfolgen hämatogen unmittelbar in die Gallenblasenwand selbst hinein, ja dort schlummern nicht selten intramural, also in der Gallenblasenwand, Bakteriennester, die häufig durch eine Allgemeinreaktion des Organismus unspezifisch reaktiviert werden, d. h. eine Virulenzsteigerung erfahren, während sie vorher schon fast avirulent geworden waren. Aber es ist einseitig nur das bakterielle Moment zum Verstehen all dieser entzündlichen Prozesse der Cholecystitis zu beachten, das *Gewebsverhalten* der Schleimhaut der Gallenblase, ja all ihrer Wandschichten ist ebenso wichtig und selbst eine sterile entzündliche Reizung etwa durch eindringende Fermente vom Pankreas her ist vorstellbar; jedenfalls aber ist die *„entzündliche Gewebsdisposition"* für jede Gallenblase zu berücksichtigen, die einmal einen Entzündungsprozeß durchgemacht hat: Die latent gewordene oder chronisch inaktiv obsolete Entzündung flackert wiederholt von neuem auf, etwa nach einer Streptokokkenangina oder einer „Fokal Infektion", nach einer Pneumonie oder auch bei einer sterilen Fieberreaktion, wie etwa einer ausgedehnten Hautverbrennung (z. B. nach einer Insolation) oder einer Reizkörpertherapie. Es sind wohl vorwiegend chemische Agenzien, körpereigene Eiweißzerfallsprodukte, die auch beim Infektfieber Umstimmungen hervorrufen, dort besonders, wo eine Sensibilisierung in Form der Entzündungsbereitschaft von früher her besteht. So wäre die Gallenblase als Locus minoris resistentiae aufzufassen, wenn sie schon früher, selbst vor Jahren, einmal befallen war. All dies entzündliche Geschehen überdeckt sich oft mit der Cholelithiasis, ist aber auch ohne jeden Stein vorhanden, wie sich Steine während dieser Schübe auch leicht bilden oder mit neuen Schichten umgeben können. Ein numerisch besonders großes Kontingent stellen die leichten Cholecystitiden in dieser Gruppe dar, oft mit atypischen, relativ geringen Symptomen, als *„latente" oder „larvierte" Cholecystopathien,* aus denen nie schwere Formen hervorgehen müssen, aber stets hervorgehen können — ein großes Feld der Fehldiagnosen.

Als *dritter Geschehenskreis,* sich meist mit Cholecystitis oder Cholelithiasis überdeckend, oft genug nur mit einem von beiden, aber auch mit beiden Geschehenskreisen, spielt die *„Stauungsgallenblase"* eine jüngst mehr beachtete Rolle. Seltener grob mechanisch hervorgerufen durch Knickung oder Krümmung der aus der Gallenblase hinausführenden Wege insbesondere des Cysticus, häufiger auf der Basis der *„Dyskinesie"*, d. h. von Betriebsstörungen im Entleerungsspiel des Hohlmuskels, dem zwei Sphincterapparate zugeordnet sind, der Collumcysticussphincter und der Sphincter Choledochi, dessen distaler Teil in der Papilla Vateri selbst gelegen, als Sphincter Oddi bezeichnet wird. Die neuromuskuläre Innervation muß als vagisch innerviert die Sphincteren öffnen, wenn der Hohlmuskel sich tonisch zusammenzieht, stärkere Vagusreize lassen aber die Sphincterensperre eintreten, gegen die sich dann die Gallenblase unter vermehrtem Tonus vergeblich kontrahiert, Tenesmen entstehen, etwa wie bei der Harnblase. Auf Sympathicusreiz erschlafft der Hohlmuskel und die mangelnde Kontraktion kann ebenfalls im Gegensatz zur „hypertonischen Stauungsgallenblase" mit Muskelhypertrophie, zur „atonischen Stauungsgallenblase" mit Muskelatrophie führen. So sind neuromuskuläre Momente maßgebend für die Dyskinesien der extrahepatischen Gallenwege (Westphal), sie mögen isoliert, als reine Funktionsstörungen bestehen, dann wenn der Entleerungsreiz übersteigert einsetzt, etwa nach einer reichlichen Fettmahlzeit, sie werden

aber meist das Resultat sein eines Organs, das sich bereits in einem Reizzustand befindet, etwa wie die Tenesmen bei einer Cystitis der Harnblase oder bei einem Organ, das durch Fremdkörper in Entleerungsschwierigkeiten versetzt ist, also in Verbindung mit Cholecystitis oder Cholelithiasis. Daß die Methode der Duodenalsondierung hier Unterscheidungsmöglichkeiten gestattet, wurde bei der Untersuchungstechnik gestreift. Magnesiumsulfat, Öl, Pepton im Duodenum sind Entleerungsreize, vom Blutwege her ein Produkt des Hypophysenhinterlappens (Hypophysin, Pituitrin). Systematisch angewandt, aber auch kritisch, gestatten sie öfters die seltenen reinen Dyskinesien abzugrenzen von entzündlichen Zuständen durch den Nachweis des Gallenblaseninhaltes (Leukocyten, Epithelien, Cholesterintafeln, Bakterien, Flagellaten) oder den Nachweis von Ventilverschlüssen, indem die kondensierte dunkle Blasengalle mittels der Sonde nicht zu gewinnen ist, obzwar die Gallenblase sich durch ein Kontrastmittel als gefüllt durch Röntgendarstellung erweist und dennoch sich nicht entleert. Aber die nicht konzentrierte Blasengalle kann auch beruhen auf einer Insuffizienz der Kondensationsfunktion der Gallenblasenschleimhaut (Unfähigkeit der Rückresorption von Wasser) oder die Leber selbst liefert eine Galle, die in der Zusammensetzung abnorm ist, kondensationsunfähig, wie oft etwa bei Cirrhosen (Dyscholie). Daß solche Dyscholien namentlich in bezug auf die stereomere Wandlung der Sterine (Cholesterin) wesentlichstes Moment sein können zur Steinentstehung (Windaus), das skizzierte der allgemeine Teil im Sinne einer Stoffwechselstörung, einer „Diathese".

Zusammenfassend sollte aufgezeigt werden, daß, wie bei der Leber, auch bei den extrahepatischen Gallenwegen die Ordnung in ein nosologisches System nach Kategorien am Krankenbett notwendig ist, daß aber pathogenetisch auch hier die scharfe Grenzsetzung versagt und die Überschneidungen der Geschehenskreise etwas ganz anderes sind wie Kombinationen von mehreren verschiedenen Krankheiten, nicht Summation, sondern miteinander eng zusammenhängende pathologische Verhaltungsweisen, die nur aus dem praktischen Bedürfnisse heraus zu den Einteilungsformen führen: Cholelithiasis, Cholecystitis, Dyskinesie mit Stauungsgallenblase, Dyscholie. Deshalb sind die „reinen" Fälle die selteneren, die Kombinationen nicht zufällige, sondern pathogenetisch nicht nur häufige, sondern wesentliche, wenn man das Kommen und Gehen betrachtet. In der Tat kann der Stein völlig reizlos im Reservoir liegenbleiben, freilich nie sich auflösen, man spricht vom „Gallensteinträger", die Entzündung vorübergehend, ja oft dauernd verschwinden und erst recht die reine Dyskinesie ohne jeden Befund vergehen, so sind die Remissionen, Reaktivierungen, aber vor allem *die Spontanheilungen enorm häufig,* was therapeutische Fanatiker so gern verkennen: Die meisten Cholecystopathien heilen spontan, der Steinbefund des Obduzenten st häufigster belangloser Nebenbefund einer Sektion.

II. Spezielle Nosologie.

A. Die Erkrankungen der Leber.

I. Die diffusen Hepatopathien.

1. Der Icterus simplex („catarrhalis") —, als manifeste diffuse Hepatopathie.

Es ist nach dem oben Angeführten zu betonen, daß hier eine Krankheitseinheit weder in ätiologischer Beziehung vorliegt, noch in der klinischen Verlaufsform, dennoch haben wir praktisch in der speziellen Nosologie die alte Abgrenzung aufrechterhalten, weil eine reguläre, d. h. häufige Verlaufsform zu verzeichnen ist, bei der wir simplex und catarrhalis als gleichbedeutend verwenden müssen.

Nach Prodromalerscheinungen dyspeptischer Art, Appetitlosigkeit, Übelkeit, evtl. Erbrechen, auch Durchfällen, Druckgefühl im Oberbauch, gleichzeitig mit Allgemeinerscheinungen wohl hepatotoxischer Art, Kopfschmerzen, Kopfdruck, Müdigkeit, Verstimmtheit tritt meist nach ganz wenigen Tagen plötzlich die Gelbsucht in Erscheinung, steigert sich in wenigen Tagen bis zu intensiv frischgelber Farbe der Haut, nicht selten zuerst an den Skleren entdeckt, die Stühle werden hell, oft vollkommen acholisch, so daß sie selbst auf Zusatz oxydierender Substanzen (rauchende Salpetersäure) keinen gelbbraunen Farbton mehr aufzeigen, der Urin wird dunkel, ja bierbraun mit stärkster positiver Bilirubinreaktion, die Leber zeigt sich oft mäßig vergrößert mit plumpem Rande, in der Konsistenz vermehrt und ist etwas druckschmerzhaft, nicht selten tritt gleichzeitig eine eben nachweisbare Milzvergrößerung auf. Durch die Duodenalsondierung wird ein besonders helles („dyscholisches") Lebersekret gewonnen, nicht nur weil die dunkle Galle aus der Gallenblase bald entleert ist, die Lebergalle kann sogar völlig fehlen, die Lebersperre für die Gallenexcretion wurde total, aber die „Sperre" ist nicht eine mechanische („Parapedese"). Nicht selten schwinden mit dem Ausbruch des krassen Ikterus (gelb wie ein Postwagen oder ein Kanarienvogel) die subjektiven Beschwerden erheblich, oder es stellen sich in Form quälenden Hautjuckens bis zur Schlaflosigkeit neue Klagen ein, es kommt zur Bradykardie (Wirkung der Gallensäuren), der Appetit wird meist schlecht, manchmal besteht Anacidität des Magensaftes. Im Harn fehlt Urobilin und Urobilinogen, gelegentlich subfebrile Temperaturen; so dauert der Zustand mindestens Tage, nicht selten viele Wochen (6, ja bis 12 Wochen und mehr), bei längerer Dauer wandelt sich der frische gelbe Ton in einen graugelben, der Kranke nimmt oft hochgradig ab, wohl nicht nur durch die mangelhafte Fettausnutzung der Nahrung (weil die gute Emulsion der Fette im Dünndarm durch die ausbleibende Oberflächenwirkung der Gallensäuren fehlt), die Ketonkörper, aus dem Abbau der Fettsäuren (Fettstoffwechsel) speziell die β-Oxydbuttersäure sind im Blute gelegentlich vermehrt (nicht im Harn) und andere Substanzen weisen auf Störungen im Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsel der Leber hin (Aminazidurie, cyclische Komplexe des Eiweißmoleküls). Zwischen gutem Allgemeinzustand und hochgradiger Mattigkeit, ja leichter Trübung des Sensoriums finden sich alle Übergänge. Langsamer als sie kamen, gehen in der Regel die Erscheinungen zurück, die Stühle enthalten wieder Derivate des Gallenfarbstoffs (Stercobilin usw.) und im Harn tritt Urobilin auf, als Zeichen, daß die Reduktion des wieder in den Dünndarm gelangenden Bilirubins durch die Bakterienflora im Dünndarm wieder eingesetzt hat. Die Haut wird heller, die Lebervergrößerung verschwindet oft spät oder auch nie, mit der Duodenalsonde wird bald eine besonders bilirubinreiche Galle gewonnen, weil der in den Geweben, besonders der Haut retinierte Gallenfarbstoff nach Aufhebung der intrahepatischen Lebersperre überschießend ausgeschieden wird, aber noch manche Tage, selbst Wochen vergehen, bis die Gelbsucht ganz verschwunden ist, der Harn keinen Gallenfarbstoff mehr enthält und die Faeces völlig normale Beschaffenheit, auch gute Fettausnützung zeigen. Ein latenter Ikterus (erhöhter Bilirubinspiegel im Plasma) kann noch verbleiben, ebenso die Urobilinurie. Nicht immer ist der Kranke dann völlig beschwerdefrei; dyspeptische Beschwerden, Druck im Oberbauch, allgemeines Unbehagen können mehr oder weniger lange andauern, eine Reihe von subtilen Funktionsproben der Leber (s. S. 825) erweisen das Fortbestehen eines latenten Leberschadens, der oft nach Monaten, seltener nach Jahren noch erweisbar bleibt.

Pathogenese. Die alte Anschauung, daß eine extrahepatische Sperre der Anfang des Leidens ist, der verschließende Schleimpfropf in der Papilla Vateri

Rudolf Virchows, als Ausdruck eines gastroduodenalen Katarrhs, kann nicht mehr anerkannt werden, auch kaum noch in Form primärer entzündlicher Schwellung der extrahepatischen Gallenwege, die sich intrahepatisch fortsetzt, man versucht so dem obsoleten Ausdruck Icterus catarrhalis eine Sonderberechtigung zu lassen, neben dem Icterus simplex, wohl mehr eine historische Pietät oder gar den Icterus simplex als Cholangie, bakterielle intrahepatische ascendierende Invasion generell anzusehen. Auch die Gallenthromben in den Gallenwegen, welche die intrahepatische Sperre erklären und proximal zur Zerreißung der feinsten Gallengänge führen sollten (Eppinger), sind wohl meist sekundäre Bildungen. Wohl begründet ist nur die Lehre, daß eine offenbar kleine Gruppe dieser Krankheit auf entzündlichen ascendierenden Prozessen infektiöser Art in den feinsten Gallengängen beruhen kann („Cholangie" Umbers, besser als Cholangiolitis aufzufassen). Daß von dorther die epitheliale Leberzelle erreicht werden kann, ist nicht zu bestreiten.

Es weisen die wesentlichen stoffwechselmäßigen Veränderungen darauf hin daß primär ein epithelialer Parenchymschaden, Hepatose, doch meist dem Icterus simplex zugrunde liegt, keineswegs nur von den intrahepatischen Gallenwegen aus, gerade auch auf dem Blutwege sind Noxen mit und ohne Infekt sehr wohl imstande, das Leberepithel zu erreichen. Neben der infektiösen Natur vieler Fälle, die, wenn sie epidemisch auftreten, geradezu berechtigen eine Gruppe als „Icterus infectiosus" mit infektiöser Milzschwellung abzugrenzen, ist dies bei sporadischen Fällen nur zulässig, wenn wenigstens eine Ansteckung weniger, oder *eines* anderen Menschen nachweisbar wird. Es bleibt unbewiesen — ja irrtümlich, daß alle Fälle gerade auch die afebrilen und die ohne Milzschwellung infektiöser Ätiologie sind. Wir halten deshalb die Trennung Icterus infectiosus vom Icterus simplex praktisch klinisch für meist nicht durchführbar. Von altersher rekurriert man beim Icterus simplex auf unbekannte gastrointestinale Noxen, obwohl die Prodromalerscheinungen sicher oft gar nicht eine primäre Gastroduodenitis sind, sondern bereits Ausdruck eines *präikterischen diffusen Leberschadens*. Ebenso beweist die Häufigkeit eines meist nur schwachen Ikterus bei vielen Infektionskrankheiten (etwa Erysipel, Pneumonie, Sepsis), daß nicht hämatogene bakterielle Invasion, geschweige denn cholangische, sondern auch körpereigener Eiweißzerfall als hepatische, hämatogene Noxen auch für den ausgesprochenen Ikterus beschuldigt werden dürfen. Auch dem Icterus simplex geht nicht selten um Tage (oft 10—12 Tage) etwa ein hochfebriler Streptokokkeninfekt, am häufigsten eine Angina voraus. Es ist bekannt, daß der reticuloendotheliale Apparat auf blutfremde Substanzen, die körpereigen sein können, stark reagiert. So würden die mesenchymalen Anteile der Leber, insbesondere die Kupfferschen Sternzellen in eine Überempfindlichkeitslage geraten (allergisch), sensibilisiert reagieren und der Icterus simplex wäre nicht in jedem Falle primär eine epitheliale Degeneration (Hepatose), sondern gerade auch mesenchymale Reaktion (Hepatitis).

Die pathologische Anatomie hat hier noch wenig geklärt, weil der reguläre Verlauf des sog. Icterus simplex Heilung ist. Da dieser eine klinische Krankheitseinheit nicht ist, so können wir auch erwarten, daß verschiedenste anatomische Gelegenheitsfunde — wenn etwa ein Kranker mit Icterus simplex an einer interkurrenten Krankheit stirbt — eine Vielheit anatomischer Befunde erhoben werden.

Als ein 67jähriger Patient, der 11 Wochen vor dem Tode einen 4 Wochen dauernden Icterus simplex durchgemacht hatte, also weitere 7 Wochen nicht mehr gelb war, an einer Hirnblutung bei Hypertension starb, fanden die Pathologen (bei Rössle) noch Gallenzylinder an einzelnen Stellen der Leber und in den feineren Gallengängen Störungen und Unregelmäßigkeiten im Epithelbesatz und leukocytenreiche Glissonsche Kapseln. Jene *Gallenthromben* hat Eppinger früher für ein wesentliches mechanisches Moment beim Icterus simplex gehalten, während sie uns sonst mehr vom Obstruktionsikterus her geläufig sind, als Folgeerscheinung.

Auch für Zustände akuter diffuser Hepatitis, bei denen Rössle ein akutes entzündliches Ödem beschreibt, gerade in der Glissonschen Kapsel ist es nicht so, daß jene feuchte Durchtränkung des groben Leberbindegewebes durch mechanische Stauung erklärbar ist. Bei Allgemeininfekten und Intoxikationen (Pneumonie, Scharlach, frischem Typhus, bei Diphtherie, auch bei Malaria mit Schwarzwasserfieber) spricht er von einem viel zu wenig beachteten Ödem, der pericapillären Spalträume, als einem toxischen Ödem. Man sieht dabei die Capillarwände von den Leberzellen wie leicht geblähte Segel abgehoben, befestigt an den Leberbalken durch ebenfalls geschwollene Sternzellen, zwischen Capillarwand und Leberzellbalken das entzündliche Exsudat. Für Rössle spricht alles dafür, daß wir es mit einer serösen Hepatitis zu tun haben bei jenem Exsudat außerhalb der Capillarwand, mit Schwellung der Endothelien und Sternzellen und trüber Schwellung der Leberepithelien. Endlich kann es zur Dissoziation, also der Lösung der Epithelverbände und des Gitterfasersystems kommen, selbst zu seltenen hämorrhagischen Formen akuter Leberentzündung und höchstgradiger Phagocytose durch die Sternzellen. Diese Zustände erinnern an die Prägung von Eppinger des „*Ikterus durch Destruktion des Leberparenchyms*“ und wir werden solche Fälle sowohl bei Infektionskrankheiten, die mit Ikterus verlaufen, etwa der biliösen Pneumonie zu suchen haben, wie bei so manchen Fällen von Icterus simplex, nicht nur für eine Gruppe eines infektiös-toxischen Ikterus unbekannter Ätiologie.

Unter 20 Fällen von Icterus simplex, Aschoff sagt Icterus catarrhalis, deren Sektionsbefunde er von verschiedenen Autoren sammelte, fand Aschoff 10mal eine rein parenchymatöse Epithelerkrankung ohne Fieber, also in der Hälfte der Fälle, 3mal interstitielle Entzündung und Parenchymschaden, 3mal Cirrhosen, 3mal eine descendierende Infektion mit Fieber und *nur einmal* eine dazu noch fragliche ascendierende Infektion. Man sieht daraus wie selten ascendierende cholangitische Prozesse vom Standpunkt der Anatomen als Icterus simplex verlaufen, ja auch wenn man das sammelt, was nach Umber als Cholangie gilt, sind es unter 30 Fällen nur 4 zum Teil bereits mit cirrhotischen Veränderungen, die diesen histologischen Befund aufwiesen. während die übrigen Epithelialschäden zeigten, die zu einem erheblichen Teil von dorther, also descendierend den Anfang der Gallenwege ergriffen haben, den Aschoff „die Achillesferse“ des Lebergewebes genannt hat, dort wo die zwischen den Leberzellbalken gelegenen epithellosen Gallenkapillaren in die mit Epithel ausgekleideten präcapillaren Gallengänge übergehen. Es finden sich hier Anhäufung neutrophiler Leukocyten als Ausdruck einer reaktiven Entzündung. Endlich kommt es auch zu herdförmigen Leberzellnekrosen, Analoges ist experimentell beim Tier durch Diphtherietoxin zu erzeugen, auch nach Hautverbrennung ausgedehnter Art, wobei die Epithelschäden ebenso am Magenparenchym, am Pankreasepithel, wie am Leberepithel nachweisbar sind. Eppinger hat am Tier Analoges mit großen wiederholten Histamindosen erreicht. Die Eiweißzerfallsprodukte beim Infekt, sicher auch bei anderen nicht infektiösen Eiweißzerfallstoxikosen, wie etwa der Hautverbrennung durch Insolation, manchen Kachexien, der Morbus Basedow mit seiner Verarmung an Leberglykogen und endlich exogene Toxikosen wie etwa durch Alkohol, Äther, Chloroform Avertin, Arsen, Blei, Atophan, Synthalin, manchen Pilzvergiftungen können alle, selbst diejenigen, die in größeren Dosen zur typischen akuten Leberdegeneration führen, solche mikroskopisch deutlichen Schäden setzen, die sich klinisch als Icterus simplex dokumentieren, auch Arteriolenspasmen toxogen und neurogen könnten die Schädigung einleiten. Die Lues im Sekundärstadium ist noch aufzuzählen und nicht zuletzt unbekannte toxische Noxen, wie sie in der Lehre der „intestinalen Autointoxikation“ namentlich der französischen Schule eine große Rolle spielen. Es wäre falsch das von der Dosisfrage allein abhängig zu sehen, die „*Organdisposition* kann hier entscheidend sein und damit eine allgemeine allergische Krankheitslage und eine lokale allergische Gewebsdisposition, aber diese Probleme liegen zum großen Teil außerhalb der pathologischen Anatomie. Für die Anatomie genügt die Feststellung, daß der Sammelbegriff Icterus catarrhalis, gleichbedeutend mit Icterus simplex, histologisch nichts Einheitliches ist, daß diffuse und herdförmige Epithelialveränderungen von trüber Schwellung bis zur Nekrose das Wichtigste sind, die sich meist erst in Wochen entwickeln, daß außerdem das Mesenchym exsudative echt entzündliche Prozesse mit leukocytären, histeocytären und phagocytären Vorgängen zeigt, daß zugeordnet zur Exsudation capillaritische Prozesse vorhanden sind und endlich vorwiegend descendierend und nicht in der seltenen ascendierenden Form der Cholangitis oder „Cholangie“ auch die Anfangsteile der Gallencapillaren mit ergriffen werden, sogar vitale nicht postmortale Gallengangsthromben entstehen mit darüberliegenden Zerreißungen der Gallengangscapillaren. Jene beiden Prägungen des „hepatocellulären Ikterus“ wie der des „Ikterus aus Destruktion des Leberparenchyms“ treffen also auch anatomisch bestätigte wesentliche, recht verschiedenartige Befunde zu. All diese Befunde *allein* dem Icterus simplex zuzuordnen, geht nicht an, schon jener Subikterus bei bekannten Infektionskrankheiten und bekannten Intoxikationen zeigt histologisch ähnliche Befunde und entsprechend unserer Lehre vom fließenden Übergang der manifest ikterischen, latent ikterischen und anikterischen diffusen und herdförmigen Hepatopathien, abgeleitet aus dem klinischen Erlebnis, muß man

zusammenfassend sagen, daß *der Icterus simplex ebensowenig klinische Krankheitseinheit ist als ihm ein einheitlicher pathologisch-anatomischer Befund entspricht.* Bei den anikterischen Hepatopathien, mögen sie Restzustände ikterischer oder von Anfang an anikterischer Lebererkrankungen sein, würde die gleiche anatomische Beschreibung zutreffen, oft freilich mit weniger krassen Veränderungen. Von diesen Befunden degenerativer wie primär oder sekundär entzündlicher Reaktion her sind beide Verlaufsweisen gegeben: Der Weg zur anatomischen Restitutio ad integrum, ganz wie bei einer Lobärpneumonie oder einer akuten Nephritis und der Weg zu chronisch entzündlichem Weiterschreiten in kurzer wie langer Zeit, analog der chronischen Pankreascirrhose oder der sekundären Schrumpfniere, als chronischer Nephrocirrhose, also die Möglichkeit, daß schnell, aber auch erst nach sehr vielen Jahren, das Krankheitsbild jener chronischen Hepatitis sich auch histologisch entwickelt, das wir als Cirrhose zu bezeichnen haben. Wir meinen die hämatogene Lebercirrhose, mag sie gleich als atrophische oder zunächst als hypertrophische einsetzen, hypertrophisch bleiben oder sekundär in die atrophische übergehen (s. das Cirrhosekapitel).

Prognose. Ganz analog ist klinisch die Heilung die Regel, aber latente Hepatopathien bis zum Schlußbild ausgesprochener Cirrhose können durch einen Icterus simplex eingeleitet sein. Weit seltener kommt es auf der Höhe Ikterus zum plötzlichen Leberzusammenbruch — akute, subakute Leberatrophie.

Differentialdiagnose. Eine subakute Leberinsuffizienz kann in den ersten Tagen wohl aus Gründen der Wesensähnlichkeit wie ein harmloser Icterus simplex aussehen. Eine Leberlues im Sekundärstadium oder ein Salvarsanikterus läßt sich nicht vom Icterus simplex unterscheiden, meist freilich erreicht er nicht die totale Lebersperre für die Gallenexcretion. Endlich kann ein Choledochusstein völlig schmerzlos sich einklemmen oder ein anderer Verschluß (Carcinom des Pankreaskopfes oder der Papilla Vateri) zunächst unter dem Bilde des Icterus simplex auftreten (s. die Symptome bei diesen Krankheiten).

Therapie. Eine „kausale" medikamentöse Therapie kommt meist nicht in Betracht, erst wenn wieder etwas Galle im Darm erscheint (Faecesfarbe, Urobilinkörper im Harn), kann durch Magnesiumsulfat und „Choleretica" (s. die Therapietabelle) (Decholin) der Gallenfluß gefördert werden, evtl. durch, meist hierbei überflüssige, Duodenalspülungen. Atophan etwa als Ikterosan ist streng kontraindiziert, da es die epitheliale Leberzelle schädigen, sogar Ikterus erzeugen kann. Insulininjektionen mit Traubenzucker scheinen die Erkrankung nicht abzukürzen, sie sind nur in kleinen Dosen 5—10 Einheiten, höchstens 2 × tgl. bei reichlicher Kohlehydratzufuhr indiziert, wenn Übergang in subakute Atrophie befürchtet wird, etwa bei Trübung des Sensoriums oder schwererem Allgemeinzustand.

Die Diät stelle leicht verdauliche Kohlehydrate, Zuckerlösungen, Keks, Zwieback, Toast, mehlhaltige Suppen, Reisbrei, Apfelbrei usw. in den Vordergrund. Eiweiß als Milch oder Fleisch und Fette sind zu beschränken, letztere weil sie bei absolutem Ikterus kaum emulgiert werden, völlig unverdaut bleiben sie nicht, da das fettspaltende Pankreasferment (Steapsin) zur Verfügung steht. Man richte sich für die Fettdosierung (leicht verdauliche, also gut emulgierbare Fette) nach dem Fettreichtum der Faeces, jedenfalls werde der Calorienbedarf in erster Linie von den Kohlehydraten, in zweiter von den Eiweißkörpern, am wenigsten von den Fetten gedeckt. Es bewirkt die Appetitlosigkeit bei langer Dauer fast stets Unterernährung, oft erhebliche Abmagerung.

Warme Kompressen auf die Lebergegend werden meist angenehm empfunden, gegen den Juckreiz Atropin, Einreibung mit Mentholsalbe, Mentholöl, Mentholspiritus, Kleiebäder, Waschungen mit schwachen Natronlösungen. Für regelmäßigen Stuhlgang sorgen, gute Hautpflege wegen der Kratzeffekte (Gefahr der Pyodermie).

Die meisten Icterus simplex-Fälle gehören ins Bett, da die Krankheit, wenn auch selten, ernste Verlaufsformen annehmen kann, ja meist verlangen die Kranken nach einiger Zeit selbst danach.

2. Latente diffuse Hepatopathien.

Im Gegensatz zu den manifest ikterischen Hepatopathien, die ätiologisch wie anatomisch nichts Einheitliches sind, unterscheiden wir noch infektiöse und nicht-infektiöse (selten) Schädigungsmöglichkeiten auf Angriffswegen von den feinsten Gallenwegen aus und von den zwei Capillargebieten her (Vena portarum und Arteria hepatica), sie führen auch zu epithelialen Prozessen und mesenchymalen, ohne daß mit genügender Sicherheit eine Scheidung auf Grund dieser Gesichtspunkte des Werdens durchführbar ist. Wir stellen neben den so komplizierten Vorgang des sog. Icterus simplex *die leichten diffusen, latent ikterischen und anikterischen Hepatopathien.* Führt uns bei den latent ikterischen noch immerhin in der Klinik der Bilirubinspiegel des Plasmas, so ist bei den anikterischen Formen mehr *die Vermutung* eines latenten Leberleidens vorliegend, während die Erweisbarkeit oft mangelhaft bleibt. Es ließe sich vieles wiederholen, was von der problematischen Einheit des Icterus simplex gilt. Man soll bei dyspeptischen Erscheinungen und anderen subjektiven Klagen, die nach einer Autointoxikation aussehen, an die Möglichkeit eines leichten diffusen, chronischen Leberschadens denken, der erhöhte Bilirubinspiegel kann die Vermutung stützen, auch ohne diesen eine etwas vergrößerte druckschmerzhafte Leber, wobei freilich eine Stauungsleber als Frühsymptom kardiovasculärer Insuffizienz ausgeschlossen werden muß. Subtildiagnostik kann hier entscheiden, etwa wenn Funktionsproben der Leber, namentlich mehrere gleichzeitig pathologische Reaktion erweisen; mangelhaft sind dennoch jene Funktionsprüfungen der Leber, denn eine intakte Funktion kann selbst ein erheblich verändertes Organ noch aufbringen (s. S. 810). Ikterus in der Vergangenheit vermehrt den Verdacht, aber auch eine Cholecystopathie. Haben doch Chirurgen bei Gallenblasenoperationen oft durch eine Probeexcision an der Leber erwiesen, daß sehr häufig epitheliale und mesenchymale Leberveränderungen bei älteren Cholecystopathien mikroskopisch zu beweisen sind, nicht nur solche cholangitischen Charakters. Die Probe auf Urobilinogen (Aldehydreaktion im Harn) ist zwar so häufig positiv, noch häufiger die auf Urobilin, daß sie den einen zu wenig besagt, uns bestätigt sie, wie ungemein häufig die Leber bei Allgemeinkrankheiten in Mitleidenschaft gezogen ist. Das gilt noch mehr als von den Cholecystopathien von Infektionskrankheiten, die in hochfebrilen Phasen selten diese Harnbefunde vermissen lassen. In derselben Linie wie die „biliöse Pneumonie" der alten Autoren liegen ikterische, latent ikterische und anikterische Leberschäden offenbar bei sehr vielen febrilen Zuständen vor. Bei Glykogenschwund, nach Hungertagen oder erschöpfender Muskelarbeit, z. B. beim Schnapstrinker, wenn er gleichzeitig hungert, zeigen sich besonders solche verkappte Leberschädigungen, die nur manchmal durch subtile Funktionsproben nachweisbar sind und auch völlig anikterisch verlaufen können. Selbst beim Duodenalulcus sind latent ikterische und anikterische Hepatopathien keine Seltenheit (parallel gehende entzündliche Reaktionen?). Die Klinik muß sich resignieren, nur die Fälle anzuerkennen, die erweisbar sind, im Bewußtsein, daß mit der Verfeinerung der Methodik die Diagnose der latenten Hepatopathien an Zahl die manifest ikterischen immer mehr übertreffen werden. Noch führt uns vorwiegend die Anamnese zum Verdacht: Es sind häufig Klagen, die der latenten Cholecystopathie und der latenten Gastritis fast gleichen, oft besteht ja auch gleichzeitig ein Magenkatarrh mit Hyperacidität, noch öfter ist er sub- und anacide, seltener besteht auch eine Cholecystitis, von der etwa ascendierend der Leberschaden seinen Anfang nahm. Aber auch bei gesundem Magen und intakter Gallenblase spielen sog. dyspeptische Beschwerden bei den latenten Hepatopathien eine große Rolle: Die Appetitlosigkeit, bis zur Übelkeit, der schlechte

Geschmack im Mund steht oft im Vordergrund, Widerwillen gegen Fett oder Fleisch, ein Druckgefühl im Epigastrium und rechts davon, eine Empfindung der Völle im Oberbauch. Meteorismus, auch nur Blähungsbeschwerden finden sich meist erst verbunden mit einem deutlichen Tastbefund, wohl schon als Ausdruck des Meteorismus bei portaler Stauung, Störungen der Colonfunktion, Obstipation wechselnd mit Durchfällen, gelegentlich an 1—2 Tagen ein auffallend heller Stuhl, also vorübergehende Gallensperre ohne daß es zum Ikterus kommt, der wohl beim Menschen — wie im Tierexperiment der Hepaticusunterbindung — eine längere Gallenstauung voraussetzt, wohl 2 Tage und mehr. Man kann mit Einhorn von einer „Leberacholie" sprechen und die Hemmung oder Aufhebung der Gallenexcretion für solche kürzere Zeit wirklich nachweisen. Manchmal zeigt schon die Anamnese, daß selbst Jahre nach einem überstandenen Ikterus die Kranken subjektiv nie mehr ganz gesund geworden sind: Neben den lokalen dyspeptischen Zuständen, Abgeschlagenheit und Arbeitsunlust, selbst Kopfschmerzen, depressive Stimmungen, auch das Auftreten besonders dunkler Stühle periodisch, die Poussées der französischen Schule als Frühsymptom der Lebercirrhose werden schon bei diesen latenten Hepatopathien, die keineswegs Präcirrhosen sind, da sie auch völlig ausheilen können, beobachtet. Regelung des Stuhles und Decholinmedikation beseitigt oft völlig diese Klagen, auch hört man nicht selten von starkem Durst (die Leber als Regulator des Wasserhaushaltes), Alkohol wird schlechter vertragen als früher, es besteht oft ein Verlangen nach Mehlspeisen und Süßigkeiten im Sinne der instinktiv glücklichen Auffüllung labil gewordener Glykogenvorräte. Trotz des Atypischen dieser Klagen liegt für den Interessierten doch ein Hinweis, gerade die latente Hepatopathie diagnostisch wesentlich in Betracht zu ziehen, bei solchen subjektiven Angaben. Als weitere Stützen zählen wir auf: einen positiven Palpationsbefund, den erhöhten Bilirubinspiegel oder Funktionsproben, die dadurch verfeinert werden, daß man die Leber vor erschwerte Aufgaben setzt, sei es durch Vortage mit Kohlehydratkarenz oder mit Mehrforderung an Bilirubinelimination durch intravenöse Bilirubinzufuhr. Weitere Stützen liefert die Vorgeschichte (Ikterus, Cholecystopathie, gehäufte Infekte, Lues, Tuberkulose oder Narkosen). Das häufige Denken an diese verkappten (larvierten) Leberschäden wird, mit sachlicher Kritik verbunden, die Annahme solcher Zustände erheblich vermehren, analog etwa der modernen Gastritislehre oder der Lehre von den larvierten Cholecystopathien.

Die pathologische Anatomie läßt uns hier noch mehr im Stich wie beim Icterus simplex, bis auf jene Probeexcisionen der Chirurgen, die freilich nur vom Leberrand gewonnen sind — das Diffuse des Leberschadens also nicht erweisen, sonst gilt das anatomisch beim Icterus simplex Gesagte.

Die Prognose ist nicht allgemein zu formulieren; handelt es sich um Restzustände nach einem Icterus simplex, erfolgt meist relativ schnelles spontanes Abklingen, das Gleiche gilt, wenn bei einem akuten Fieberzustand es gar nicht erst zum Ikterus kam. Mit dem Aufhören der sog. „Rekonvaleszenz", die nichts ist wie restierendes leichteres Kranksein, wird der Leberschaden abklingen. Eine kleinere Gruppe bleibt aber zurück, bei der noch nach Monaten, selbst Jahren Beschwerden, auch objektive Symptome, das Persistieren andeuten. Neben dem stationären Verbleiben können, besonders wenn neue Schäden die Leber gehäuft treffen, sich unmerklich cirrhotische Prozesse vorbereiten. Im ganzen wird man häufig mit der Reparation zu rechnen haben, selbst wenn sie anatomisch manchmal keine vollendete ist, wie bei der Mitbeteiligung der Leber an Cholecystopathien. Uns erwiesen sich von den Funktionsproben (siehe oben) die Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung und die Bilirubinkurve nach intravenöser Zufuhr noch als die brauchbarsten.

Differentialdiagnostisch kommt neben der kardiovasculären Stauungsleber sehr erheblich die Fettleber in Frage, dann erst die Lues und frühe Stadien der Cirrhose, die aber in fließendem Übergang zu jenen diffusen Hepatopathien anzusehen sind, welche ja Initialstadien der Cirrhose sein können und Cholangitiden intra- wie extrahepatisch. Endlich die Cholecystopathien, bei denen die mehr oder weniger spärlichen Lebererscheinungen Teile des Gesamtgeschehens sind.

Die Therapie ist zum wesentlichen Teil Prophylaxe im Sinn der Vermeidung der Häufung neuer Schäden im Bereich des Möglichen, d. h. keine überflüssige Narkose, Mäßigkeit im Alkohol, Schutz vor Infekten (etwa Tonsillektomie bei Neigung zu Streptokokkenanginen, auch in der chronischen Form der Tonsillarpfröpfe, Zahnbehandlung, aber beides mit kritisch zurückhaltender Indikationsstellung, Behandlung der Cholecystopathie [s. dort]).

An aktiver Therapie erfordern eher die akuteren Schäden ein Handeln, ganz analog der Behandlung des Icterus simplex (s. dort, auch hierfür gilt das über Insulin Gesagte). Sonst mag indiziert sein wiederholte Kuren, etwa in Karlsbad, Mergentheim, Neuenahr, Vichy oder häusliche Brunnenkuren wie bei den Cholecystopathien (s. dort).

3. Die Fettleber.

Kein Zweifel, daß die „Fettleber" unter den diffusen Hepatopathien in der Klinik vernachlässigt wird. Es scheint uns richtig, sie als eine Art *Zwischenstadium* einzureihen, indem zwischen den leichten diffusen Hepatopathien und den Cirrhosen vom *allgemeinen* nosologischen Standpunkte aus sie als eine Art mittlerer Zustand angesehen werden kann, der wohl auch zu den ihr gelegentlich folgenden subakuten und akuten Hepatopathien Beziehungen hat. Das leuchtet beim Alkoholiker am besten ein, bei ihm gerade findet sich nicht selten die Fettleber, während der chronische Alkoholismus dann im weiteren Verlauf die typische Cirrhose aufweisen kann. Pathogenetisch erfährt ferner das Zustandsbild eine Klärung dadurch, daß die Fettleber beim Diabetiker häufig ist. Hier wissen wir, daß die mangelnde Fähigkeit zum Glykogenaufbau und zur Glykogenfixation eine Fettspeicherung der Leberzelle zur Folge hat. Offenbar tritt gewissermaßen vikariiernd an die Stelle der Kohlehydratstörung der Leberzelle deren Fettreichtum. Die epitheliale Leberzelle nimmt weit mehr Fett als in der Norm auf, solche Lebern enthalten statt des normalen Wertes von 3—5% bis zum zehnfachen, also 30—40% Fett. Wenn endlich gerade bei Infektionskrankheiten sich häufig die Fettinfiltration findet, bei septischen Erkrankungen und auch bei Vergiftungen, die, wenn sie schwerer sind, zur akuten gelben Leberatrophie führen können, etwa Phosphor und Arsen, und auch bei chronischer Intoxikation der Phthise einerseits und der Carcinomkachexie andererseits sehr oft Fettlebern gefunden werden, so scheint das alles darauf zurückführbar, daß die Leber als Zentralstätte in der Regulierung der assimilatorischen und dissimilatorischen Vorgänge der organischen Nahrungsstoffe so reguliert, daß sie *in erster Instanz* für den „Betriebsstoff des Lebens" (Macleod), die Kohlehydrate, also besonders den Traubenzucker, Speicher (Glykogen) und Lieferant ist. Verliert die Leberzelle diese so wichtige Funktion, bei Schädigungen, die sie treffen, so bestreitet sie energetisch den Körperhaushalt mit jenem Reservematerial, das als die Betriebssubstanz *zweiter Instanz* aufgefaßt werden kann. Das Depotmaterial, welches dem Organismus außer den in der Quantität immerhin beschränkten und schnell angreifbaren Glykogenreserven zur Verfügung steht, sind die sehr viel beträchtlicheren Fettreserven; sie ruhen für gewöhnlich im Fettgewebe, wandern nun in größeren Mengen zur Leber hin und erfüllen dort das Parenchym, so wird jener Mangel ersetzt durch die Fettreserven,

mit denen die Leber sich anfüllt. Faßt man die Fettsucht analog dem Diabetes ebenfalls als intermediäre Stoffwechselstörung auf, so ist hier die Neigung des Fettgewebes, das Nahrungsmaterial, insbesondere die Kohlehydrate stärker an sich zu ziehen und in der Fettzelle aus dem Glykogen Fett in großer Menge zu bilden, „lipomatöse Tendenz" ein Wesentliches im Vorgang der Fettsucht, mindestens solange das Fettgewebe zunimmt. Auch dieser Vorgang entzieht der Leberzelle Glykogenvorräte, auch hierbei tritt dann an die Stelle relativer Glykogenarmut die Fettanreicherung in der Leber und deshalb finden wir auch beim Fettsüchtigen die Fettleber, über die einfache Fettmast der Leber ist später zu reden. Wird die Leberzelle toxisch geschädigt, Alkohol, Phosphor, Tuberkulose-, Carcinomintoxikation, Sepsis, oder ist die Blutströmungsgeschwindigkeit besonders verlangsamt (Stauungsfettleber bei Kreislaufdekompensation), so prävaliert auch hier das Moment der Fettspeicherung, welches gewissermaßen antagonistisch dem Versagen derjenigen der normalen Glykogenspeicherung wegen Schädigung der Leberzelle gegenübersteht. Unter den Gesichtspunkten der hier skizzierten Theorie, die ähnlich, wie es im allgemeinen Teil schon ausgeführt wurde, die einzelnen Funktionen in der Verarbeitung des organischen Nahrungsmaterials von seiten der Leber nicht isoliert ansieht, sondern als korrelative Funktionen und sich gegenseitig ersetzender Regulationen, sollte gerade jener Zustand der Fettleber als ganz wesentliches, durchaus noch nicht wirklich geklärtes Problem im Sinn der klinischen funktionellen Pathologie der Leber angesehen werden.

In einem krassen Gegensatz hierzu steht, daß in der Klinik die Fettleber eine geradezu untergeordnete Rolle spielt, man muß sich darauf beschränken, ihr Vorhandensein aufzuzählen bei den erwähnten Krankheiten, zu denen vor allem noch alle erheblichen Anämien gehören, stellt an Symptomen lediglich fest, daß ein vergrößertes Organ mit glatter Oberfläche vorliegt, aber weil die Konsistenz in der Regel kaum vermehrt, ja gelegentlich vermindert ist, entzieht sie sich oft bei der Palpation überhaupt dem Nachweis und ist dann manchmal nur besonders durch leiseste Perkussion (Schwellenwertsperkussion) noch eben erweisbar, eher ist sie festzustellen, wenn bereits cirrhotische Prozesse gleichzeitig laufen (cirrhotische Fettleber).

Pathologisch-anatomisch erscheint die acinöse Zeichnung verschwommen, die Leberzellen sind strotzend mit großen und kleinen Fetttropfen erfüllt, eine scharfe Grenze gegenüber der sog. degenerativen Fettinfiltration ist nicht zu ziehen, weil auch hier, nicht wie man früher glaubte, die Fetttröpfchen aus dem Eiweiß des Protoplasmas entstehen, sondern an Stelle des schwindenden Protoplasmas durch Infiltration von außen her das Fett einwandert. Stärker freilich ist wohl bei der Degeneration das Vorhandensein der sog. Edelfette (Lecithin, Cholesterin), also der Lipoide, aber ein durchgreifender Unterschied zwischen der Dekomposition der Epithelzelle im Sinne jener Lipoidanreicherung und der einfachen Fettinfiltration läßt sich wohl nicht generell durchführen.

Es wäre einseitig, nur den Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel im Auge zu haben, innig mit ihm verflochten ist selbstverständlich auch der Eiweißaufbau und -abbau, ja auch die Fettbildung aus Eiweiß ist fraglos möglich und sicher greift der Schaden des Leberparenchyms in erster Linie am Protoplasma der Leberzelle an und so auch an ihren Eiweißvorräten. Erst die Zukunft wird unter Vertiefung der chemischen Einzelvorgänge, die die Grundlage dieser Veränderungen sind, jene Verflechtung in den Funktionen des Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels der Leberzelle als gegeneinander einregulierte Funktionen erweisen können.

Solange nur eine Fettleber besteht, sind Funktionsstörungen der Leber offenbar nicht erweisbar und doch ist es schon ein gegen die Norm verändertes Verhalten im Stoffhaushalt der epithelialen Leberzelle. Für den Einzelfall kann von einem eigentlichen Kranksein noch kaum gesprochen werden vom Standpunkt der *speziellen* Nosologie. Von dem aber der *allgemeinen* Nosologie gehört auch die Fettleber in die leichten diffusen Hepatopathien und kann als Zwischenstadium angesehen werden, das sich vor die hämatogenen Cirrhosen, wenn auch keineswegs regelmäßig einschaltet, auch braucht niemals aus der Fettleber die Cirrhose hervorzugehen und der „Zustand" der Fettleber ist reversibel. Endlich ist die harmloseste Form der Fettleber wohl diejenige, die nichts ist wie ein Ausdruck der Mast;

man denke etwa als Analogie an die Fettleber der Gans, wie sie für die Fabrikation der Gänseleberpasteten lediglich durch exorbitante Mästung bei Bewegungsbeschränkung regelmäßig erreicht wird.

Damit ist für die **Prognose** wie für die **Therapie** das Wesentlichste ausgesagt. Wenn wir die Fettleber in der Klinik überhaupt erkennen, ist die Frage aufzuwerfen, auf welchen Schaden sie zurückzuführen ist; je nachdem ob nur Mast, ob ein exogener (am häufigsten Potus!) oder endogener toxischer Schaden vorliegt, wird man diesen, wenn möglich, nicht weiter einwirken lassen und kann andererseits durch Insulin-Traubenzucker (kleine Insulindosen!) dafür sorgen, daß die Glykogenspeicherung wieder in den Vordergrund tritt und damit die Fettspeicherung der Leber zurückgeht. Eine so eingestellte Therapie wäre gleichzeitig auch eine Prophylaxe der Cirrhose, die wie gesagt nicht notwendige, aber mögliche Weiterentwicklung des Leberleidens sein kann.

4. Die schwere diffuse Hepatopathie. Die akute und subakute Leberatrophie (akute Leberinsuffizienz.)

Zwar kann man von akuten Hepatopathien auch sprechen bei jenen Formen, zu denen auch der Icterus simplex gehört. Hier aber ist gemeint die schwere Form der Leberschädigung im Sinne des Zusammenbruchs der Leberleistung im Zusammenhang mit der anatomisch hochgradigen Degeneration, Autolyse des Leberparenchyms.

Im **klinischen Verlauf** kann aus voller Gesundheit der Zustand akut einsetzen, kein Stadium einer Lebervergrößerung im Sinn eines leichteren diffusen Leberschadens oder einer Fettleber wird zuvor erkennbar. Die klinischen Symptome konstatieren sofort auch nach anfänglicher Vergrößerung eine schnell zunehmende Verkleinerung des Organs. Statt der Leberdämpfung findet sich im rechten Oberbauch der tympanitische Perkussionsschall des Darms, es tritt Ikterus, nicht immer als absoluter auf, das *Sensorium* ist schwer gestört, von abnormer Schläfrigkeit zur Benommenheit und zum komatösen Zustande mit vollkommener Bewußtlosigkeit verläuft eine Linie, dazwischen Erregbarkeitszustände, Delirien, Konvulsionen. Innerhalb von einer Woche, selbst in noch weniger Tagen kann es schon zum Tode kommen, während in anderen Fällen der Prozeß auch 14 Tage bis 6 Wochen, ja noch länger andauert — „akute" und „subakute" Leberatrophie. Erscheint dieses schwerste Krankheitsbild manchmal als primäres (genuine, essentielle Leberatrophie), so wirkt es doch häufiger gerade in den subakuten Fällen als Sekundärkrankheit. Die ältere Auffassung, daß man dann retrospektiv den anfänglich leichteren Zustand falsch beurteilt habe und von Anfang an die subakute Leberatrophie vorlag, ist nun wohl auch von seiten der Anatomen dahin korrigiert, daß eben aus einer leichten diffusen Hepatopathie mit oder ohne Icterus simplex, wie wir sie oben schilderten, der Umschwung in die so häufig deletäre Form der schweren diffusen Hepatopathie im Sinne jener Atrophie sich vollziehen kann. Wir entwickelten ja in der allgemeinen Nosologie die Möglichkeit dieses fließenden, oft auch recht plötzlichen Überganges. Glücklicherweise vollzieht er sich selten, aber von keinem Icterus simplex etwa kann klinisch mit Sicherheit ausgesagt werden, daß der akute Leberzusammenbruch nicht eintreten kann.

Ja auch die Cirrhosen können noch von diesem Zustande betroffen werden. Von den Symptomen sind außer den Zeichen der hepatischen Autointoxikation, die der sog. hämorrhagischen Diathese anzuführen, die „cholämischen" Blutungen, ferner die toxischen Kollapserscheinungen von seiten des Kreislaufs. Meist findet sich eine mäßige Vergrößerung der Milz, außer nicht obligaten Fiebererscheinungen, wohl vorwiegend durch autolytischen Körpereiweißzerfall, finden sich Untertemperaturen bis zu 35°, im Blut oft eine Eosinophilie.

Im Harn, der stets Urobilin oder Urobilinogen und mehr oder weniger Bilirubin enthält, meist auch Eiweiß ist der Amino- und Ammoniakstickstoff vermehrt, der Harnstoff vermindert. Frerichs konstatierte zuerst das Auftreten von Leucin und Tyrosin, im Sediment als Leucinkugeln und büschelförmigen Tyrosinnadeln. Meist sind diese Substanzen erst durch Laboratoriumsuntersuchungen auffindbar, auch andere aromatische Oxysäuren sind ähnlich dem Tyrosin vermehrt. Die Diagnose läßt sich in der Mehrzahl der Fälle durch diese Harnbefunde stützen, sie sind aber nicht in jedem Moment der Krankheit obligat, ebenso kann auch einmal der Ikterus fehlen und namentlich im Beginn des Zustandes die Leber sogar vergrößert sein. So steht im Mittelpunkt, der Wichtigkeit nach, ebenso wie dem klinischen Eindrucke nach, *das Bild einer großen Intoxikation,* bei dem in der Regel wir bald, sei es durch voraufgehende Leberkrankheiten, sei es durch diese anderen, nicht obligaten Symptome oder durch die ätiologischen Momente darauf hingewiesen werden, daß die rapid zunehmende Verschlechterung des Sensoriums auf die hepatische Autointoxikation zurückzuführen ist.

Die Bezeichnung als „Intoxikation" ist konventionelle Zusammenfassung. Man sei sich bewußt der ungeheuer großen Zahl von Partialfunktionen der Leber. So sehr sie zusammen geordnet sein mögen, jede einzelne schon wäre imstande, schwere Störungen im Allgemeinbefinden hervorzurufen. Gewiß hat die Leber eine *entgiftende Funktion,* man denke an Paarungen von aromatischen Substanzen mit den Glykuronsäuren, die als Entgiftungsvorgang anzusehen sind, denke an die Entgiftung des Cyans und seiner aus dem Eiweißzerfall stammenden Nitrile, durch die Bindung an Schwefel als Rhodan, die sich vorwiegend in der Leber vollzieht. Auch eine Fülle von anderen Eiweißabbauprodukten, wenn sie nicht mehr zum Endprodukt des Eiweißabbaues dem Harnstoff gebracht werden können, werden giftig wirken. Diese herabgesetzte Leistung der Intermediärfunktion des Eiweißabbaues erscheint als das zentrale Moment im Bilde der hepatischen Autointoxikation: Ammoniak wird nicht mehr im selben Umfang wie in der Norm zur Harnstoffsynthese verwendet, Aminosäuren bleiben beim Eiweißabbau zurück, weil auch sie nicht der Weiterwandlung bis zum Harnstoff unterliegen. Das gilt sicher nicht nur für Leucin und Tyrosin, andere cyclische Komplexe überschwemmen wie diese das Blut, man denke an Derivate des Histidins, auch an Cholin, Histamin, Ptomaine wie Cadaverin, Sepsin usw., so treten auch Albumosen vermehrt im Harn auf. Die „glykogenoprive" Intoxikation von Fischler erfaßt einen Teil dieses Vorganges, aber an der Störung ist wohl nicht nur der überstürzte autolytische Eiweißabbau beteiligt: Auch die Fähigkeit dem Organismus Traubenzucker aus den erschöpften Glykogenreserven zur Verfügung zu stellen, hat gelitten, die Wandlung aller organischen Nahrungsstoffe, Eiweiß, Kohlehydrat, Fette ist nicht nur dissimilatorisch, auch assimilatorisch gestört, so auch der Aufbau des Zuckers zu Glykogen und endlich muß das Auftreten blutfremder Substanzen im Blute oder die quantitative Änderung als zuviel oder zuwenig, nicht nur die Eiweißzerfallstoxikose auch im Säurebasengleichgewicht die stärksten Forderungen an die Ausregulierung stellen, die schließlich versagt, man denke etwa an den Fettabbau, beim Zuckerabbau an Milchsäureanhäufungen, und denke nicht allein an den Blutspiegel, sondern den noch kaum erforschbaren Chemismus der einzelnen Gewebe und ihr physiko-chemisches Verhalten. Es kann nur angedeutet werden, daß wir kaum nach einem einzelnen Giftstoff zu suchen haben und daß wir ein *ganz komplexes Geschehen* vor uns haben, das in dem Worte „Cholämie" nicht dem Umsturz aller intermediären Stoffumsetzungen gerecht wird und mit dem Worte Intoxikation zu einfach wie auf *eine* vermehrte Giftdosis hinweist. Auch ein Mangel notwendigen Geschehens

ist Schaden, so mag der Ausdruck der Zerstörung des Werks (Ergos), der Leber also der „*Hepatargie*" des hepatargischen Zustandes wohl der glücklichste sein, oder der „*akuten Leberinsiffizienz*", endlich der „*Leberdekompensation*".

Selten sehen wir bei voll ausgesprochenem Krankheitsbilde einen Stillstand, ja ein Zurückgehen der Symptome, aber die neueste Zeit hat dank der Insulintherapie doch Fälle zu verzeichnen, die sicher zur subakuten Leberatrophie gehörten und in Heilung übergegangen sind, wie es ganz selten auch spontan früher vorkam; häufiger freilich werden Spätfolgen (Cirrhose) dann eintreten, wenn der Kranke die akute Gefahr übersteht.

Die **Pathogenese** berechtigt nicht zu einer scharfen Scheidung zwischen primären und sekundären, auch nicht zwischen akuten und subakuten Leberatrophien. Jedenfalls sind das nur recht äußerliche Kriterien, die dem Einzelfall gegenüber als Einteilungsprinzip fortbestehen dürfen, aber nicht den Anspruch erheben können, generell zu sein. Der klarste Entstehungsmodus — wegen der Analogie zum Tierexperiment — ist die *Phosphorvergiftung*, die bei kleineren Dosen zur Fettleber, bei größeren zu einem experimentellen Bilde führt, das der akuten Leberatrophie klinisch und anatomisch völlig entspricht. Was wir beim Menschen bei der akuten Phosphorvergiftung sehen, etwa nach einem Suicid- oder Abtreibungsversuch, entspricht genau dem experimentellen Bilde, ebenso rufen Pilzvergiftungen (Knollenblätterschwamm [Amenita phalloides], Lorchel [Helvella esculenta], Satanspilz [Boletus satanas]) das typische akute Bild hervor. Auch Arsen, am häufigsten beobachtet nach Salvarsankuren, weiter Chloroform wenige Tage bis zu 14 Tage nach einer Narkose, auch die Avertintodesfälle bei Narkosen gehören zum Teil hierher. Endlich gibt es eine Schwangerschaftstoxikose, die zur akuten Leberatrophie führt, wie ja leichte Leberschäden bei Graviditäten häufig vorkommen (Gestationstoxikosen). Die Syphilis kann im Sekundärstadium auch ohne Salvarsan zur akuten Leberatrophie führen (s. dort).

Neben diesen typischen schwersten Leberschäden sind aber bei allen Infektionskrankheiten, besonders der Weilschen Krankheit und beim Gelbfieber Fälle von Leberatrophie beobachtet worden und unter den Intoxikationen spielt auch Blei und Alkohol eine Rolle. Es bleibt eine erhebliche Gruppe nach, bei der die Annahme einer Entstehung durch Gift hypothetisch ist und endlich — meist mit subakutem Verlauf — erscheint die Leberatrophie wie eine hinzukommende Krankheit beim sog. Icterus simplex, infektiöser und nichtinfektiöser Ätiologie, bei den anderen diffusen Hepatopathien einschließlich der Fettleber und den hämatogenen wie biliären Cirrhosen. Sicher ist neben der Giftdosis und dem Tempo, mit dem diese Giftdosis einwirkt, maßgebend der Zustand des Erfolgsorganes: Eine an Glykogen verarmte Leber zeigt mit der Glykogenarmut parallel gehend verringerte Resistenz, so wenn etwa durch eine Hyperemesis gravidarum ein schwerer Inanitionszustand gegeben ist, oder ein Alkoholist in wirtschaftlicher Not gehungert hat, Infektionskranke schwer unterernährt sind, endlich zum Chloroformschaden vor oder nach der Operation sehr geringe Nahrungszufuhr oder noch ein Infektionsfieber hinzukam. Auch andere Zustände als die Glykogenverarmung durch Inanition verändern die Organbereitschaft, erschöpfende Muskelarbeit, Diabetes, Kumulation von Lebernoxen. Es gibt sicher auch konstitutionell, schon von der Erbmasse her, weniger resistente Lebern, Familien, in denen Lebererkrankungen, so der Icterus simplex gehäuft auftreten.

Die **pathologische Anatomie** zeigt gelegentlich geringe Veränderungen, meist aber schwere: das verkleinerte Organ bis zur Hälfte seines Normalgewichtes atrophiert, im Frühstadium intensiv gelb, später fleckig, dazwischen rote Herde und auf der gerunzelten Serosa manchmal bei längerem Stehen einen weißlichen Belag, der sich mikroskopisch als Leucin und Tyrosin erweist. Mikroskopisch in der Leber alle Grade der Degeneration, der Nekrose

und des Zerfalls, Schwund des epithelialen Parenchyms, daneben epitheliale Regenerationen; auch im Mesenchym entzündliche Prozesse, ein herdförmiges oder diffuses Befallensein.

Jede Leber enthält autolytische Fermente, bekanntlich zerfällt auch jedes steril entnommene Leberstück im Brutschrank in kurzer Zeit der autolytischen Verflüssigung, wobei Albumosen, Peptone, Polypeptide und Aminosäuren auftreten. Eine Analogie mit dieser Leberautodigestion stellt der akute Gewebszerfall der Leberatrophie wohl dar, da die Leberzelle so schwer geschädigt ist, daß sie dieser Selbstverdauung verfällt.

Auf die Autointoxikation durch den Leberzerfall führt man die Veränderungen zurück, die an anderen Organen, im Sinne von fettiger Degeneration und Hämorrhagien bei der Sektion gefunden werden, meist zeigen Niere und Muskulatur die schwersten Veränderungen, die Milz ist fast immer vergrößert.

Die **Therapie** fordert, was selten möglich sein wird, die Beseitigung weiterer Schädigungen, etwa die Schwangerschaftsunterbrechung, die Zufuhr von soviel Kohlehydraten wie irgend möglich, ein wirklicher größter Fortschritt namentlich für die nicht jäh verlaufenden Fälle ist die Therapie mit kleinen Insulindosen, 2—3mal täglich 5—10 Einheiten; Versuche einer Alkalitherapie haben deshalb wohl keinen Erfolg, weil das hepatische Koma nicht wie das des Diabetes ein Säurekoma ist.

5. Die Cirrhosen (als chronische entzündliche Hepatopathien — Hepatitis [Rössle]).

Die Einteilung der speziellen Nosologie der Cirrhosen, bei der wir auf festerem anatomischem Fundament basieren, als bei den leichteren ikterischen und anikterischen diffusen Hepatopathien, sondert zunächst quasi als *Pseudocirrhosen* die schweren Folgen lang dauernder kardiovasculärer Insuffizienz auf die Leber aus. Dort geht aus der reversiblen Stauungsleber einschließlich der Blut-Depotfunktion dieses Organs wie der passiven Überfüllung der Wurzelgebiete der Vena hepatica eine Druckatrophie des Leberparenchyms hervor (*„Muskatnuß-Leber"*), interstitielle Prozesse setzen ein, die um den venösen Capillaranteil und die feinsten Venen jenes Wurzelgebietes der Vena hepatica beginnen und es entwickelt sich eine histologisch wohl abgrenzbare Pseudocirrhose (*Stauungsinduration*), die sekundär zur portalen Stauung führt und deshalb das Bild echter Cirrhosen klinisch annehmen kann, namentlich wenn die übrigen kardiovasculären Erscheinungen zurückgetreten sind, aber die anatomische irreparable Veränderung der Leber, jene Folgen der Stauung geradezu zur selbständigen Leberkrankheit macht.

Verwandt ist diesem Zustande die von Friedel Pick beschriebene *Pseudolebercirrhose mit Ascites* als Teilerscheinung einer Polyserositis auf tuberkulöser oder rheumatisch-polyarthritischer Grundlage mit Verdickung des Serosaüberzuges der Leber (*„Zuckergußleber"*), bei der die bindegewebige Schrumpfung des Leberüberzuges zur Kompression der Leber, zum gesteigerten portalen Druck und dadurch ebenfalls zu einem klinischen Bilde führt wie bei den echten Cirrhosen. Der analoge Prozeß am Perikard, die Concretio pericardii, Synechie der Perikardblätter (s. dort) bedingt oft gleichzeitig die kardiovasculäre pseudocirrhotische Leberveränderung durch die Rückflußstauung bei Hemmung des diastolischen Einfließens in das durch die Schwarten beengte Herz. Man kann all diese Formen als „Cirrhose cardiaques", als *kardiale Cirrhosen*, besser kardiovasculäre *Stauungsinduration* zusammenfassen. Sie gehören damit im Grunde in das Kapitel der Kreislaufkrankheiten, bedürfen nur hier der Erwähnung, weil sie im klinischen Bilde wie Cirrhosen mit Pfortaderstauung auftreten; teils ist eine große, harte Leber mit plumpen Rand, teils auch ein deutlich verkleinertes, aber unter dem Rippenbogen als hartes Organ feststellbare Leber vorhanden, mit allen Symptomen portaler Stauung (s. dort).

Zwei Hauptgruppen der echten Cirrhosen verbleiben, auf Grund ihrer Genese, einzuteilen als von den Gallenwegen aus entstehend und vom Blutwege her entstanden. Die typischen Fälle sind deutlich, wenn nicht schon makroskopisch, so mikroskopisch geschieden und dennoch zeigten wir in der allgemeinen Nosologie der Leberkrankheiten auf, wie selbst diese oft so einwandfreie dualistische Scheidung verschwimmt, wenn man beachtet, daß die feinsten Gallengänge nur Lücken zwischen Leberepithelzellen sind. Dort also kann ein Epithelialschaden kaum anders verlaufen, ob er auf ascendierend cholangitischem und cholangiolotischem Wege, ja selbst nur durch Gallengangsstauung ohne Entzündung cholostatisch sich auswirkt oder ob die Endverzweigung der Vena portarum oder der Arteria hepatica ihn herangeführt haben. Wir bedürfen trotzdem für die spezielle Nosologie der Unterscheidung in *Gallengangscirrhosen, biliäre Cirrhosen* im Gegensatz zur *hämatogenen gewöhnlichen Cirrhose*, die als Laennecsche Cirrhose einschließlich aller Mischformen bezeichnet werden mag. Wir lehnen es aber ab heute noch die biliären als „sekundäre" Cirrhosen, den anderen als „primären" Cirrhosen, wie Minkowski es noch tat (1929), gegenüberzustellen. Das geht aus unserer Einstellung hervor, nach welcher aus der leichten diffusen Hepatopathie (Hepatitis wie Hepatose) durch allmähliche Fortentwicklung, auch unter Häufung von Schädigungen, die sich als Schübe der Hepatopathien äußern können, schließlich echte hämatogene, diffuse wie circumscripte Cirrhosen entwickeln. Auch diese müßte man deshalb als sekundäre Cirrhosen bezeichnen und kann ihnen dann nur diejenigen als primäre gegenüberstellen, bei denen von voraufgehenden Leberschädigungen nichts zu ermitteln ist. Es ist wohl klar, daß dieser Mangel an Beweisen nicht zu einem nosologischen Einteilungsprinzip gemacht werden kann. Wir vermögen also heute einen durchgreifenden Unterschied zwischen primären und sekundären hämatogenen Lebercirrhosen nicht durchzuführen, nur der Einzelfall kann gelegentlich in seiner Verlaufsart das Sekundäre des cirrhotischen Prozesses sichern.

a) Die gewöhnliche hämatogene diffuse Lebercirrhose.

Während Laennec von einem hypertrophischen und einem folgenden atrophischen Stadium sprach, ist heute wohl Einigkeit erzielt (s. oben), daß Cirrhosen bis zuletzt hypertrophisch bleiben oder später atrophieren können, daß andere von Anfang an atrophisch verlaufen und daß sog. Mischformen auch histologisch das Häufigste sind. Gehen wir von der groben *Symptomatologie* des vollausgebildeten schweren Falles aus, so steht im Vordergrund als Folge der anatomischen Leberveränderung die *Pfortaderstauung* als Ausdruck des erhöhten Druckes im System der Vena portarum, dieser hat zur Transsudation im Wurzelgebiet, von seiten der Mesenterialvenen geführt, freier Ascites in der Bauchhöhle, physikalisch typisch nachweisbar mit Ansammlung eines meist klar serösen Transsudates bis zu 15 Liter und mehr. Gelegentlich ist der Ascites chylös durch reichliche Beimengung von Lipoiden und Fetttröpfchen. Die portale Stauung führt zur *Ausbildung von venösen Kollateralbahnen*, dort wo Verbindungen portaler Wurzelgebiete zu denen der Vena cava inferior und superior möglich sind. Es sind das erstens die Venae haemorrhoidales superiores und mediae und die Venae oesophageae, die wie mächtige Hämorrhoidalschlangen sich ausweiten können und zu den gefährlichen abundanten Magenblutungen der Cirrhotiker oft führen, häufig genug tritt der Tod schon bei der ersten bis dritten Blutung ein. Endlich sind es die epigastrischen Venen, am seltensten radiär um den Nabel herum angeordnet als „Caput Medusae", weit häufiger longitudinal unter der Bauchhaut angeordnet, median oder in den abhängigen Partien des Bauches (s. Abb. 1). Das Lehrstreichen der Hautvenen, etwa mit dem Glasspatel verrät, sobald man den Spatel hebt, die

Strömungsrichtung der Kollateralbahn, nicht selten in das Gebiet der Vena cava superior hinauf. Die oesophagealen Varicen sind häufig am Schleimhautrelief des distalen Oesophagus moderner Röntgentechnik nachweisbar geworden (s. Abb. 1a). Stets besteht neben der Transsudation auch vermehrter Meteorismus, dieser geht zeitlich stets der Transsudation voraus (erst der Wind und dann der Regen sagt eine französische klinische Regel). Der Heilbronner praktische Arzt Robert Maier, seine Großtat das „Gesetz von der Erhaltung der Energie", hat übrigens auf den Meteorismus als Frühsymptom portaler Stauung zuerst hingewiesen. Das Aufgetriebensein des Leibes, der vorgebuchtete Nabel, oft bei allgemeiner hochgradigster Abmagerung,

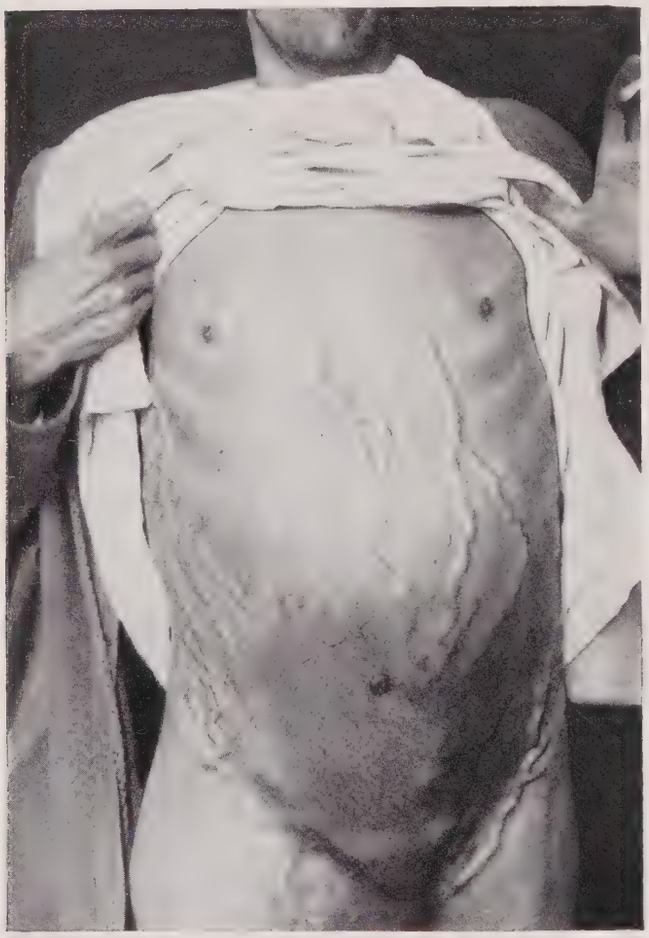


Abb. 1. Kollateralvenen der Bauchhaut bei Lebercirrhose mit Ascites (Abb. nach Eppinger).

Abb. 1a. Fast den ganzen Oesophagus einnehmende dicke, sich schlängelnde Wülste und Knollen — Varicen —, zwischen denen der Kontrastbrei in schmalen Rillen sich im Schleimhautrelief des Röntgenbildes darstellt.

kachexieartig, ist führendes Symptom dieser vorgeschrittenen Fälle. Die Inspektion ergibt weiter oft spärliche, ja fehlende Pubes, wahrscheinlich weil die interstitielle Drüse des Testikels durch gleiche Noxen regressiv geschädigt ist, entsprechend oft Abnahme und Fehlen der Potenz des Mannes.

Die *Milz* ist in typischen Fällen stets vergrößert, oft lenkt sie vor einem Leberbefund den Verdacht auf eine bestehende Cirrhose, das will der Ausdruck präcirrhotischer Milztumor besagen, aber keineswegs, daß die Milz wirklich früher erkrankt als die Leber; ja an manchen biliären Cirrhosen ist der Nachweis zu führen, daß die Milzvergrößerung sekundärer Art ist — Ausdruck der portalen Stauung allein ist sie keineswegs, das beweist ihre Histologie —, aber

ob sie bei den hämatogenen Cirrhosen einem sekundären Prozeß unterliegt oder einem parallel geschalteten, ist unentschieden, die Meinungen divergieren. Das Problem liegt jedenfalls ganz anders als bei den sog. (EPPINGER) „hepatolienalen Erkrankungen", zu denen die gewöhnlichen Cirrhosen nicht gerechnet werden, hier ist durch die Bezeichnung Verwirrung entstanden, denn dem Wortlaut nach, aber nicht nach jener Sinnprägung, ist die Cirrhose schon früh eine Leber- und Milzerkrankung.

Die *Leber* selbst ist, soweit Ascites und Meteorismus die Beurteilung gestatten (oft muß die Ascitesentleerung jener Feststellung vorausgehen; in diagnostisch schwierigen Fällen leistet die Laparoskopie unschätzbare Dienste und erspart oft die Probelaparotomie [Kalk]) plump, stärker gewölbt an der Oberfläche, mit grobem Rand; nicht immer ist die granulierte Oberfläche mit Sicherheit zu konstatieren, sie ist auch anatomisch bei der gewöhnlichen Cirrhose nicht immer stark ausgesprochen. Alle größeren Grade sind wie bei der Milz feststellbar, gewaltige, bis zu geringen Vergrößerungen beider Organe, bei der Leber aber nicht selten auch deutliche Verkleinerung, bis um die Hälfte des Normalgewichtes. Man vergesse aber nicht, wie oft die Wägung des Organs durch den Anatomen unternormale Gewichte ergibt, wenn nach dem unteren Rande beurteilt dem Kliniker die Leber vergrößert schien, auch des Umgekehrte kommt vor. Die Leber erfährt bei ihrer Umformung Drehungen um eine horizontale Achse, ist aber durch die Erschlaffung des Bauches nach der Ascitespunktion oft weit herabgesunken und dennoch klein. Grobe Lappungen gehören zur gewöhnlichen Cirrhose nicht, aber oft erhebliche Unterschiede im linken und rechten Leberlappen entsprechend auch verschiedener Schwere der anatomischen Veränderung in beiden Teilen, was neuerdings auf die Art der Verteilung des axialen und wandnahen Stroms der langsam fließenden Pfortader in die Leber hinein zurückgeführt wird, durch welche Noxen, nicht gleichmäßig im Strombett der großen Vene vermischt, in verschiedener Dosierung den verschiedenen Leberanteilen zugeführt werden könnten.

Ein fahles bräunlich, graugelbliches Kolorit zeichnet oft die Kranken aus (vermehrtes Hautpigment, kraß bei der Bronzecirrhose s. dort). Sie zeigen daneben, soweit sie Alkoholiker sind, noch die Capillarerweiterungen an den Wangen, eine blaurötliche Verfärbung ohne eigentliche Cyanose, dazu die Abmagerung im Gesicht mit den vorstehenden Backenknochen, so daß nicht selten der erfahrene Arzt, schon ehe die Untersuchung beginnt, den Verdacht bei einer ausgesprochenen schweren Cirrhose auf ihr Vorhandensein bekommt.

Während die einen kaum andere Beschwerden haben wie das Gefühl der Völle und Schwere im Leib oder vom Zwerchfellhochstand sich auch von seiten des Herzens und der Atmung beengt fühlen, andere belästigt sind durch Ödeme an den Beinen, die auch ohne Kreislaufinsuffizienz durch den Druck des Ascites auf die Vena cava inferior bedingt sind, treten bei anderen Cirrhotikern Koliken auf, die „Leberkoliken" der Alten, die ganz den Beschwerdetyp von Gallensteinkoliken annehmen können, nicht selten hat man operiert und oft genug keine Steine oder Gallenblasenwandveränderungen gefunden. Im Anschluß an die Kolik tritt oft Ikterus auf, selten ein absoluter, offenbar als Ausdruck, daß Schübe von Leberparenchymveränderungen (epitheliale und mesenchymale) interkurrieren und nicht selten bleibt ein Subikterus dauernd bestehen. Ja auch ohne diese *Pseudogallensteinkoliken* besteht oft ein subikterisches Kolorit. Manche dieser Schübe gehen mit Temperaturerhöhungen einher, subfebrile wie hohe Temperaturen werden beobachtet, ein Hinweis, daß der Cirrhotiker eine Disposition zu cholangitischen Attacken hat, die wiederum das Krankheitsgeschehen beschleunigen, etwa wie der Kranke mit Nephrocirrhose so oft an Schüben von nephritischen Zuständen erkrankt. Wir sehen wieder wie unmöglich

es ist, das biliäre Moment, d. h. die Leberschädigung von den feinsten Gallenwegen aus, vom hämatogenen scharf zu trennen. Immer wieder entsteht bei oft schneller Ansammlung hochgradiger Ascitesmengen die Indikation zur Punktion des Ascites. Wenn 10 Liter und mehr alle paar Wochen abgelassen werden müssen, einer 2%igen Eiweißlösung, ist es klar, welche Eiweißverluste schließlich entstehen, die beim appetitlosen Kranken nicht durch die Nahrung ersetzt werden können. Geht doch so oft eine Gastritis mit Achylie, nicht nur eine alkoholische, als epithelialer Magenschaden parallel dem Leberschaden, das fördert noch jene hochgradigen Kachexien. Tritt der Tod weder durch die Komplikation der großen Magenblutung aus den Oesophagusvaricen, noch durch Kreislaufinsuffizienz oder Nierenleiden (Nephrocirrhose) ein, oder durch interkurrente Krankheiten des hochgradig geschwächten Organismus, Tuberkulose, Bronchopneumonien, so auch cholangitische Verlaufsformen mit Icterus gravis, so ist es eines Tages *die Insuffizienz der Leberfunktion*, die als Katastrophe hereinbricht. Lange Zeit, wieder ähnlich dem Schrumpfnierenverlauf, kann die so schwere Destruktion des Organes noch mit der Suffizienz der so wesentlichen intermediären Stoffwechselfunktion der Leber einhergehen (s. oben) ja es bedarf subtiler Proben, um den Nachweis zu führen, daß die Leber an der Grenze ihrer regulatorischen Funktionen steht. Ist diese überschritten, spricht man von der Unmöglichkeit der Leber ihr Werk („ergos") zu leisten, d. h. der hepataërgische Zustand, die „*Hepatargie*" tritt ein als *Dekompensation der Leberfunktion*. Das Sensorium wird getrübt, zunächst Müdigkeit, Schwerbesinnlichkeit, Schläfrigkeit bis zum echten Coma hepaticum, unter voller Bewußtlosigkeit bei großer Atmung geht der Kranke zugrunde. Man spricht auch von „*hepatischer Autointoxikation*", das Bild ist klinisch kaum anders wie das Sterben an akuter und subakuter Leberatrophie.

Das Wesen jenes Zustandes der Insuffizienz der Leberfunktion ist nicht restlos geklärt, wir können aussagen, daß trotz der Ähnlichkeit der großen Atmung ein Säurekoma nicht vorliegt, auch ist es nicht der analoge Vorgang, den Mann und Magath durch Leberexstirpation beim Hunde erzielten und der sich durch Traubenzuckerzufuhr prompt beseitigen läßt als hypoglykämischer Shock, denn weder ist regelmäßig der Blutzuckerspiegel erniedrigt, noch läßt sich das hepatische Koma durch Traubenzucker beseitigen. Mag manches erinnern an die „glykogenoprive Intoxikation", wie sie Fischler tierexperimentell studiert hat, die lebensnotwendigen Funktionen der Leber sind so zahlreich, daß wir den komplexen Vorgang nicht ohne Beweise restlos dem Ausfall einer Partialfunktion zuschreiben dürfen. Man denke nicht nur an die Leber als die Stoffwechselstätte für Kohlehydrat- und Eiweißaufbau und Abbau, sondern auch an ihre entgiftenden Funktionen durch Paarung mit Glykuronsäure oder Entgiftung des beim intermediären Eiweißabbaues entstehenden Cyans, durch Bindung an Schwefel (Rhodan). Die Klinik der Gegenwart vermag noch nicht präzis auszusagen, wie weit Gifte aus Gründen der Insuffizienz der entgiftenden Leberfunktion, wie weit Anhäufung von schädigenden, nicht vollständig abgebauten intermediären chemischen Substanzen, wie weit der Mangel im Aufbau notwendiger Produkte etwa im Sinn der glykopriven Intoxikation die wesentlichsten Bedingungen sind bei jener Dekompensation der Leberfunktion. Anders wie bei der akuten Leberatrophie verläuft der Vorgang bestimmt, denn hier steht eher die Leberautolyse im Vordergrund.

Gehen wir von jenen schwersten Bildern, die mit dem Tod an Leberinsuffizienz enden, zurück auf *die leichteren Cirrhosestadien*, so finden wir solche, denen der Ascites fehlt, gerade dann oft, wenn die Ausbildung der Kollateralbahnen als Regulation gut gelungen ist; es weist etwa der Meteorismus und jene Varicen, auch nur der erstere mit seinen Blähungsbeschwerden auf die portale Stauung

hin, vermehrter Abgang von Winden, während sonst die entstehenden Darmgase zu ihrem größeren Teil durch Adsorption der Gase im nichtgestauten mesenterialen Gefäßgebiet vom Blut aufgenommen und so abtransportiert werden. Die Vergrößerung der Milz ist feststellbar auch zu Zeiten, in denen klinisch eine deutliche Leberveränderung noch latent ist oder wir stellen mit oder ohne nachweisbare Milzvergrößerung eine etwas geschwollene verhärtete Leber fest. Die subtilen Leberfunktionsprüfungen versagen ganz oder teilweise, alle Ikterusschübe und Koliken können fehlen und endlich kommen wir hinaufsteigend im Entwicklungsgang an eine Gruppe von Kranken mit geringer Lebervergrößerung und -verhärtung und etwa Meteorismusklagen, auch dyspeptischen Erscheinungen, bei denen der Mangel an groben Zeichen, erst recht bei Negativität auch subtiler Proben, noch nicht berechtigt die Diagnose auf Lebercirrhose zu stellen. Man darf behaupten, daß solche prämorbide Stadien, richtiger Stadien, in denen die Krankheit besteht, aber der Arzt diagnostisch nicht weiterkommt als bis zu einem vagen Verdacht, sehr häufig sein müssen und daß keinesfalls häufig ein solcher Fall in die weiteren manifesten Stadien des Leidens geraten muß. Ja kommt es nicht zu weiteren Schädigungen, etwa durch Alkohol, Allgemeininfekte, Narkosen usw., bleibt das Leiden stationär und ist sicher auch erheblicher Rückbildung fähig. Hier wäre die Domäne einer fast prophylaktischen Therapie und hier soll der Arzt seine ganze Autorität einsetzen, z. B. den Alkoholiker selbst zum absoluten Abstinenzler zu machen. In dieser Breite des Krankheitsgeschehens erwarten wir große Fortschritte der Zukunft, wenn die in der allgemeinen Nosologie entwickelte Lehre sich durchsetzt, daß aus den leichten diffusen Hepatopathien mit oder ohne Ikterus schleichend, selbst durch Dezennien hindurch, der Weg zur hämatogenen Cirrhose sich anbahnt, oft also als einem sekundären Prozeß.

Die subtile Diagnostik wird, wenn sie sich breiter einbürgert und ausbaut, oft doch Beweise geben durch die Bilirubinprobe, die Blutzuckerkurven bei Lävulose — oder Galaktosebelastung, durch Farbstoffproben und anderes mehr; im Urin können Urobilin und Urobilinogen, endlich die Dyscholie im Sinne einer in ihrer Zusammensetzung wesentlich veränderten, meist bilirubinarmen Galle, die wir mit der Duodenalsonde gewinnen, den Verdacht stützen. Manches andere im Erkennen ist noch im Werden und dennoch verhindert die Kompensation in der Leberleistung die Möglichkeit leichte epitheliale und mesenchymale Parenchymschäden häufig oder gar regelmäßig zu erfassen. Immerhin sei man gerade beim Alkoholisten, nicht nur dem chronischen Trinker, sondern auch dem mäßigen Manne, der nur ab und an erhebliche Exzesse im Alkoholkonsum begeht, diagnostisch besonders auf der Wacht, weil hier ein sehr dankbares therapeutisches Feld auch schon jenseits der Fettleber bereit liegt im Gegensatz zur schweren ausgesprochenen und damit fast immer unheilbaren Cirrhose.

Die **Pathogenese** ist durch klinische Empirie fast besser gestützt als durch die experimentelle Pathologie. Sagt die Klinik aus, daß fast die Hälfte der Cirrhotiker Potatoren sind, wenn auch durchaus nicht Potus irgendwie regelmäßig zur Cirrhose führt, weil sicher andere Momente ererbter und erworbener Körperverfassung hinzukommen müssen, so gelingt es durch Alkoholzufuhr beim Tiere kaum eine Cirrhose zu erzeugen. Wohl haben Alkoholinhalationen beim Kaninchen gelegentlich Lebercirrhosen erzielt, aber gerade von der Pfortader her kamen wohl alle Experimentatoren zu negativen Ergebnissen. So meint theoretische Forschung, daß vielleicht der Alkohol und andere Noxen ex ingestis erst als Blutgifte wirken und daß von Blutzerstörungen her in der Milz erst sekundär das unbekannte Agens entsteht, das die Cirrhose hervorruft. Für die hepatolienalen Krankheiten im engeren Sinne, also etwa dem hämolytischen Ikterus, bei dem große glatte Lebern, die nicht zur portalen Stauung führen, bekannt sind, mag das gelten, obwohl wir die Todd-Hanot*sche Cirrhose* als Ens morbi

nicht anerkennen, ebenso sprechen die Hämachromatosen mit Lebercirrhose, die in ihrem Verlauf mit portaler Stauung sonst echte Cirrhose sind, für diesen Umweg in der Entstehung und endlich jene gewaltigen primären Milzvergrößerungen mit Anämie, gefolgt von Lebercirrhose, wie sie zuerst von Banti beschrieben wurden, obwohl eine Bantische *Krankheit* als Krankheitseinheit ebenfalls nicht anerkannt werden kann, da die Autoren ganz Verschiedenes darunter verstehen. Über diese klinischen Krankheitsformen ist an anderen Stellen dieses Lehrbuches gehandelt, hier sind sie lediglich als Ergänzungen zur experimentellen Pathogenese der Cirrhose erwähnt, nach der verschiedene Blutgifte (Toluylendiamin) primär Erythrocyten zerstören, einen „spodogenen" Milztumor (durch Blutkörperchenschlacken erzeugt) hervorrufen und dann sekundär eine Lebercirrhose entsteht, die reich ist an Pigmenten, welche vom zerstörten Hämoglobin stammen (Hämofuszin, Hämosiderin). Auch in der menschlichen Pathologie ist solche Siderose der Leber bei der Cirrhose häufig, das Eisenpigment findet sich dann oft auch in anderen Organen, namentlich dem der Haut, Pankreas, dem Darm und der Milz. Es gibt Pigmentcirrhosen mit und ohne Pankreascirrhosen, die zum Bronzediabetes (Diabète broncé) oder auch nur zur Bronzehaut mit Lebercirrhose führen, bei denen neben eisenhaltigem Pigment auch eisenfreies gefunden wird, so daß äußere Ähnlichkeiten mit der Bronzehaut des Morbus Addisson entstehen (Nebennierenin suffizienz mit Mehrung der Hautmelanine, nicht der Fe-Derivate). Bedenken wir, daß das Experiment nicht die chronische Pathogenese der klinischen Cirrhose nachzuahmen vermag und daß der tierische Organismus andere Reaktionsformen hat wie der Mensch — wir wissen über spontane Cirrhosen beim Tiere sehr wenig — so bleibt noch heute wichtiger als das Tierexperiment die klinische Erfahrung: Nach dieser ist als größte Gruppe unter den hämatogenen Cirrhosen der Alkoholismus geradezu als Berufskrankheit völlig gesichert (Gastwirte, Weinreisende, Brauer, Portiers, alkoholische Akademiker usw.), weiter wohl entsprechend das Überwiegen der Männer und bestimmter Gegenden: Wasserkante, schwäbische Weinbauern usw. Ebenso sicher ist es, daß hämatogene Cirrhosen ohne jeden Alkholismus vorkommen. Nicht selten ergibt die Anamnese gehäufte Allgemeininfekte, auch Lues, lange oder wiederholte Narkosen, Icterus simplex und andere leichte Leberschädigungen, oft in weit zurückliegender Vergangenheit. Dennoch bleibt eine nicht kleine Gruppe zurück, bei der alle ätiologischen Anhaltspunkte fehlen, bezeichnet man sie als „genuine" Cirrhosen, ist nur ein anderer Ausdruck gefunden unseres Nichtwissens, das oft ersetzt wird durch die Hypothese alimentärer oder weiter gefaßt Schäden durch Autointoxikation, häufig kombiniert mit einer Anadenie der Magenschleimhaut als Hinweis auf eine Gastritis, mindestens gleiche Beachtung verdienen Enteritiden, nicht nur als echte bacilläre Ruhr. Es liegt nahe, Noxen, die gerade vom portalen System unmittelbar der Leber zugeführt werden, für die wichtigsten zu halten. Die allergischen Zustände haben nahe Beziehungen der Leberschäden und werden künftig auch in diesem Zusammenhange eine große Rolle spielen.

Besonderes Interesse verdient die Cirrhose bei der Wilsonschen *Krankheit*. Es liegt ein striärer Symptomenkomplex vor, also ein Parkinsonismus, der sich mit einer typischen, meist atrophischen Lebercirrhose kombiniert. Es liegt der Gedanke nahe, daß hier dieselben Noxen schädigend die großen Stammganglien des Gehirns ergriffen haben und das Leberparenchym, aber es besteht auch die Möglichkeit, daß nicht Parallelvorgänge vorhanden sind, sondern daß bei der Cirrhose Noxen entstehen, die zuweilen jene lokalisierte cerebrale Schädigung hervorrufen. Endlich ist sogar der umgekehrte Kausalnexus diskutabel: Sehen wir doch bei anders lokalisierten Schäden des Zwischenhirns den sog. „cerebralen Diabetes" auftreten, d. h. hemmende Einwirkungen auf die

Insulinproduktion des Pankreas vom Gehirn her, die selbst wenn sie neuraler Art sind, bis zur Pankreascirrhose fortschreitend gedacht werden können. Ist auch die Leberfunktion einreguliert von den Hirnzentren her, wie es im allgemeinen Teil erwähnt wurde, so könnten cerebrale Vorgänge die Funktion der Leber beeinflussen und von der Funktionsstörung aus schließlich selbst das Bild der Cirrhose hervorrufen. Dieser Gedanke wird uns deshalb nahegelegt, weil auch bei jenen Parkinsonismen (z. B. den encephalitischen, arteriosklerotischen) und selbst beim echten Morbus Parkinson leichte Schädigungen der Leberfunktion besonders an der Bilirubinbelastungsprobe erkannt, fast regelmäßig nachweisbar sind. Wir sehen für weitere Zukunft eine Möglichkeit Störungen der Regulation in bezug auf die Leberfunktion nicht nur lokalistisch im Organ selbst zu suchen, sondern die Leber zu erkennen eingefügt in neurale und humorale Regulationen. Wenn das der Fall ist, mag die Hypothese nicht als Utopie erscheinen, daß auch auf diesem Wege, also nicht nur auf dem geläufigen infektiöser und nichtinfektiöser toxischer Substanzen, die Leber geschädigt werden kann bis zur anatomischen Entstehung einer typischen Cirrhose hin. Wir betonen ausdrücklich, daß dies *nur eine Hypothese* ist, ausgelöst durch die Tatsache, daß eine Wechselbeziehung zwischen den großen Stammganglien und der Leberfunktion zu bestehen scheint, und daß zweitens schwere anatomische Veränderungen dort, in Verbindung mit Lebercirrhose von Wilson als typisches Krankheitsbild beschrieben worden sind.

Die **pathologische Anatomie** steht heute wohl ebenfalls auf dem Standpunkte (Rössle, Sternberg), daß ein durchgreifender Unterschied zwischen den atrophischen und hypertrophischen Formen nicht besteht und daß ebenso die Aufteilung parenchymatöse und interstitielle Entzündung oder die Reihenfolge epitheliale Parenchymdegeneration primär, mesenchymale Reaktion sekundär, als entzündliche Exsudation mit Capillaritis und interstitieller Wucherung (Kretz), keinesfalls aufrecht zu halten ist. Am Endprodukt, wie oben schon ausgeführt wurde, kann das kaum entschieden werden. Es gilt häufig, daß Cirrhoseformen als mesenchymale Krankheiten einsetzen (Hepatitis) und von Parenchymdegenerationen (Hepatose) gefolgt sind. Jedenfalls können nach Rössle alle Cirrhosen als Hepatitis angesprochen werden, wobei die entzündliche Reaktion gleichzeitig mit dem Epithelschaden auftreten kann. Es erscheint glücklich analog wie bei der Niere, das in der Funktion zusammengeschlossene System als Einheit zu erfassen, während zum „Nephron" Löhleins der Glomerulus mit seinem tubulären Apparat gehört (Bowmannsche Kapsel, Tubuli contorti und recti, also auch die Nierenepithelien), stellte Rössle als Einheitsfunktionsbegriff für die Leber das „*Hepaton*" auf, die Leberzellbalken mit den Gallengangslücken und Gallengängen und den verschiedenen Capillarsystemen aus der Vena portarum, der Arteria hepatica stammend und zur Vena hepatica führend, dazu gehörig die Kupfferschen Sternzellen. Reize können primär den mesenchymalen Anteil des Hepatons treffen als den hepatischen Teil des reticuloendothelialen Systems. Es kommt zur mesenchymalen Hepatitis mit Capillarreaktion, Exsudation, endothelialer Wucherung, Bindegewebsproliferation und andererseits können Schädigungen primär die epitheliale Leberzelle treffen. Es kommen alle Grade des Epithelialschadens zustande, Degeneration bis zur Nekrose, der die Regeneration, Neubildung von Epithelzellen durch Zellteilung entgegenwirkt und doch beteiligt sich das Hepaton *als Ganzes* am entzündlichen degenerativen und reparativen Vorgang. Es ist Sache der pathologischen Anatomie, ob sie im Einzelfall histologisch die Geschichte jenes Werdens entwirren kann und danach Typen aufstellt, jedenfalls weiß sie heute, daß der resultierende atypische Bau des Hepatons nicht lediglich regeneratorische Funktion des Leberepithels ist und daß sich etwa nur an die entstandenen Lücken die Bindegewebsproliferation anschließt, entsprechend den älteren Vorstellungen von Kretz. Auch der mesenchymale entzündliche Vorgang ist eine aktive Reaktionsform nicht selten primärer Art. So resultiert in diesem Werden und Vergehen, in den entzündlichen und nichtentzündlichen Reaktions- und Reparationsformen ein buntes histologisches Bild, welches der Klinik, die am Lebenden nicht mikroskopieren kann, vorläufig mehr zum Verstehen wie zum Erkennen dient. Selbst vom Makroskopischen erfassen wir nur wenig durch die Palpation, es sei denn, daß durch die *Laparoskopie,* die beim Kranken mit Ascites technisch einen besonders leichter und ein nicht belästigender diagnostischer Eingriff ist, einiges unmittelbar durch Anschauung gesehen werden kann: so die Art der höckerigen Granulation, die Inseln der atrophischen Leberläppchen multilobulär imponierend oder das nur „chagrinierte" Aussehen, die intensiv gelbe oder grüne Verfärbung der Leber. Sehr verschiedenartig nach Größe, Gewicht, Oberfläche und Schnittfläche beurteilt, ist das makroskopische Bild. Der

Pathologe sieht im Schnitt das blaßgraue Netz des interstitiellen Narbengewebes, oft auch graurötlich und dazwischen gelb oder grün die Inseln des Lebergewebes, oft über die Schnittfläche herausragend, knorpelhart oder lederartig zähe erscheint dem Messer das Produkt der mesenchymalen Reaktion. Auch bei äußerlich glatten Lebern können jene Granulierungen am Schnitt sehr deutlich sein, die einzelnen Leberteile sehr verschieden befallen, geradezu auch ein Bild der mehr oder weniger ausgedehnten herdförmigen Cirrhose hervorrufen, zwischen denen weite Strecken noch intakten oder weniger befallenen Lebergewebes erscheinen (für solche Fälle wird auch die beste Funktionsprobe scheitern).

Histologisch erscheint der mesenchymale Anteil wohl je nach dem Alter als zellreiches Granulationsgewebe, oder als typisches schwieliges Narbengewebe, sei es um die Lobuli herum, sei es in diese hineindringend (extralobulär, intralobulär), an den Blutgefäßen Wandverdickungen, zellige Infiltrationen, Obliterationen, einmal mehr in den interlobären Pfortaderästen oder an den Zentralvenen, bis zum Untergang der Gefäßbahn auch mit Neubildung von Capillaren. Am epithelialen Anteil Abplattung, Atrophie, fettige Degeneration, trübe Schwellung, Nekrosen, oft so schwere Degeneration, daß Herde imponieren, wie bei der akuten Leberatrophie, daneben Neubildungen von Leberzellen, unregelmäßig verteilt, Parenchyminseln ohne den typischen Bau des Leberacinus, wie Adenombildungen, gelegentlich die erwähnten Ablagerungen von Eisenpigment, die dann auch im Darm und dem Pankreas etwa beim Bronzediabetes mit Cirrhose erweislich sind, zugleich mit dem parallel laufenden Vorgang der Pankreascirrhose. In der Milz ebenfalls Bindegewebswucherung und Hyperplasie der Pulpa, die bisweilen zu gewaltigen Milzvergrößerungen führen („splenomegale" Lebercirrhosen). Mischformen mit cholangitischen Prozessen sind nichts Seltenes. Auf der Basis der Destruktion des Leberbaues sind *carcinomatöse Wucherungen des Lebergewebes,* wenn auch selten, beobachtet. Daß der Obduktionsbefund die Pfortaderstauung erweist, oft mit Stauungsgastritis und Stauungshyperämie des Darmes, die Varicen am Oesophagus und am Hämorrhoidalkranz, ist selbstverständlich und nicht selten werden andere parallel laufende Prozesse aufgedeckt, etwa Schrumpfniere oder Herzveränderungen.

Die Prognose. Die Prognose ist im Verlauf skizziert: die alte Anschauung des allmählich zum Tode führenden Leidens bleibt berechtigt, wenn man nur die ausgesprochenen, in voller Symptomatologie entwickelten Fälle im Auge hat, die man früher allein gelten ließ. Auch da kann es manche Jahre währen, ja Stillstände, auch Remissionen kommen vor. Gerade betreffs der Pfortaderstauung erlebt man doch Fälle, bei denen man monatelang weitere Punktionen unterlassen kann, obwohl zuvor alle 2—3 Wochen punktiert werden mußte, ja ganz selten können intraabdominell sich Kollateralen zwischen Netz und den Venen an der Innenfläche der Bauchwand entwickeln, die zum dauernden Verschwinden des Ascites führen. Man erwarte als Ausdruck des weiter fortschreitenden Leidens nicht unbedingt das Kleinerwerden eines anfangs großen Organs, auch bei großer Leber kann die hepatische Insuffizienz akut eintreten. Die Prognose verschlechtert sich, wenn die erwähnten Ikterusschübe, namentlich cholangitisch fieberhafte, sich häufen („Ictéres à répetition"), etwa im Verlauf von Allgemeininfekten, etwa Anginen, Grippen usw. Die Prognose hängt auch von der Beherrschung des Kranken ab gegenüber dem Alkohol. Je mehr die Frühdiagnose der hämatogenen Cirrhose sich durchsetzt, mit der Anerkennung der so häufigen larvierten Cirrhosen als fließende Übergänge von den leichten diffusen Hepatopathien oder der Fettleber her, um so besser ist die Prognose zu stellen. Hier darf man auf einen Stillstand hoffen, ja selbst auf wesentliche, wenn auch kaum totale Rückgänge.

Die **differentielle Diagnose** gegenüber der ausgesprochenen Cirrhose ist zunächst die gegen andere Krankheiten, welche mit Ascites verlaufen, also der Pylephlebitis, der Thrombose der Pfortader, der chronischen tuberkulösen Peritonitis und der Carcinomatose des Peritoneum. Oft klärt sich die Frage nach der Ascitespunktion, sei es am Verhalten des Ascites selbst, dessen Untersuchung freilich häufig ein uncharakteristisches Verhalten bietet, aber die Palpation deckt multiple Tumoren der Bauchhöhle auf, keineswegs immer freilich bei miliarer carcinomatöser Aussaat. Der primäre Tumor kann deutlich werden (z. B. Ovarialcarcinom) oder für die Cirrhose entscheidet der palpatorische Milz- und Leberbefund, auch kann wenigstens oft die portale Stauung

mit Sicherheit erkannt werden (Schwellung der epigastrischen Kollateralvenen) und so die tuberkulöse Peritonitis und die Carcinose auszuschließen sein. Daß in schwierigen Fällen die Laparoskopie, die schon erwähnt wurde, in ihr bedeutendes Recht tritt, sei betont.

Gegenüber den hämatogenen Cirrhosen ohne nachweisbaren Ascites sei erinnert, daß bei Knieellenbogenlage ein latenter Ascites sich manchmal doch nachweisen läßt und wenn er fehlt, Milz- und Leberveränderungen, auch Venenschwellungen der Bauchdecken, entscheiden können. Bei letzteren vergesse man nicht ihre Entwicklung aus anderen mechanischen Gründen, so etwa beim Mediastinaltumor, bei dem die venösen Blutmassen über die Bauchdecken hinweg ins Gebiet der Vena cava inferior transportiert werden, man prüfe die Strömungsrichtung durch Ausstreichen der Venen. Liegt nichts vor wie eine Milz- und Lebervergrößerung, kommt die Gruppe der hepatolienalen Erkrankungen in Betracht. Etwa beim hämolytischen Ikterus, der hohe Bilirubinspiegel (indirekte Probe von Hijmanns van den Bergh) bei fehlendem Bilirubin im Harn und die Fragilität der Roten gegenüber Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration, endlich bei isolierter Lebervergrößerung und -verhärtung die Frage kardiovasculärer Dekompensation im Sinn der Stauungsleber, ja selbst mit Pfortaderstauung entsprechend den oben erwähnten verschiedenen „kardialen Cirrhosen". Lebervergrößerungen finden sich ferner als Fettleber bei Diabetes, Phthise, gerade auch bei Alkoholikern, endlich denke man an die Lebervergrößerung bei Malaria, leukämischen und aleukämischen Lymphadenosen und Myelosen, oft zugleich mit Milzvergrößerung. Die lymphatische Reaktion beim Infekt (Angina), die Lymphogranulomatose, evtl. sogar als isolierte Lymphogranulomatose der Leber kann den Lebertumor bedingen, endlich die Lebertumoren im engeren Wortsinn, benigne Adenome, Carcinome, Sarkome, Echinococcus, auch der Leberabsceß, namentlich in seiner afebrilen Form, kommt in Frage. Dagegen sind die Lebervergrößerungen und Verhärtungen bei Cholecystopathien, bei Cholangitis, beim Ikterus und bei Choledochusverschluß schon nicht mehr sämtlich als andersartige Krankheiten aufzufassen, wie im Kapitel der biliären Cirrhose entwickelt werden wird. Soweit es sich um leichtere diffuse Hepatopathien mit Lebervergrößerung handelt, sehen wir kaum eine durchgreifende Scheidung gegenüber den frühesten Cirrhosestadien. Die spezielle Nosologie muß sie scheiden, die allgemeine sieht fließende Zusammenhänge zwischen beiden, wie oben entwickelt wurde.

Die Therapie. Die Therapie ist nach der prophylaktischen Seite gegeben, Alkoholabstinenz scheint uns in jedem Falle nicht nur bei Alkoholätiologie geboten, weil die Häufung von ätiologischen Faktoren („Koeffizienten") stets zu bedenken ist, ähnliches gilt von der Infektprophylaxe, nicht nur bei Neigung zu Tonsillitis, Zahngranulomen, auch Nebenhöhlenaffektion, Cystopyelitis, Cholecystitis, Colonkatarrhen; jede mögliche Schädigung sollte, wenn angängig, berücksichtigt werden, je früher, um so eher wird das wirksam sein. Im Prinzip ist dasselbe zu sagen wie von den anderen Hepatopathien, von denen, allgemein nosologisch beurteilt, die hämatogenen Cirrhosen uns im Grunde nur ein Teilgebiet sind: Kuren mit Glauber- und Bittersalzwässern zu Hause, oder an den entsprechenden Badeorten, Bevorzugung der Kohlehydrate in der Diät; Beschränkung der Fette, nur wenn ein wesentlicher Ikterus hineinspielt, relativ eiweißarme Kost, aber bei Ascites als Ersatz der verloren gehenden Transsudate (durch Punktion) eiweißreiche Kost, auch soll bei starker Ascitesbildung das Trinken der Mineralwässer unterlassen werden. Scharf gewürzte Speisen werden verboten, glaubt man doch in Ungarn an die Paprikacirrhose, auch Senf, Merrettich könnten schaden. Radikale diätetische Maßnahmen scheinen nicht wirksamer als mäßige Beschränkungen, zwar werden Milchkuren empfohlen. Medikamentös

kommt bei Lues die antiluische Therapie in Frage, wobei Salvarsan bedenklich ist (Capillar- und Epithelialschädigung durch Arsen [Salvarsanikterus]), Atophan (Ikterosan) ist streng kontraindiziert, die Choleretica nicht erwiesen wirksam. Drastische Abführmittel und Diuretica können die Ascitesbildung hemmen, dennoch ist die alte Calomeltherapie dreimal 0,2 pro die 3—4 Tage lang wenig mehr angewandt, Salyrgan (Injektionen) kann versucht werden. Bei vorgeschrittener Cirrhose tritt Beschränkung auf Pflege ein, bei den Pseudo-Gallensteinkoliken Morphin, den Ikteruskomplikationen Magnesiumsulfatduschen mit der Duodenalsonde und Decholin, evtl. Versuche mit Insulin, zweimal 5—10 Einheiten pro die und Traubenzucker (Maizena-Nährzucker: „Dextropur"), namentlich wenn hepatisches Koma droht. Die erste Ascitespunktion mache man so spät wie möglich, auch bei den Wiederholungen warte man, bis starke Bauchspannung, Hochdrängung des Zwerchfells, etwa auch Beinödeme eine wirkliche Indikation zur Entlastung setzen. Die Talma*sche Operation*: Laparotomie, Anfrischung des Netzes und Verklebung mit dem parietalen Peritoneum wird weit seltener ausgeführt als früher, vereinzelte Erfolge im Sinne einer langsameren oder selbst ausbleibenden Ascitesansammlung kommen dennoch vor. Andere chirurgische Methoden (s. die chirurgischen Lehrbücher) haben sich kaum noch durchgesetzt.

b) Die biliären Cirrhosen.

Daß die klinische Abgrenzung nicht immer scharf möglich ist, wurde in der allgemeinen Nosologie betont, für die Mehrzahl der Fälle besteht sie dennoch. Man kann mit Rössle cholostatische, cholangitische und cholangiolotische Cirrhosen scheiden, gerade die letzteren werden oft zu Grenzfällen gegenüber den hämatogenen, ja kombinieren sich mit diesen. Reine Gallengangsstauung etwa beim Carcinom des Pankreaskopfes oder der Papilla Vateri, auch beim verkannten Choledochusstein (der erkannte ist spätestens nach 3—4 Wochen operativ zu entfernen), führte oft Monate nicht zur Cirrhose, nur zum vergrößerten harten Organ, bis endlich der intrahepatische Druck von den Gallengangslücken her zur Atrophie der Leberepithelien und damit beginnend zur Gallenstauungscirrhose führte, unter Großwerden der Leber und der Milz. Der Prozeß entwickelt sich weit schneller, wenn eine intensive Cholangitis mit dem cholostatischen Moment zusammentrifft und auch ohne Cholostase: freilich gibt es Cholangitiden, die selbst Jahre hindurch subfebril verlaufen, oft in wechselnder Intensität bestehen, ohne daß klinisch eine Cirrhose deutlich wird, aber man sieht auch rapide Cirrhoseentwicklung bei cholangitischen Prozessen ohne jede Cholostase, sie werden ascendierend zur Cholangiolitis und der Schaden greift toxisch unmittelbar das Leberepithel an, wirkt aber auch als Reiz auf den mesenchymalen reticuloendothelialen Apparat. Der Ikterus ist für die nicht cholostatischen Cirrhosen kein obligates Symptom, aber doch als Subikterus sehr häufig, intensive Ikterusformen kommen vor, dagegen ist ein absoluter Ikterus mit seinen Folgeerscheinungen für Faeces und Harn nicht die Regel. Klinisch kann sich das volle Cirrhosebild entwickeln, durchaus auch mit Pfortaderstauung, Milztumor und selbst kleiner stark granulierter Leber oder Lebervergrößerungen bei granulierter Oberfläche und plumpem Rand, wie bei den hämatogenen Cirrhosen. Ein besonderes Bild bieten gewisse Formen mit exorbitant großer Leber und Milz ohne Pfortaderstauung und einem Ikterus, der in Schüben kommend und gehend das Bild oft schon einleitet. Bei viel Urobilin und Urobilinogen, wenig Bilirubin im Harn, ja völliges Fehlen der Harnfähigkeit des Gallenfarbstoffs und dabei im Gegensatz zu den übrigen Cirrhosen eine Pleiocholie der Lebergalle (Ergebnis der Duodenalsondierung). Diese relativ seltenen, besonders gearteten hypertrophischen

Cirrhosen, die wir hier im wesentlichen als Formen der biliären Cirrhosen aufführen, gehören unter anderen Einteilungsprinzipien schon in die engere Gruppe der hepatolienalen Krankheiten und sind wohl für Hanot maßgebend gewesen — nicht mit Recht — eine Sondergruppe aufzustellen, *megalosplenischer hypertrophischer Cirrhosen* mit glatter Leber, Ikterus und fehlender Pfortaderstauung ohne Bilirubin im Harn. Die Übergänge zu den erst geschilderten biliären Cirrhosen sind zu mannigfach, die reinen Formen zu selten, als daß die besondere Abgrenzung eine unbedingte wäre. Immerhin sind es Grenzfälle bis zum hämolytischen Ikterus mit hypertrophischer Cirrhose.

Die Pathogenese der gewöhnlichen biliären Cirrhosen ist in dem Gesagten schon eingeschlossen. Nicht selten ging eine infektiöse Cholecystitis vorauf, die Gallenblasenexstirpation zeigte bereits die veränderte Leber, in welcher der Prozeß sich nun weiter entwickelt oder die Exstirpation eines Verschlußsteines im Choledochus kam zu spät. Mag sein, daß andere Momente außer jenen ascendierenden der Stauung und der Infektion gerade oft jenen besonderen hypertrophischen Fällen ohne Pfortaderstauung zugrunde liegen und daß hier Blutgifte die primären Noxen sind.

Die **pathologische Anatomie** erkennt für die letzteren Fälle, daß die Pfortaderverzweigungen vollkommen durchgängig sind, meist ist das Gewebe, nicht immer, stark ikterisch, die mesenchymalen entzündlichen Prozesse zeigen ihre Hauptausbreitung um die Gallengänge herum, dort setzt offenbar die reaktive Entzündung ein im Sinne interlobulärer cholangitischer und pericholangitischer Veränderungen; bei den hypertrophischen Lebern sind die Regenerationserscheinungen am Epithel besonders hochgradig, die degenerativen treten mehr zurück. Es ist die Proliferation mesenchymaler Art, die sich dann zur Vergrößerung des Organs bis um das Doppelte entwickelt, auch epitheliale Regeneration, freilich wohl kaum als echte Hyperplasie. Ebenso zeigt die Milz gerade für diese Fälle die stärkste Hyperplasie der Pulpa. Mag sein, daß für solche Grenzfälle die Milzveränderung den Prozeß einleitet. Für diese Gruppe mit fehlendem Bilirubin im Harn und Pleiocholie oft auch Anämie, Leukopenie und Thrombocytenmangel kommt *die Exstirpation der Milz* in Frage, was wiederum zeigt, wie nahe sie dem hämolytischen Ikterus stehen. Für die gewöhnlichen biliären Cirrhosen spielen außer den entzündlichen Proliferationen in der Umgebung der Gallengänge die herdförmigen Nekrosen eine besondere Rolle, sicher ist der nicht obligate, aber doch oft sehr krasse Ikterus auch da, wo die Cholostase fehlt, durch jene intrahepatischen Veränderungen der feinsten Gallengänge gegeben, aber auch gleichzeitig wohl durch die Parenchymerkrankung selbst.

Histologisch sind feinere Unterscheidungen und damit Einteilungsmöglichkeiten präziserer Art oft möglich. Wenn wir sie hier übergehen, so ist es wieder deshalb, weil die Klinik diese Unterteilungen nach den Symptomen, die ihr gegeben sind, am Lebenden nicht durchführen kann.

Die Prognose ist am günstigsten, wenn bei cholostatischer Cirrhose das Hindernis zu beseitigen ist, ehe der Prozeß kraß ausgesprochen ist, aber auch die übrigen biliären, also vorwiegend cholangitischen Cirrhosen scheinen eher Neigung zum Stationären, ja zu hochgradiger Regression zu haben, *wenn* es gelingt, der Cholangitis Herr zu werden. Läßt sich diese beseitigen (s. bei der Therapie), sind weitgehende Rückbildungen beobachtet, sowie bei den hypertrophischen Formen der eigentlichen hepatolienalen Gruppe die gelungene Milzexstirpation zu relativem Rückgang führt.

Differentialdiagnostisch sind die ätiologischen Momente in ihrer Kombination möglichst zu klären, Gallenstauung, Cholangitis und die so häufige Kombination mit den ätiologischen Momenten der hämatogenen gewöhnlichen Cirrhose. Es ist klar, daß die Gallenstauung wiederum differentielle Fragen auferlegt (Stein, Tumor, auch Druck von außen auf die Gallenwege). Fälle genug, bei denen die hämatogene Cirrhose von der biliären nicht zu unterscheiden ist, weil sich die ätiologischen Bedingungen kombinieren, die Krankheitsprozesse mehr oder weniger überdecken und übersteigern. Auch die Abgrenzung gegenüber den hepatolienalen Krankheiten im engeren Wortsinne ist nach dem Gesagten nur bedingt möglich.

Die Therapie richtet sich chirurgisch gegen die Cholostase, prophylaktisch als chirurgische gegen die Cholecystitis mit oder ohne Cholelithiasis insofern, als die Cholecystektomie mit Hepaticusdränage spätestens indiziert ist, wenn präcirrhotische Zeichen auftreten, bei ausgesprochenen cirrhotischen kommt sie zu spät. Auf die Nützlichkeit der Milzexstirpation nur bei den besonderen Fällen einer Gruppe der glatten hypertrophischen Cirrhose ohne Pfortaderstauung wurde hingewiesen. Die Talmasche Operation und verwandte Eingriffe sind oben erwähnt.

Die dankbare internistische Behandlung ist in erster Linie Behandlung der Cholangitis, gewinnt man bestimmte Bakterien, kann mit einer Autovaccine behandelt werden. Wirksam erscheint oft gerade hier die Insulin-Traubenzuckerbehandlung. Verabfolgung von Leberpräparaten, Hepatopson, Hepatrat, wohl auch Choloton haben in neuester Zeit manchmal anscheinend auffallende Erfolge gezeitigt. Ebenso schwer zu erklärende aber ganz unzweifelhafte schöne Erfolge sahen wir von organischen Goldpräparaten-Aurothiosulfat-Verbindungen, dem Solganal B, per os, durch Monate zu geben. Endlich kommen Desinfizienzien vom Blutwege her ernsthaft in Frage, als bestes Choleval, ein Silberpräparat, das die Gallensäuren als Schiene benutzt (ursprünglich ein Gonorrhöemittel), ferner Salicylate, Aspirin, Chinin, das in der Leber angereichert wird, Urotropin, Hexal und verwandte Medikamente, aber nicht Leukotropin, da es Atophan enthält. Auch Duodenalspülungen mit Magnesiumsulfat und entsprechende Kuren in Badeorten, gerade wie bei den anderen Cirrhosen. Gelingt die Fieberbeseitigung, also die Heilung der Cholangitis, was selbst nach hohen septischen Temperaturen festgestellt ist, darf Stillstand, ja Rückgang, wenn auch nicht mit Sicherheit erwartet, aber auf Grund einwandfreier Beobachtung erhofft werden. Unter diesem Gesichtspunkt erscheinen manche biliären Cirrhosen auch bei ausgesprochener Form prognostisch weit günstiger als analoge hämatogene.

5. Die Amyloidleber.

Die Amyloidleber ist wohl immer nur Ausdruck einer *allgemeinen Amyloidose*, die sich also auch an anderen Organen äußert, aber manchmal klinisch nur an der Leber auffällt, durch Vergrößerung und Verhärtung. Ikterus und portale Stauung sind nicht obligat, die Gallenproduktion ist meist verringert, wenig Urobilin im Harn, meist ist auch die Milz vergrößert und erscheint besonders hart, es besteht hochgradige Albuminurie als Ausdruck der Amyloidnephrose und Durchfälle als Ausdruck der Amyloidose des Darms.

Über die „Amyloidsubstanz", die sich vorwiegend an den Arteriolen und den Capillaren entwickelt und nicht so sehr die epitheliale Leberzelle betrifft, so daß diese nur durch den Außendruck atrophiert, sind wir noch immer chemisch ganz ungenügend unterrichtet, schon makroskopisch erkennt sie der Obduzent meist leicht an der durchscheinenden Beschaffenheit des speckigen Organs, das die bekannten rotbraunen Verfärbungen beim Betropfen mit Jod-Jodkalilösung gibt. Das Amyloid entwickelt sich vorwiegend nach chronischen Eiterungen wie sehr lange sezernierenden Abscessen, Fisteln, Bronchiektasen, kavernösen Phthisen mit großen eitrigen Auswurfmengen, auch ohne Eiterung nach chronischer Malaria und Syphilis. Meist sind es die chronischen Eiterungen, die auf die Vermutung des Amyloids führen, die sich dann verstärkt, wenn das verhärtete, nicht immer vergrößerte Organ getastet wird und Symptome auch von seiten anderer Organe vorhanden sind — oft freilich kommt man über die Vermutung am Lebenden nicht hinaus.

Die **Prognose** ist bei ausgesprochenem Leiden ungünstig, bei geringen Leberveränderungen lohnt es sich noch gegen das Grundleiden, also namentlich die Eiterung zu kämpfen.

6. Die Pigmentleber.

Ablagerungen von Eisenpigment wurden als *Siderosis* schon erwähnt bei manchen Cirrhosen, sie finden sich ferner auch bei der Biermerschen Anämie als Ausdruck des starken Blutzerfalls und ebenso bei anderen pleiocholischen Zuständen. Das eisenhaltige Hämoglobin wandelt sich ja zum eisenfreien Bilirubin, wird dieses vermehrt produziert, wie bei den hepatolinealen Krankheiten im engeren Sinne, zu denen man auch die Anaemia perniciosa zählen kann, so ist natürlich auch der eisenhaltige Rest des Hämoglobins vermehrt vorhanden und wird besonders vom Reticuloendothel gespeichert, also auch gerade von den Kupfferschen Sternzellen der Leber, bereits anderwärts verarbeitetes Material wird aufgenommen. Es können sich dann durch gleichzeitige Blut- und Capillargifte Cirrhosen entwickeln, meist hypertrophischer Form, bei denen die Erkrankung des mesenchymalen Parenchyms im Vordergrund steht (hämangiotoxische Cirrhose). Sie sind ein Symptom einer allgemeinen Erkrankung, denn die Pigmentablagerung und die cirrhotischen Veränderungen sind ebenfalls in anderen Organen, besonders in der Milz und den Lymphdrüsen vorhanden. Hierher gehört die Hämochromatose, bei der neben dem eisenhaltigen Pigment Hämosiderin stets eisenfreies Hämofuscin (Lipofuscin) vorhanden ist. Ergreift die Erkrankung das Pankreas, so liegt das Bild des Bronzediabetes vor, die schwerste Form der hämochromatotischen Lebercirrhose, kenntlich an der klinischen Trias: Hautpigmentierung, Lebervergrößerung und Zuckerausscheidung.

Differentialdiagnostisch kommt die Melanose der Haut in Frage, d. h. die Vermehrung des physiologischen eisenfreien Hautpigmentes, wie wir sie beim Morbus Addison kennen. Das Melanin, das also kein Hämoglobinderivat ist, sondern aus den aromatischen Komplexen des Eiweißmoleküls stammt (etwa Tyrosin, Phenylalanin usw.) kann auch in der Leber in den Sternzellen vermehrt gespeichert sein, so bei dem Melanosarkom. Bei der Malaria entsteht durch die Plasmodien offenbar ein besonderes Pigment in den Erythrocyten, das auch in der Leber zur Ablagerung kommt.

II. Circumscripte Lebererkrankungen.

Haben wir, um der speziellen Nosologie willen, bisher die Erkrankungen als *diffuse* Hepatopathien zusammengefaßt, so leuchtet diese willkürliche Einteilung als solche ein, wenn wir hier anführen müssen, daß *dieselben* Hepatopathien auch herdförmig, circumscript auftreten können. Im Grunde war es ja nur eine beschreibend anatomische Scheidung, die aber deshalb auch für die Klinik eine relative Berechtigung hat, weil es nicht zu einer Reihe von Funktionsstörungen führt, wenn neben mehr oder weniger ausgesprochenen Krankheitsherden erhebliche Teile der Leber intakt bleiben. Wir mußten das feststellen, sowohl von den hämatogenen wie von den biliären Cirrhosen und von der akuten Leberatrophie und sicher wird das gleiche auch von den leichteren diffusen Hepatopathien gelten, mit und ohne Ikterus. Voraussetzung von circumscripten anatomischen Schädigungen ist, daß der Schaden sich in einzelnen Partien der Leber zum mindesten quantitativ stärker ausgewirkt hat, sei es, daß dort Partien verminderter Resistenz vorhanden waren, oder auf dem Blut- oder Gallenwege dorthin größere Schädigungen in quantitativem Sinne gelangt sind, als an anderen Stellen. So ist die Durchmischung des Pfortaderblutes, wie oben schon erwähnt, keine ganz gleichmäßige: die zentralen Partien des breiten Stroms mischen sich mit den axialen nicht absolut und deshalb können auf dem portalen Wege an verschiedenen Stellen der Leber Noxen in verschiedener Konzentration und Menge gelangen. Die Unterschiede in der Stärke der

Veränderung zwischen linkem und rechtem Leberlappen sind klinisch und namentlich anatomisch wohl bekannt. Aber auch für Schäden, die ascendierend aus den Gallenwegen kommen, namentlich bei bakterieller Invasion ist es wohl verständlich, daß sie herdförmig auftreten können. Wie man es sich auch pathogenetisch erklären mag, an herdförmigen Nekrosen und herdförmigen Leberatrophien wie an herdförmigen Fettlebern und Cirrhosen ist ebensowenig ein Zweifel wie etwa an Leberabscessen zwischen denen gesundes Lebergewebe vorhanden bleibt. Es ist klar, daß hier die Aussichten Funktionsstörungen der Leber nachzuweisen in der Regel besonders schlechte sein müssen, ja daß sie sich der Funktionsprüfung und oft auch anderen klinischen Kriterien durchaus entziehen. Aus demselben Grunde verstehen wir auch, daß selbst recht ausgedehnte Lebermetastasen beim Carcinom keinen Ikterus hervorrufen, es sei denn, daß die Metastase an der Porta hepatis sitzt und den Hepaticus komprimiert. Unter diesen herdförmigen Krankheiten erscheint es nicht notwendig auf diejenigen zurückzukommen, die als diffuse Hepatopathien, von den herdförmigen sonst nicht wesensverschieden sind. Es genügt deshalb in diesem Abschnitte die Leberabscesse und die Tumoren der Leber abzuhandeln und etwa noch besondere Infektionskrankheiten der Leber die vorwiegend circumscript, aber auch diffus sich an der Leber äußern können, wie etwa die Syphilis. Diese mag wegen ihrer Mittelstellung zuerst zur Darstellung kommen.

1. Lebersyphilis.

Die Syphilis des *Erwachsenen* äußert sich im Sekundärstadium meist gleichzeitig mit spezifischen Haut- und Schleimhauterscheinungen (Exanthemen und Enanthemen), als leichtere diffuse Hepatopathie („Icterus syphiliticus praecox"). Ob dieser gelegentlich spezifisch-luische Entzündungen an den Gallenwegen entsprechen, ist aus Mangel an anatomischen Befunden zweifelhaft. Immerhin könnte per analogiam diese Möglichkeit bestehen, zumal auch an den extrahepatischen Wegen beim Luetiker dieses Stadiums Prozesse vorkommen, die wie eine *luische Cholecystitis* aussehen und auf antiluische Behandlung prompt verschwinden. Jedenfalls kann man nicht ohne weiteres die Möglichkeit in Abrede stellen, daß auch an der Schleimhaut der extra- und intrahepatischen Gallenwege spezifische durch die Spirochäte und ihre Gifte hervorgerufene Prozesse vorkommen.

Meist indessen erkennen wir klinisch im Sekundärstadium, dessen Phasen ja wiederholt rezidivierend sich auch an der Haut allergisch äußern, ein Krankheitsbild, das sich nicht von einem leichten Icterus simplex unterscheidet, öfters auch zu einem intensiven Ikterus führt; sicher sind anikterische und latent ikterische luische Hepatopathien häufig vorhanden. Dafür spricht, daß wir nicht selten in jenen Stadien der Generalisation die Leber etwas vergrößert und verhärtet finden, ähnlich wie die Milzschwellung bei der sog. „konstitutionellen" Lues. Es wäre bei diesen Krankheitsformen ähnlich wie bei anderen infektiösen und nicht-infektiösen Noxen mehr an eine Toxikose, wie an eine unmittelbare Spirochätenwirkung zu denken. Dann gilt von jenen Leberveränderungen bei Lues das gleiche, was in der allgemeinen Nosologie von den diffusen, namentlich hämatogenen Hepatopathien oben entwickelt wurde. Wir verständen, daß der Ikterus beim Syphilitischen gelegentlich in die akute und subakute Leberatrophie übergeht, daß in der Mehrzahl der Fälle, namentlich unter spezifischer Behandlung, der Prozeß zurückgeht und daß doch auch eine Reihe von Fällen übrigbleiben, die von einem Latenzstadium in das typische Bild der hämatogenen Lebercirrhose, der diffusen wie herdförmigen übergeht.

Die pathologische Anatomie kann uns für diese Fälle dann nicht die Aussage machen, daß sie luischer Natur sind, wenn sich keine spezifisch-luischen Veränderungen zeigen. Aber für die Klinik ist kaum ein Zweifel möglich, daß unter den Cirrhosen, bei denen die geläufigen ätiologischen Momente fehlen, vor allem der Alkohol und der Infektschaden, recht viele Fälle existieren, bei denen die Lues durch die Anamnese oder die positive Wa.R. erwiesen ist. Uns scheint, daß diese Gruppe der unspezifischen Veränderung gerade beim Cirrhotiker erheblich unterschätzt wird, und daß dabei die luische Ätiologie sich gerade wie andere ätiologische Faktoren in sehr vielen Fällen kombinieren, in dem Sinne, daß etwa ein Luetiker, der Alkoholist ist, oder der noch eine andere, z. B. akute Streptokokkeninfektion durchmacht, für sein „Hepaton" in besondere Gefahr gerät. Es handelt sich also wie bei anderen chronischen Infekten um toxische Schäden, an denen auch der körpereigene Eiweißzerfall, der über das Sekundärstadium der Lues hinaus eine Rolle spielen wird, auch als eigentliche Noxe anzusehen ist.

Die *spezifisch-luischen Veränderungen* an der Leber, die für den Anatomen ohne weiteres als solche erweislich sind, sind ganz anderer Art. Sie gehören vorwiegend dem tertiären Stadium der Lues an. Hier entstehen die luischen Neubildungen, als Tumoren der Leber, meist große Gummiknoten, multipel, oft mit zentral käsigem Zerfall. An die Stelle des Zerfalls tritt interstitielle Wucherung mit folgender Narbenbildung und besonders hochgradiger Schrumpfung, das Bild der gelappten Leber entsteht als *Hepar lobatum*. Neben jenen tiefgreifenden Narben können an anderen Stellen noch frische, gummöse Prozesse erhalten sein und nicht selten zeigen sich in der Umgebung entzündliche und cirrhotische, mehr herdförmige Zustände. Durch den Gewebszerfall kommt es häufig aber durchaus nicht regelmäßig auch zu hohen Temperaturen, Ikterus zeigt sich besonders, wenn die Gummen oder die Narben die großen Gallenwege zur Kompression bringen, also nicht regelmäßig, meist bestehen keine Koliken.

Bei langem Bestehen schwerer Lues kann Amyloid auftreten, wohl sicher auch gerade für unspezifische Fälle die Fettleber und endlich spielt in der Ätiologie der Thrombosen, also der der Vena portarum, die Lues eine Rolle.

Im *Symptomenbild* wird man die Lappungen, wenn sie überflächlich liegen, auch gelegentlich die Gummen tasten, bei Beteiligung des Serosaüberzuges besonders heftige Schmerzen konstatieren, auch einmal perihepatitisches Reiben.

Differentialdiagnostisch können andere Tumoren der Leber in Frage kommen. Die Wa.R. ist deshalb oft nicht verwertbar, weil das ikterische Serum eine unspezifische Komplementablenkung gibt. Die Behandlung wird Wismut und Jod bevorzugen, da die Arsenpräparate, speziell das Salvarsan, nicht unschädlich für die Leber sind und oft auch Quecksilber von Leberkranken schlecht vertragen wird. Trotzdem muß in allen zweifelhaften Fällen auch bei den unspezifischen Leberaffektionen des Luetikers die antiluische Behandlung versucht werden, sie kann bei den Lebergummen zu einer völligen Heilung, freilich unter Verbleiben von Narben führen.

Bei der antiluischen Behandlung überhaupt, also auch wenn zuvor die Leber gesund schien, kommt es nicht ganz selten zu Leberschwellungen und selbst mehrere Wochen nach Salvarsan auch zu einem Ikterus, bei dem man nach Art der „Neurorezidive" von „*Hepatorezidiven*" gesprochen hat, gerade durch unzureichende Behandlung im Sinne einer Schädigung durch abgetötete Krankheitserreger. Man steht hier oft vor einem diagnostisch völlig unlösbaren Problem, ist es das Salvarsan, das eine Arsentoxikose der Leber hervorgebracht hat, oder nur eine gewissermaßen unspezifische, aber doch luisch-toxische Leberschädigung aufflackern ließ? Im allgemeinen gilt wohl die Regel, daß der

Ikterus, der *bald* nach Salvarsan auftritt, mehr als Salvarsanikterus, der spät auftretende als ein luischer Ikterus, bei dem man dann wie beim Neurorezidiv gerade mit Salvarsan weiter behandeln muß, zu gelten hat. Doch möchten wir im allgemeinen vor dieser therapeutischen Konsequenz warnen und raten auch hier das Jod und das Wismut jedenfalls vorzuziehen und nötigenfalls sogar eher Quecksilberpräparate wie Salvarsan zu wagen. Steht doch im Hintergrunde einer Verschlechterung die oft tödliche schwere Leberatrophie.

Die Lebersyphilis des Neugeborenen, bei der die Spirochäten unmittelbar durch die Nabelvene eindringen, zeigt diffuse miliare Gummenbildung wie Grießkörner, selten großknotige Gummen, sehr oft dabei mesenchymale Entzündungen. Eine gewaltigere Spirochätenanhäufung wie bei solchen kongenital syphilitischen Lebern existiert wohl nirgends im Organismus. Deshalb wurde, abgesehen vom Primäraffekt, die Spirochaeta pallida zuerst im Gewebe kongenital syphilitischer Lebern gefunden mit der Methode der Silberimprägnation und damals 1906 glaubten manche, es seien nur Lücken im Lebergewebe oder Nervenendfasern zur Darstellung gebracht, weil das ganze Gewebe von Spirochäten so durchsetzt war, in jedem mikroskopischen Bild Hunderte von Spirochäten zur Darstellung kamen, daß man solche Überschüttungen mit einem bisher nie bemerkten Erreger nicht anerkennen wollte. Dasselbe Bild sieht man bei der syphilitischen Totgeburt oder bei Neugeborenen, die nach wenigen Monaten zugrunde gehen.

Es gibt aber auch *Spätformen der hereditären Lues*, die wie großhöckerige Cirrhosen imponieren und erst nach einigen Lebensmonaten in Erscheinung treten. Bei allen Cirrhosen im Jugendalter denke man an die luische Ätiologie.

2. Die Leberabscesse.

Die Symptome sowohl der multiplen Abscesse wie die des singulären Leberabscesses können völlig fehlen, namentlich der eigentliche große Absceß, wenn er von einer festen Absceßmembran umgeben ist, ist wie ein dicht abgeschlossener Raum, bei dem anders wie bei sonstigen nur relativ geschlossenen Entzündungsräumen oft Produkte überhaupt nicht resorbiert werden. So kann das Fieber fehlen, wie die Leukocytose und auch alle anderen unspezifischen Reaktionen. Der Absceß tritt dann nur bei genügender Größe und entsprechender Lokalisation in die Erscheinung. Er kann als großer, selbst riesiger Tumor die untere Lebergrenze überragen, kann die vordere Leberfläche vorwölben, oder das Zwerchfell nach oben verschieben. Liegt nur wenig Lebergewebe darüber, wird die cystische Natur klar, Fluktuation kann auftreten, liegt er tiefer, ist etwa nur ein Tumorbefund zu erheben, aber bei zentraler Lage fehlt selbst dieser. Es ist klar, daß auch gerade multiple, namentlich kleine Abscesse sich der physikalischen Diagnostik völlig entziehen können. Andererseits kann typisches Eiterfieber vorhanden sein, auch mit Schüttelfrösten, manchmal auch nur subfebrile Temperaturen, hohe Leukocytenwerte, ausgesprochene Linksverschiebung und die allgemeinen anderen Zeichen des Allgemeinzustandes beim Infekt, auch konkomitierende Entzündungen in der Nachbarschaft, so etwa klare, pleuritische Exsudate. Die Abscesse können überall hin durchbrechen, am gefährlichsten natürlich der Durchbruch in die freie Bauchhöhle. Entleerungen in den Magen-Darm, in die Pleurahöhle auch durch die Lungen hindurch kommen vor, Entwicklung subphrenischer Abscesse. Oft bleibt der Leberabsceß, ohne Perforation, dann abgekapselt durch Jahre, selbst über 10 Jahre bestehen, ja selten auch bei größeren Abscessen, kommt es zur Resorption und ausgedehnter Verkalkung des Herdes.

Führend sind manchmal bei Serosabeteiligung die starken Schmerzen der Perihepatitis, auch ein Reibegeräusch oder ein circumscriptes Hautödem. Man

hüte sich bei geschlossener Bauchhöhle vor der Punktion zu diagnostischen Zwecken: Infektion des freien Peritoneums oder Aussaat von Echinokokken, falls ein Absceß dieser Ätiologie vorliegt; eher kann das Pneumoperitoneum röntgenologisch, oder die Laparoskopie diagnostisch wie auch bei den soliden Tumoren herangezogen werden.

Als **Pathogenese** gilt in unseren geographischen Breiten am häufigsten eine Einschleppung aus dem Pfortadergebiet, meist mit Sitz im rechten Leberlappen, etwa nach einer Appendicitis, selten bei Ulcus pepticum oder einer Eiterung am Genital, häufiger nach Dysenterie, bacillärer wie besonders der Amöbendysenterie, auch nach einem Typhus und anderen Geschwürsbildungen im Darm (Colitis gravis, Colon-Carcinom usw.). Weit häufiger wird in den Tropen der Leberabsceß beobachtet, nicht immer als Folge der Amöbendysenterie *(tropischer Leberabsceß)*.

Besonders die multiplen Leberabscesse können sich als Folgen der Cholangitis entwickeln, auch im Zusammenhang mit intrahepatischen Steinbildungen, endlich kann auf dem Blutwege, also durch die Leberarterie, bei jedem septisch pyämischen Zustand im Sinne bakterieller Embolie es zu multiplen, ja vereinzelten Leberabscessen kommen. Man sieht, wie oben erwähnt, auch bei Cholecystopathien, besonders Empyemen der Gallenblase mit Gallensteinen Fortsetzung des eitrigen Entzündungsprozesses in die Nachbarschaft hinein, so daß in der Nähe der Gallenblase Leberabscesse entstehen, die auch Steine enthalten können, wenn eine Verbindung zwischen den Eiterherden und der Gallenblase besteht. Andererseits entwickeln sich auch ohne Perforationsöffnung solche Abscesse durch ein Fortschreiten per continuitatem. Die meisten Leberabscesse sind also eitrige Metastasen, während der tropische Absceß offenbar oft den Eindruck eines primären Abscesses hervorruft. Neben den aufgezählten Symptomen, die unmittelbar vom Absceß ausgehen, ist zur Stütze der Diagnose nach der voraufgehenden oder noch gleichzeitig fortbestehenden primären Erkrankung zu fahnden, nicht zuletzt nach der begleitenden Cholangitis. Oft genug steht im Mittelpunkt die septische Allgemeininfektion, auch Kompressionen von seiten des Abscesses können besondere Zeichen hinzufügen, so Ikterus und portale Stauung.

Nicht immer finden sich Bakterien, Amöben oder als seltene Erreger Echinokokken oder Actinomycesdrusen, oft sind die Erreger als Folge des Zellstoffwechsels im abgeschlossenen Entzündungsraum (Säuerung) zugrunde gegangen und der Absceß erweist sich als steril. Eine Beschreibung der verschiedenen anatomischen Befunde erübrigt sich, oft genug entdeckt erst der Obduzent gerade die multiplen cholangitischen Abscesse, aber auch den tiefer gelegenen abgekapselten singulären Absceß.

Differentialdiagnostisch kommt der Hydrops einer mächtigen Gallenblase oder das Empyem in Frage, auch infizierte hydronephrotische Säcke, noch mehr die Pyonephrose, wenn der untere Nierenpol stark nach vorne disloziert ist oder seltene Cysten-, Tumoren der Leber, auch Carcinommetastasen der Leber selbst. **Die Behandlung** ist fast ausschließlich eine chirurgische, ob einzeitig oder zweizeitig vorzugehen ist, ob man den abdominellen Weg wählen kann oder von der Pleura vorgehen muß, entscheidet der Operateur nach Lage des Falles, *er* wird bei eröffneter Bauchhöhle unbedenklich die Probepunktion machen dürfen.

Für die tropischen Abscesse speziell nach Amöbendysenterie wird Emetin und Neosalvarsan empfohlen, man soll sie ohne chirurgisches Eingreifen zur Heilung bringen können.

3. Die Lebertumoren.

Von den echten Tumoren sind der Häufigkeit nach zunächst die Carcinommetastasen der Leber zu nennen, sie können gewaltigste Vergrößerung der Leber hervorbringen. Die riesige Leber, oft schon bei der Inspektion zu sehen, erweist sich hart und im Gegensatz zu den hypertrophischen Cirrhosen, auch besonders großen Formen der gewöhnlichen hämatogenen Cirrhose, bei weitem in der Mehrzahl der Fälle als grobhöckerig, Kugelkalotten verschiedenster Größenordnung sind wie flache Knöpfe bis zu Apfelgröße zu tasten, oft mit zentraler Eindellung wegen der Zerfallsneigung der Metastase in ihrem Zentrum. Der Befund ist in der Mehrzahl der Fälle so, daß die Diagnose schon allein aus der Palpation mit Sicherheit zu stellen ist. Doch kommen Fälle vor, bei denen die Knoten kaum die Fläche überragen, der Palpation deshalb nicht deutlich werden und damit eine schwierigere differentielle Diagnostik gegenüber anderen Lebervergrößerungen einsetzt. Vereinzelte Metastasen in der Tiefe können sich dem Befunde völlig entziehen. Nur wenn die Hepatici zugedrückt werden oder eine Carcinommetastase in den Lymphdrüsen an der Porta hepatis sitzt, entsteht ein Stauungsikterus. Selten ist die Leber so ausgedehnt befallen, daß ein subikterisches Kolorit auf Grund der Veränderungen des Leberparenchyms selbst entsteht. Die Unterscheidung wird noch schwieriger, wenn eine carcinomatöse Aussaat über das Peritoneum zum Ascites führte und damit eine portale Stauung vortäuscht.

Unter allen *Carcinommetastasen* sind die der Leber die häufigsten, einmal weil die meisten Carcinome solche der Bauchorgane, besonders des Magens und Rectums, sind und deshalb die Carcinomzelle vom portalen Wurzelgebiet her in die Leber verschleppt wird. Aber auch auf arteriellem Wege tritt die Metastasierung hier sehr oft ein, so beim Mammacarcinom. Es muß *die Leber für die Ansiedlung der verschleppten Krebszelle einen besonders günstigen Boden* abgeben, etwa im Gegensatz zum Pankreas oder zum quergestreiften Muskel, in welchen Metastasen zu den größten Seltenheiten gehören.

Viel seltener ist *der primäre Leberkrebs*, dessen Vorkommen noch Rudolf Virchow bestritt. Er bildet sich wohl wegen epithelialer Versprengungen gerade in cirrhotischen Lebern aus, kommt aber auch ohne Cirrhose vor.

Bei Beteiligung des Serosaüberzuges kann es bei allen Carcinomlebern, metastatischen wie primären, zu mächtigen Schmerzen kommen, in der Mehrzahl der Fälle verläuft das Leiden schmerzlos.

Der Verlauf ist namentlich bei der Metastasenleber ein rapider, nach deutlicher Feststellung von Metastasen muß man mit dem Tode schon innerhalb der nächsten 5—6 Monate rechnen, jedoch erfährt diese Regel auch erhebliche Ausnahmen, man kann mehrere Jahre seine Metastasenleber haben. Eine Therapie existiert im Sinne einer Hoffnung auf Heilung nicht. Um so mehr sei man darauf bedacht, *vorhandene Schmerzen* rückhaltlos mit Opium und seinen Derivaten, vor allem Morphin, innerhalb des gesetzlich Zulässigen zu bekämpfen, wobei bei längerem Morphingebrauch es wegen der Morphiumgewöhnung erlaubt ist, die Maximaldosis erheblich zu überschreiten. Sind keine Schmerzen vorhanden, liegt die Pflicht des Arztes in der Richtung, den Glauben an eine Therapie bis zuletzt nicht zu erschüttern. Es empfiehlt sich dem Kranken etwa zu sagen: „daß die entzündliche Leberschwellung nur so zurückgehen kann, daß bei der Auflösung des Krankhaften giftige Stoffe ins Blut kommen, die seinen Körper angreifen werden, so daß er zunächst Kräfte verlieren wird und weiter abnehmen muß und erst nach dieser Auszehrung, welche therapeutisch beabsichtigt sei, der für ihn merkbare Fortschritt eintritt.“ Eine Kur von wenigstens einem Vierteljahr mit einem bestimmten (indifferenten) Medikament, als Medikation per os oder als Einreibungskur, werde um dieses Glaubens willen durchgeführt.

Womöglich äußere man die schlechte Prognose *nur* gegen einen männlichen Angehörigen, auf dessen Festigkeit man sich verlassen kann, während der unerfahrene Arzt die Versicherung des Kranken er könne die volle Wahrheit vertragen viel zu oft zu glauben geneigt ist. Die Ausnahmen von dieser Regel des absoluten Leugnens einer völlig infausten Prognose sind zu seltene, als daß sie als Therapie gelehrt werden dürften.

An selteneren malignen Tumoren sind *die Lebersarkome* zu nennen, namentlich die Melanosarkome, auch diese meist als Metastasen vom Auge oder den sarkomatös entarteten Nävi der Haut her, während primäre Lebersarkome zu solchen Raritäten gehören, daß man sie in der Praxis am besten nicht diagnostiziert. (Das Melanin ist im Harn nachweisbar.)

An *gutartigen Geschwülsten* kommen Adenome vor, die aus den Veränderungen bei den Cirrhosen, geheilten subakuten Atrophien und Lues hervorgehen können, auch Hämangiome und Fibrome. Ferner cystische Geschwülste als Cystadenome, Gallengangsektasien und andere Cystenbildungen. Auch große mehrkammerige Cysten sind wohl als kongenitale Mißbildungen manchmal parallel mit Cystennieren beschrieben und werden dann, wenn sie deutlich cystischen Charakter am Lebenden zeigen, wohl für Echinokokken gehalten werden. Es kommen auch sekundäre Vereiterungen solcher cystischen benignen Geschwülste vor. Eine eigentliche Klinik haben all diese Tumoren wegen ihrer Seltenheit kaum. Man wird diagnostisch gelegentlich die Vermutung äußern dürfen und wegen der Unsicherheit des Befundes dann wohl zur Operation raten.

4. Die Parasiten der Leber.

Praktisch wichtig ist in unsern Breiten fast nur der *Echinococcus*, und zwar der sog. *cystische unilokuläre*, er entstammt der Entwicklung der Finne des Hundebandwurms, Taenia echinococcus, die in den menschlichen Darm als Ei gelangt, wo der Embryo nach Verdauung der Eihülle frei wird. Von dort gelangt er durch die Pfortader zur Leber, weshalb der Leberechinococcus des Menschen der häufigste ist. Langsam wächst, auch durch viele Jahre hindurch, die Blase an, enthält eine eiweißfreie, auch harnstofffreie Flüssigkeit, Bernsteinsäure ist in ihr nachweisbar. Die Cyste besteht aus einer Wand von geschichteten Lamellen (Chitinmembran), die mikroskopisch ebenso typisch ist und für die Diagnose entscheidend wie die Haken, die am Kopf (Skolices), der vier Saugnäpfe trägt, angebracht sind. In der Muttercyste entstehen Tochter- und Enkelblasen usw. Weit seltener ist der „multilokuläre" Echinococcus, bei dem die Neubildung der Blasen nicht innerhalb der Mutterblase erfolgt, sondern nach außen hin, so daß die mesenchymalen Gänge von den zahlreichen kleinen Cysten erfüllt werden. Das anatomische Bild sieht dann wie eine cystische Leberdegeneration aus, mit der es leicht verwechselt wird. Der

Abb. 2. Unilokulärer Echinococcus der Leber. Zahlreiche Tochter- und Enkelblasen.

Echinococcus unilocularis kann schrumpfen und verkalken als Heilungsvorgang, er kann zur Vereiterung kommen, vor allem aber kann er nach gewaltiger Ausdehnung platzen. Die Fülle der Echinococcusblasen innerhalb der großen Cyste erfüllen dann die Bauchhöhle oder die Cyste geht durch die entzündliche Veränderung in der Umgebung Beziehungen zur Nachbarschaft ein, sie perforiert durch Zwerchfell und Pleura in die Lunge, es werden Haken oder typische Chitinmembranen ausgehustet, ebenso kann sie in den Magen-Darmkanal einbrechen. Von ganz seltenen tödlichen Perforationen in das Herz, das Perikard und die großen Gefäße berichtet die Literatur.

Die **Symptome** sind die eines cystischen Tumors, prall und hart mit Fluktuation („Hydatidenschwirren"), meist ohne Vereiterung kein Fieber, keine Kachexie. Meist lassen sich im Röntgenbilde die zahlreichen verschieden großen Blasen innerhalb der primären mit absoluter Deutlichkeit zur Anschauung bringen (s. Abb. 2). Ist eine Verbindung humoraler Art zwischen der Blase und dem Organismus vorhanden, findet sich Eosinophilie, die Komplementbindungsreaktion spezifischer Art, sowie eine allergische Hautreaktion ist nur dann positiv; fehlt jener Flüssigkeitsaustausch, so spricht eine negative Komplementreaktion bei negativer Eosinophilie nicht gegen das Vorhandensein eines Echinococcus. Wir raten von der Probepunktion bei geschlossener Bauchhöhle dringend ab, wenn auch diese durch die namentlich mikroskopischen Befunde beweisend sein kann (evtl. Laparoskopie!). Am besten ist auch bei nur großer Wahrscheinlichkeit, selbst wenn sie nicht ohne Punktion zur Sicherheit gemacht werden kann, die Operation anzuraten, die meist zweizeitig vorgenommen wird mit dem Ziel primärer Vereiterung, durch welche die Blasengenerationen absterben und so eine Infizierung der Bauchhöhle vermieden wird. Andere therapeutische Heilversuche sind gegenüber dieser chirurgischen unterwertig.

Der multilokuläre Echinococcus heilt auch mit Operation kaum, wenn er auch eine vieljährige Verlaufsform in der Regel hat.

Von anderen Parasiten werden lediglich aufgezählt das *Distoma hepaticum* — der Leberegel, der bei uns kaum eine Rolle spielt und das Distoma haematobium von Ägypten her bekannt. Endlich Pentastomen, der europäische Arzt wird an diese parasitären Krankheiten, die kaum eine klinische Symptomatologie besitzen, kaum zu denken haben (s. ausführlichere Handbücher).

5. Die Tuberkulose der Leber.

Daß der Phthisiker in seinen vorgeschrittenen kachektischen Stadien fast regelmäßig eine Fettleber hat, wurde erwähnt (s. unter Fettleber); daß er zweitens bei seinem chronischen Infekt, ja bei der kavernösen Phthise dem Mischinfekt, andere leichte Leberschädigungen, diffuse Hepatopathien fast stets anikterischer Art haben kann, ist klar und endlich ist beim Phthisiker aus jenen allgemein nosologischen Gesichtspunkten heraus auch die hämatogene Lebercirrhose nichts außerordentlich Seltenes, freilich im Vergleich zur Häufigkeit der Lungentuberkulose doch recht selten. Dieses alles sind aber, ähnlich wie bei der Lues, die Gruppe der unspezifischen Lebererkrankungen bei der Tuberkulose, zu denen auch das Leberamyloid etwa bei chronischen Eiterungen der Knochen- und Gelenktuberkulose oder der Kavernenphthise zu rechnen wäre.

Aber auch *spezifische tuberkulöse* Produkte kommen als Prozesse in der Leber vor, einmal solche, die als Lokalkrankheiten der Leber für die Klinik bedeutungslos sind, nämlich bei der allgemeinen Miliartuberkulose. Dort können wie bei so vielen Organen sich die hirsekorngroßen Knötchen auf dem Serosaüberzug der Leber, aber auch im Mesenchym innerhalb der Leber vereinzelt

und gehäuft finden, allenfalls könnte einmal ein feines perihepatitisches Reiben, ähnlich wie bei der Aussaat auf den Pleuren das pleuritische Reiben, darauf hinweisen. Auch die ausgedehnten schwieligen Veränderungen der Leberkapsel, die Zuckergußleber als Ausdruck der Polyserositis werden in vielen Fällen als tuberkulös angesehen.

Es gibt aber auch *großknotige tuberkulöse Tumoren* in der Leber, solitär und gehäuft auftretend, die zu Verkäsungen, ja Absceßbildungen führen und endlich in ihrem Ausheilungsvorgange durch Narbenbildung zu Lappenbildungen an der Leber, freilich meist weniger kraß und ausgedehnt wie beim syphilitischen Hepar lobatum führen. Auch kommen Formen großknotiger Cirrhose vor, bei denen in den interstitiellen Räumen typische tuberkulöse Granulationswucherungen statthaben. Bei Cirrhosen jugendlicher Menschen und dem Fehlen einer anderen Ätiologie soll man außer an die Lues immerhin an diese Möglichkeit, freilich als an eine ziemlich entfernte, denken.

6. Die Lymphogranulomatose

kann, wenn auch sehr selten, die Leber einmal so gut wie isoliert ergreifen, ähnlich wie das bei der Milz vorkommt. Im weiteren Verlauf freilich werden doch Drüsenschwellungen an verschiedensten Stellen auftreten, jedenfalls kommen aber Fälle vor, bei denen großknotige Tumoren oder diffuse Veränderungen der Leber auftreten, man denkt an hypertrophische Cirrhosen oder gar an einen Leberabsceß, einen Echinococcus und wird in zweifelhaften Fällen nicht leicht wegen der Unsicherheit der Entscheidung die Probelaparotomie ablehnen dürfen. Gerade der periodische Fieberverlauf der Lymphogranulomatose legt die Verwechslung mit dem Absceß nahe und durchaus nicht jede Lymphogranulomatose zeigt ständig das typische Blutbild (Leukopenie, vor allem Lymphopenie, Eosinophilie und Mononucleose). Fälle dieser Art können mit einem (nicht absoluten) Ikterus verlaufen.

Die leukämischen und aleukämischen Myelosen und Lymphomatosen, bei denen es zur Metaplasie lymphatischen und besonders myeloischen Gewebes im Mesenchym kommt, zeigen erhebliche Lebervergrößerungen, freilich fast stets ist die Milz noch weit stärker befallen und das Blutbild wird auch bei den aleukämischen Formen die Entscheidung treffen lassen.

7. Die Aktinomykose der Leber.

Auch die Leber kann von der Aktinomykose befallen sein, sekundär wie primär, die Entzündungen in der Umgebung führen bis zu Fistelbildungen durch die Bauchdecke, aus denen sich dann die charakteristischen gelben Körner der Actinomycesdrusen entleeren. Die Krankheit ist eine enorm seltene.

B. Die Erkrankungen der Gallenwege.

I. Die „Cholecystopathien" (Stauung, Steine, Entzündung).

In der allgemeinen Nosologie der Cholecystopathien wurde nachdrücklich darauf hingewiesen, wie sich die Geschehenskreise der Cholelithiasis, der Cholecystitis und der Stauungsgallenblase überschneiden, so daß zwar „reine Fälle" vorkommen, aber in der großen Mehrzahl der an den Arzt herantretenden Erkrankungsformen zwei oder drei Geschehenskreise kombiniert sind, oder sich im vorausgehenden Krankheitsverlauf bereits kombiniert haben.

Auch jeder der drei Geschehenskreise hat nicht etwa eine einheitliche Ätiologie und für jeden sind verschiedene Bedingungen zu seinem Zustandekommen zu berücksichtigen. Endlich ist es willkürliche Grenzsetzung, die Gallenblase

von den übrigen Erkrankungen extrahepatischer Gallenwege und auch von den intrahepatischen abzutrennen, die intrahepatischen führen ascendierend schließlich nur noch als Lücken ohne besondere Auskleidung zwischen die Epithelzellen unmittelbar heran, greifen deshalb auf den epithelialen Leberapparat über (Cholangitis-cholangitische Cirrhosen).

Nur um der speziellen Nosologie willen, die das Postulat des Ordnens für die Betrachtung der Klinik notwendig aufrechterhalten muß, werden wir gelegentlich auch trennend beschreiben müssen, aber meist, weil es das Erlebnis am Krankenbett von selbst ergibt, die Vereinigung des Geschehens als Kombinationen der Geschehenskreise zu schildern haben, die Cholecystopathie bleibt klinisch eben doch eine untrennbare Einheit. Auch lokalistisch werden wir nicht immer die Krankheiten der Gallenblase von denen des Ductus hepaticus, cysticus und choledochus bis zur Papilla Vateri hin trennen können, auch nicht ascendierend von intrahepatischen Cholangitiden. Was wir unter „Cholecystopathie" verstehen, ist wohl oben klar geworden, ein Carcinom der Gallenblase oder der Papilla Vateri soll nicht dazu gerechnet werden. Entsprechend dem Standpunkt der Vereinigung jener drei Geschehenskreise vermeiden wir künstliche Trennungen, wenn wir den Beschwerdekomplex als das subjektive anamnestische Moment, die objektive Symptomatologie mit ihren großen Verlaufsvariationen, die Pathogenese einschließlich der Ätiologie wie die weiteren Abschnitte anatomischer, prognostischer, differentiell-diagnostischer und therapeutischer Art für das gesamte extrahepatische Gallenwegs-System einheitlich zusammenfassend besprechen, dennoch einzelne sich abhebende Situationen getrennt darstellen. Das Problem reiner Dyskinesien werde als zum Teil hypothetisches vorangestellt.

Die Dyskinesien der extrahepatischen Gallenwege, zu denen besonders die *„Stauungsgallenblase"* gehört, mögen als reine Formen selten sein, sie gehören an den Anfang klinischer Pathologie, weil sie reine „Betriebsstörungen" sein können, die sich erst sekundär, auch anatomisch dokumentieren, ihnen gebührt zunächst ein begriffliches Interesse, weil sie als neuromuskuläre Betriebsstörung im engen Zusammenhang mit der Gesamtsituation im Organismus oft angesehen werden müssen. Überhörte ein rationalistisches Zeitalter der Medizin die Angaben, daß im Zusammenhang mit Erregungen, Ärger, Schreck, Verstimmungen Gallenblasenbeschwerden auftraten, so ist der Nachweis eines neuromuskulären Apparates, der die Funktion der extrahepatischen Gallenwege beherrscht, eine Feststellung, welche den Angaben der Kranken, sofern sie mit Kritik gewürdigt werden, doch recht gibt. Wir wagen das nicht vom „Icterus ex emotione" auszusagen, trotz der Behauptung, daß auch Haushunde auf einen Schrecken hin gelb werden können, zumal die Form, um die es sich hier handeln könnte, wohl dem Icterus simplex zugehört und wir dessen Wesen nicht mehr durch einen extrahepatischen Zustand erzeugt anerkennen. (Freilich stehen sekretorische Drüsen auch unter Nerveneinfluß, man denke nur an die Tränendrüse, aber es ist doch viel zu gewagt, den Übertritt der Galle intrahepatisch, angelehnt etwa an die alte Lehre des Ikterus infolge „Parapedese der Galle", der nicht mehr wahrscheinlich ist, anzunehmen.)

Präziser ist unser Wissen des neuromuskulären Geschehens am extrahepatischen Ausführungsapparat. In der allgemeinen Nosologie wurde ausgesagt, wie der Hohlmuskel der Gallenblase im Wechselspiel mit den Sphincteren am Collum-Cysticusgebiet und am distalen Choledochusteil arbeitet, Öffnung der Sphincteren und Tonuszunahme des Hohlmuskels sind die physiologisch zugeordneten Mechanismen. Wohl tropft meist periodisch etwas Lebergalle regelmäßig aus dem Weg Hepaticus-Choledochus in das Duodenum hinein, aber der Hauptteil der Lebergalle begibt sich in die Gallenblase und wird dort

eingedickt durch Rückresorption im wesentlichen von Wasser. Die Gallenblase ist also nicht nur *„Reservoir"*, sondern *„Kondensationsapparat"*, auch Ventil zur Druckentlastung. Wir können das am Menschen sehen, seit wir mit der Duodenalsonde auf bestimmte Reize die schwarzbraune oder dunkelgrüne Blasengalle gewinnen, nachdem vorher nur goldgelbe Lebergalle gewonnen war. Der Grad der Eindickung, hauptsächlich colorimetrisch an der Bilirubinfärbung erkannt, schwankt erheblich und weist so auf das längere oder kürzere Verweilen des Leberexcretes in der Gallenblase hin. Die Gallenblase ist nicht das „Grab" der Galle, wie gesagt wurde, aus der die gesamte Galle zurückresorbiert wird, sondern fraglos wird sie dort aufgehoben und kondensiert, um auf den Nahrungsreiz hin für die Dünndarmverdauung der Fette in größeren konzentrierteren Mengen zur Verfügung zu stehen. Wirken dort im Duodenum doch die Gallensäuren mit ihrer großen Oberflächenaktivität so wesentlich für die Emulgierung der Fette, daß das Fehlen jenes kondensierten Gallenejaculates an der schlechten Fettausnutzung in den Faeces, etwa beim Choledochusverschluß oder auf der Höhe des Icterus simplex erkannt wird, auch wenn das fettspaltende Pankreasferment Steapsin noch zu den Fetten in das Duodenum gelangt. Die Gallenblase muß aber auch als *druckentlastendes Ventil* aufgefaßt werden: Ist der Sphincter choledochi tonisch geschlossen, entweicht das Lebersekret in das Reservoir und durch die Wasserrückresorption haben 10 und 20mal mehr der festen Leberprodukte in der Gallenblase Platz als, dem Volumen nach von der großen Verdauungsdrüse der Leber ausgeschieden werden. Ein vorübergehender Choledochusverschluß ist, wie eine Unterbindung jenes Gallenganges beim Tier zeigt, nicht sofort von einem Stauungsikterus gefolgt, es braucht dazu 2—3 Tage, während wenn das Entlastungsventil vorher entfernt wurde, der cholostatische Ikterus meist weit früher auftritt. Dieser Mechanismus wirft ein Problem auf, auch für die Chirurgie, denn mit der Cholecystektomie sind beide Funktionen, die der Kondensation und die der Druckentlastung im Gallengangssystem beeinträchtigt. Wohl tritt meist ein Ersatz ein durch Weitung des Choledochus zu einem Reservoir, dessen Schleimhaut auch Fähigkeiten der Rückresorption von Wasser besitzt. Quantitativ ist der Effekt wohl stets geringer und die vikariierende Funktion bleibt oft genug aus oder bewegt sich in mäßigen Grenzen. Völlig abwegig ist es daher, die Gallenblase als rudimentäres Organ anzusehen, mag sie auch manchen Säugern fehlen. Es ist beachtlich, daß das Schwein sie besitzt, auch

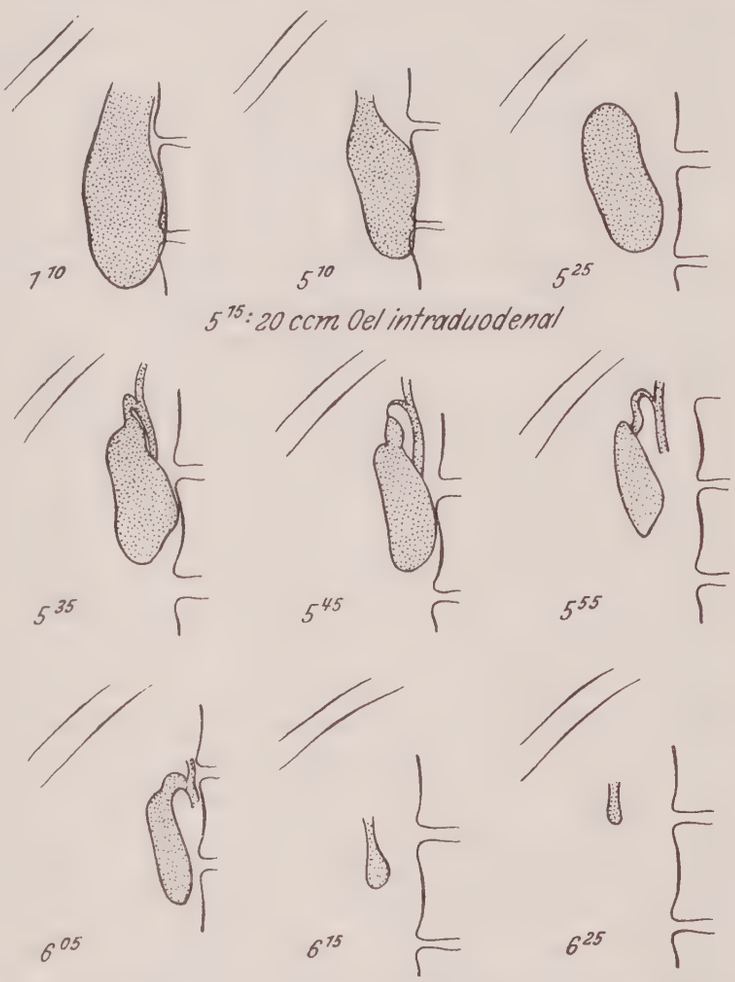


Abb. 3. Wechselnder Tonuszustand der Gallenblase unter cholokinetischer Einwirkung (Öl, Eigelb, Mayonnaise, Pepton vom Darmkanal aus oder Pituitrin auf dem Blutwege). (Nach SCHÖNDUBE.)

zur Gallensteinbildung neigt, ebenso besteht sie bei Kaninchen, Rind und Reh, während das Pferd sie nicht hat. Ein Anhalt für eine Rückentwicklung ist daraus phylogenetisch nicht abzuleiten.

Mittlere Vaguserregungen lösen die Gallenblasenentleerung aus unter Öffnung der Sphincteren und tonischer Kontraktion des Hohlmuskels. Die Cholecystographie belehrte, daß hier keineswegs ein passives Ausmelken durch die Darmperistaltik sich vollzieht, denn unter dem Gallenblasendruck steigt das Röntgenkontrastmittel selbst über die Verzweigung der Hepatici hinauf (Abb. 3), ja man kann die tonische Kontraktion der Gallenblase nach mechanischer Reibung tasten und die Wehe des gespannten Hohlmuskels, etwa beim Schluß durch einen Ventilstein fühlen, wie etwa in der Nachgeburtsperiode beim Credéschen Handgriff die Uteruskontraktion erzielt wird. Wie der Uterus kontrahiert sich auf Hinterlappenpräparate der Hypophyse auch die Gallenblase. Bei *starken* Vaguserregungen schließt im Tierexperiment der Choledochussphincter und die Gallenblase spannt sich vergeblich zur Entleerung an, bei Sympathicuserregung erschlafft der Hohlmuskel, die Sphincteren bleiben geschlossen. Auf Vaguslähmung durch Atropin läßt der Hohlmuskeltonus nach, größere Mengen von Galle sammeln sich an, die Sphincteren zeigen vermehrte Kontraktionstendenz, bis die überfüllte dilatierte Gallenblase die Sperre durchbricht und eine spontane größere Entleerung besonders eingedickter Blasengalle erfolgt. Diese experimentellen Tatsachen zur Physiologie des Entleerungsmechanismus der extrahepatischen Gallenwege durch Nervenreizung wie pharmakologische Prüfungen ermittelt (Westphal u. a.), scheinen mir entscheidend für das Problem der Stauungsgallenblase, das zunächst ein anatomisches war. Es wurde festgestellt, daß es hypertrophische und atrophische Gallenblasen in der Pathologie gibt. Hier ist ähnlich wie bei der Hypertrophie etwa des linken Herzventrikels der Spannungszustand offenbar Wachstumsreiz, auch für die glatte Muskulatur, Analogien zur Harnblase (hypertrophische Balkenblase), etwa des Prostatikers sind einleuchtend. So werden wir schmerzhafte Dehnungszustände der Gallenblase wohl auch Tenesmen anerkennen müssen und verstehen daraus, vielleicht auch manche Pseudogallensteinkolik, etwa bei der Pleiocholie des hämolytischen Ikterus, die nach Gallenblasenexstirpation, wie ein Einzelfall uns belehrte, trotz fehlender Steinbefunde dauernd beseitigt war. Auch die Oberbauchbeschwerden der hypophysären Magersucht wären ähnlich, dyskinetisch deutbar: es besteht ein Mangel des physiologisch adäquaten endokrinen Stoffs für ein harmonisches Entleerungsspiel der Gallenblase und ihrer Sphincteren. Wir verstehen manchen Schmerz, wenn der Auslösungsreiz zur Gallenblasenentleerung übersteigert ist und begreifen, daß Gesamtsituationen beim Affekt solche „Dyskinesien" auslösen können. Bewußt vermeiden wir hierfür den Ausdruck der „Neurose", aber daß etwa ein Ventilstein bei einer gesteigerten neuromuskulären visceralen Gesamtsituation in den Gallenblasenhals vorgeschoben wird und so etwa nach einem Ärger auch eine schwere Gallensteinkolik entsteht, ist heute verständlich geworden, die Angaben des Kranken, einst so gering geachtet, gewannen an Wert. Die Diagnose der *„reinen* Dyskinesie" soll trotzdem mit größter Zurückhaltung gestellt werden, sind die Anfälle erheblicher, wird oft der Stein oder die Entzündung die Reizbarkeit, also das neuromuskuläre Verhalten verändert haben. Ist aber eine Cholecystographie so verlaufen, daß sie die gute Füllbarkeit der Gallenblase von der Leber her erweist, kein Anhalt für einen Stein gewonnen wurde und ergibt die Duodenalsondierung, daß die Latenzzeit der Entleerung bei mehrmaliger Prüfung auf Öl oder Pituitrin erheblich verlängert ist, wird dann endlich ein besonders hoher Bilirubinwert für die Kondensgalle gewonnen, in der alle entzündlichen Zeichen fehlen und weist nichts vom übrigen Status auf Cholecystitis hin, aber wohl auf vermehrte Erregbarkeit des Kranken, so wird man doch bei deutlich

lokalisierten Schmerzen in der Gallenblasengegend die Diagnose der reinen Dyskinesie im Sinn einer Stauungsgallenblase wagen dürfen, ebenso, wenn die Duodenalsondierung eine beschleunigte überstürzte Entleerung ergibt. Auch sind im Zusammenhang mit emotionellem Verhalten Veränderungen im Entleerungsspiel am Menschen nachgewiesen. Es ist klar, daß diese Auffassung von der Stauung im extrahepatischen System tiefer in eine funktionell-pathologische Auffassungsweise führt als die alte, daß der Rockbund oder das Korsett, daß Gravidität oder ein Fettbauch usw. die extrahepatischen Gallenwege komprimieren sollten. Die Gallenwege liegen viel zu tief neben der Wirbelsäule, als daß solche Gründe für die Stauungsgallenblase aufrecht zu erhalten wären. Selbst das Duodenum oder ein unveränderter Pankreaskopf können kaum eine Pelottenwirkung entfalten, ganz anders natürlich ein Carcinom des Pankreaskopfes oder die hochgradige Schwellung dort bei einer Pankreatitis.

Die Lehre einer mechanischen Stauungsgallenblase wurde von chirurgischer Seite entwickelt, wenn der Cysticus schwanenhalsartig verbogen und gelängt erschien. Das mag oft sekundäre Erscheinung sein bei Häufung frustraner Kontraktionen des Hohlorgans, während winkelige Knickungen durch adhäsive entzündliche Prozesse Anlaß zu Stauungen in den Gallenwegen natürlich geben, ebenso wie entzündliche Schwellungen der Cysticusschleimhaut. Es vollzieht sich ja überhaupt das Einlaufen in die Blase hinein mit anderem Mechanismus wie das Herausgedrücktwerden, dafür sorgt die wendeltreppenartige Valvula Hausteri im Cysticus: die Füllung ist passiv, die Entleerung aktiv, woraus sich manche Diskrepanzen ergeben im Sinne einer leichten Füllung bei der Cholecystographie, also beim Einstrom von der Leber her und dennoch erschwerte Ausschüttung bei Bremsung des Entleerungsreizes im „cholekinetischen" Sinne.

Das Stauungsmoment in der Gallenblase ist schon seit Naunyn als eine wesentliche Bedingung für Cholecystitis und Cholelithiasis hingestellt, die reine Betriebsstörung der Dyskinesie, die wir hier entwickelten, mit Gallenblasenbeschwerden, leichten bis zu ausgesprochenen Koliken, wird wohl auch dadurch erwiesen, daß sie zur Fehldiagnose der Cholelithiasis nur zu leicht führt, und wenn dann eine anatomisch intakte Gallenblase exstirpiert wurde, hörten die Beschwerden dennoch auf. Das sind pathogenetisch wichtige Feststellungen, Belehrungen durch eine Fehldiagnose, als therapeutische Maßnahmen natürlich zu verwerfen.

Therapeutisch kann Atropin, das eine andere Art von Betriebsabweichung (Tonusnachlaß des Hohlmuskels) setzt, sinnvoll sein, Kataplasmen zur neuromuskulären Beruhigung, namentlich aber Allgemeinbehandlung, wenn Erregbarkeitsveränderungen auch sonst vorliegen (thyreotische Einschläge, emotionelle Zustände usw.).

Zusammenfassend soll man der reinen Dyskinesie als Diagnose stets mit kritischer Zurückhaltung begegnen, wird doch der weitere Verlauf oft genug zur Annahme führen, daß zur Zeit der Beschwerde sich aus der bloßen Stauung bereits andere Folgeerscheinungen entwickelt hatten. Trotzdem bleibt die Stauung im System einer Pathogenese als Initialzustand wichtig, als kombiniert mit anderen Geschehenskreisen der Cholecystopathie häufig und ein wesentlicher Faktor im Sinne der Förderung des Fortschreitens einer pathologischen Situation und im Sinn der Erklärung mancher Beschwerde.

Die Cholelithiasis, einst als Mittelpunkt der Gallenblasenerkrankungen gewertet, hat diese zentrale Stellung aufzugeben. Trieb man geradezu seit Meckel von Helmsbach die „Mikrogeologie", richtiger Mineralogie der Gallensteine, um aus dem Stein und dem Steinschliff die Geschichte des Gallensteinleidens zu lesen, so ist doch sicher, daß der Stein als fester Gegenstand stärker imponierte als etwa entzündliche Affektionen ohne Steinbefund. Aber die Chirurgen

wiesen nach dem Erscheinen der „Klinik der Cholelithiasis" von Bernhard Naunyn darauf hin, daß der große Anfall vorwiegend entzündlicher Natur sei: Cholecystitis und Pericholecystitis. Vom großen imponierenden Anfall ging man aus, für die Frau, die weit häufiger betroffen ist als der Mann, oft schlimmer als die Geburtswehen. In der Steinkolik die heftigsten, nicht mehr ertragbaren Schmerzen, die Morphiumspritze wird unvermeidbar, eine Empfindung, als wenn der ganze Leib zerrissen würde und erst beim Abklingen etwa unter Morphin die Möglichkeit genau an der Stelle der Gallenblase den Schmerz zu lokalisieren (das ist diagnostisch wichtig). Der Kranke wirft sich im Bett hin und her, er liegt nicht ruhig wie meist beim Ulcusschmerz oder bei einer Perforation in die freie Bauchhöhle, die Ausstrahlung geht in die Schulter hinauf wie ein Phrenicusschmerz, in den rechten Arm hinein bis in die Fingerspitzen oder wird rechts hinten unten im Rücken manchmal noch schlimmer als im Bauch empfunden, es kommt nicht regelmäßig zu heftigem Erbrechen und die Temperatur steigt oft an, auch zu gewaltiger Höhe. Typisch ist gerade für die mechanische Steinkolik, am häufigsten durch den Ventilstein verursacht, daß der Schmerz in kürzester Zeit in Minuten, ja weniger als einer Minute aus völliger schmerzfreier Vorperiode auf maximale Höhe kommt, gelegentlich ebenso jäh nach Stunden oder nur Minuten abklingt. Meist freilich vollzieht sich das Abklingen langsamer wie das Einsetzen der Kolik, sie kann zum furchtbarsten subjektiven Schmerzerlebnis werden, fast ebenso heftige Koliken werden manchmal nur genau median epigastrisch empfunden. Wir sahen bei Röntgendurchleuchtung eine offenbar nervös-irradiierte Pylorus- und Antrumkonstriktion im Kolikanfall, ebenso wie lokalisierte, wechselnde Stellen betreffende, Darmspasmen. Nach diesen auch wildesten Koliken oft völlige Beschwerdefreiheit: nach qualvoller Nacht geht der Kranke wie gewohnt morgens zur Arbeit. Jahre können vergehen, oft nur Monate, auch Stunden und die nächste Kolik setzt ein, keine Prodrome verraten etwa regelmäßig das Kommen des Zustandes: Maximalzustände, den Schmerzen nach beurteilt. Es kommen aber alle Variationen der Steinbeschwerde vor bis zu geringem Druckempfinden im Oberbauch oder leichten dyspeptischen Beschwerden, Appetitlosigkeit, Übelkeit, manchmal nur nach schwer verdaulichen Fetten — die Kolik nach einer Mayonnaise oder einem Schweinekotelett ist geradezu diagnostische Stütze — Fälle genug, bei denen *nur* die Neuralgie im rechten Ellbogen, im Unterarm, Fälle, bei denen ein Pseudorheumatismus des rechten Schultergelenks endlos behandelt wird oder eine Intercostalneuralgie rechts hinten unten oder vorn in der Lebergegend, etwa gar fälschlich eine Pleuritis diagnostiziert wird. Man kann die Schilderung der Steinkolik nicht von der der *Cholecystitis* abgrenzen, ist sie doch meist gleichzeitig vorhanden und auch die reine Gallenblasenentzündung ohne Steine gibt ein oft identisches Beschwerdebild. Je reiner ohne Prodrome und ohne Nachwehen mit rapidem Anfang und rapidem Ende die Kolik in heftigster Form dabei afebril verläuft, um so wahrscheinlicher, daß vorwiegend der Stein beteiligt ist, sich in den Cysticushals hineindrängt, die Tenesmen des Hohlmuskels auslöst, um plötzlich wieder in den Fundus der Gallenblase zurückzufallen. So ist es gelegentlich nicht zu gewagt, den *Ventilstein,* der so oft ein Cholesterinsolitär ist, auf Grund des Beschwerdekomplexes anzunehmen, wie überhaupt die sorgfältigste Erhebung der Beschwerdeart im streng vom Arzt geleiteten Dialog — *er* hat die Fragen präzisiert zu stellen und auf exakte Antwort, unter Vermeidung alles von seiner Seite suggestiv Wirkende, zu dringen — uns reichlich ebenso wichtig ist wie der Befund, zumal dieser auch heute noch nicht selten ein dürftiger bleibt.

Gerade die Tatsache, daß abgesehen von der Subtildiagnostik der Klinik, namentlich dem Röntgenbefunde, die objektiven Zeichen sehr oft ganz spärlich, ja völlig negativ sind, bringt es mit sich, daß der Arzt oft nicht wagt eine Gallen-

blasenaffektion festzustellen, wenn er im älteren Sinne dahin geschult ist, daß nur das Objektive, also der Befund, als Status *praesens* ihn zu einer diagnostischen Annahme berechtigt. Trotz der gewaltigen, so fruchtbaren Erweiterung in der Gewinnung objektiver Symptome, die freilich optimale Technik, wie besonders bei der speziellen Röntgendiagnostik voraussetzt, muß aber der Arzt *die subjektive Beschwerde* ganz hoch bewerten, kann sie doch so beschaffen sein, daß er allein auf diese hin zu einer so sicheren Diagnose kommt, wie nichts anderes sie ihm für manchen Einzelfall bietet. Der nachfolgende objektive Befund sei ihm oft nur die Kontrolle, die Möglichkeit der Sicherung durch eine zweite Art der Beweisführung. Wir meinen nicht nur die Beschwerde der Gegenwart, die etwa den Kranken zum Arzt führt, sondern alles, was sich aus der Vergangenheit durch jenen diagnostischen Dialog herausheben läßt, d. h. eine *Herausarbeitung der Anamnese*, die quasi ziseliert sein muß bis in alle Einzelheiten hinein. Aus diesem leidenschaftlichen Erfassen jeder scheinbar fast gleichgültigen Bemerkung des Kranken hat etwas wie eine sportliche Begeisterung oder eine Art Detektivtalent für jene Hauptaufgabe der subtilen Herausarbeitung der Anamnese hervorzugehen, hier liegt ein Teil des ärztlichen diagnostischen Talents. Der Niederschlag der Erfahrung, durch die Häufung aller Einzelfälle gewonnen, wirkt auf den Arzt oft ein wie ein „intuitives" Erfassen und ist doch statt der Intuition nur erworbener Besitz, aus Erfahrung eines so häufigen variierten Erlebens, daß die Erinnerung an den Einzelfall vielleicht ganz zurückgetreten ist, aus ihr sich aber in einer Verallgemeinerung bei aller Variabilität der Kasuistik, ein in sich geschlossenes Bild nicht nur des Zustandes, sondern des Verlaufs der Cholecystopathien geformt hat. Der Arzt finde aus dem nur scheinbar Atypischen das Typische heraus und erkenne larvierte, latente Cholecystopathien aus der individuellen Schilderung seines Kranken. So eingestellt lehrt ihn die Erfahrung, daß jene latenten Gallenblasenzustände weit häufiger sind als der große klassische Typus einer Gallensteinkolik, und immer seltener werden die Menschen, nach deren Tode erst der Obduzent die Gallensteine entdeckt. Wegen jener Häufigkeit der Gallensteinträger, die nach dem 40. Lebensjahr 30% aller Männer und 40% aller Frauen betreffen, nach den Sektionen beurteilt, sollte man prüfen, ob in irgendwelchen Lebensepochen nicht doch jene Gallensteinträger Leidende waren, mögen sie auch stets nur als Menschen mit latenter Cholecystopathie geringe dyspeptische Beschwerden gehabt haben, dann wäre der zweite Schluß ebenso berechtigt: daß *ein ungeheures Kontingent der Menschen mit Gallensteinen zu spontanen Heilungen kommen.* Schon hier ergibt sich eine Konsequenz für die Therapie, erstens daß nicht nur Remissionen, sondern Dauerheilungen bei der Gallensteinkrankheit wie auch bei der reinen Cholecystitis nach unserer Meinung enorm häufig sind und zweitens, daß nicht jede Besserung, nicht jedes Latentwerden für Jahre oder für die Dauer auf das zurückzuführen ist, was gerade therapeutisch unternommen wurde. So mancher optimistische therapeutische Fehlschluß wäre vermieden worden, wenn wir uns *die Verlaufsvariabilität der Cholecystopathien, wie sie spontan erfolgt*, kritisch vergegenwärtigt hätten. Es ist ein Kommen und Gehen, nicht selten fast durch das ganze Leben hindurch. Zeiten schwerster Beschwerden klingen völlig ab, nie wieder meldet sich die Krankheit, oder sie taucht nach Jahren, selbst Dezennien wieder auf, oder es bleibt dauernd dabei, daß ein Mensch dyspeptische Klagen hat, als Magenneurotiker geht, niemals tritt Schlimmeres ein, oder wieder nach Jahren dyspeptischer Epochen wird er spontan zum völlig beschwerdefreien Menschen. Die Gruppe der verkannten Cholecystopathien ist, das scheinen mir gerade die Gallensteinträger zu lehren, so enorm groß, scheint es doch wie bei den sog. „Trägern" fast ein Drittel bis die Hälfte aller Menschen über 40 Jahre zu sein, daß die These der Frühoperation des Gallensteinleidens nicht zu halten ist, wenn

man sie nicht auf die Menschen mit ausgesprochenen Gallenkoliken beschränkt. Wie es hier mit der Indikation zum Eingriff steht, ist bei der Therapie zu besprechen unter Berücksichtigung des Abschnittes, der von den Beschwerden der Cholecystektomierten und der Diagnostik dieser Gruppe von Kranken handelt.

a) Betrachten wir zunächst **die subjektive Symptomatologie der Cholecystopathien** und gehen wir, nachdem die große Kolik oben geschildert wurde, von jenen larvierten, leichtesten Formen aus, so ist es zunächst eine Gruppe von Menschen mit scheinbar oder wirklichen Magenbeschwerden. Ist doch bei der Cholecystopathie der Magen sehr oft mitbefallen, wohl aus gleichem Anlaß spielen in beiden Organen entzündliche Zustände wechselnder Intensität, in mehr oder weniger periodischen Abläufen. Es findet sich bei langer Dauer der Cholecystopathie sehr oft eine Achylia gastrica nicht selten auch refraktär gegen Histamin oder wenigstens subacide Werte, während meist bei weniger langer Dauer der Erkrankungen die subjektiven und objektiven Zeichen eines „Reizmagens" gefunden werden im Sinne einer superaciden Gastritis. Dabei kann man nicht sagen, daß etwa die Kombination Ulcus und Cholecystopathie häufiger sei, als es der Wahrscheinlichkeit nach diesen zwei sehr häufigen Krankheiten gegenüber zu erwarten ist, was dafür spricht, daß die Ulcusgenese nicht mit der Häufigkeit der aciden Gastritis erklärbar ist. So können gastritische Beschwerden, sowohl anacider und subacider Art, wie solche der Superacidität auch bei Normacidität: Appetitlosigkeit, achylische Diarrhöen, ebenso wie Beschwerden des „Acidismus" echte Magenbeschwerden auch bei Gallenblasenerkrankungen sein. Ja da auch Pylorospasmen von der Cholecystopathie ausgelöst werden, wie wir oben erwähnten, sind sog. „Magenkrämpfe" nicht immer Fehldeutungen des Kranken, sondern objektiv richtige Beobachtungen, die der Patient bisweilen von seinen eigentlichen Gallenblasenbeschwerden präzis als zwei schmerzhafte Gegenden getrennt voneinander beschreibt. Sicher ist es aber, daß auch bei ganz normalem Magenbefunde, was Sekretion- und Motilitätsprüfung betrifft und auch nach dem Röntgenreliefbilde der Schleimhaut beurteilt ohne jeden Anhalt für eine Gastritis am Antrum oder sonst wo am Magen, *dyspeptische Beschwerden* bestehen, periodisch und fast als einziges Zeichen der Cholecystopathie, die reflektorisch alle Grade von Appetitlosigkeit bis zum Brechen auslösen kann. Man denke aber auch an eine begleitende latente Hepatopathie mit ihren ähnlichen „dyspeptischen" Symptomenkomplex. Im Gegensatz zur Ulcusbeschwerde werden schwer emulgierbare Fette gar nicht vertragen, Mayonnaise, fette Saucen, Blätterteig, Gerichte, die in siedendem Fett zubereitet werden, schon die Sahne zum Kaffee oder Tee macht Beschwerden. Das beschränkt sich oft nur auf leichte Übelkeit, Druck nach dem Essen, auch jener Typus, daß Hunger vorhanden ist, aber die Lust zum Essen schnell verschwindet, wenn die Mahlzeit beginnt, und einer mehr oder weniger vollkommenen Appetitlosigkeit weicht, ist typisch. Manche verfallen in eine Angstdiät, die Erfahrung der nachfolgenden Beschwerde streicht immer mehr Gerichte aus dem Repertoir des Menüs und bizarre, selbst erfundene Diätverordnungen ersetzen den üblichen Speisezettel. Magerkeit resultiert, oft die Gewohnheit nach jedem Essen einen Schnaps zu sich zu nehmen, der die Verdaulichkeit fetter Kostformen in der Tat verbessert. Es ist klar, daß, wenn die Beschwerden nicht über dieses Maß hinausgehen, die differentielle Diagnose gegenüber einer Gastritis ohne Cholecystopathie oft unmöglich ist, dagegen sollte man auf die „nervöse Dyspepsie", auf den „Reizmagen ohne Gastritis" am besten gar nicht rekurrieren, sind diese Diagnosen, vor denen zu warnen ist, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Verlegenheitsdiagnosen. Andere Klagen beziehen sich auf den Darm oder werden vom Kranken, auch dem Arzt auf diesen bezogen, diarrhoische Zustände als Folgen der Achylie (gastrogene Diarrhöen) sind so gelegentlich indirekte Ausdrucksformen einer

Cholecystopathie, auch in der Art, daß bakterielles infektiöses Material aus der Gallenblase in den Dünndarm gerät und dort Dünndarmkatarrhe erzeugt, in ähnlichem Entstehen wie die Erbsbreistühle des Typhuskranken in jener Periode des sekundären Dünndarmkatarrhs als Folge der Bacillenausscheidung vom Blute durch die Leber und infolge der Bakterienanreicherung in der Galle. Hartnäckige Obstipationen, zum Teil veranlaßt durch den peritonealen Reiz der Pericholecystitis im Sinn einer Bremsung der Darmperistaltik, Colonspasmen als Irradiationen — wie oben erwähnt nachgewiesen — vom Reizzustand der Gallenblase her. Weit häufiger freilich sind jene Colonspasmen Verlegenheitsdiagnosen ohne objektive Grundlage wie jene angeblichen Darmgärungen und Gasbildungen im Darm, die oft gar nicht bestehen oder nur Peristaltikabweichungen sind, Förderungen und Hemmungen durch entzündliche oder mechanische Gallenwegszustände bedingt, reflektorisch übertragen. Am wichtigsten scheinen uns von jenen Wirkungen in die Ferne (über Nervenwege) Motilitätsstörungen am Magen, nicht nur jene Pylorospasmen, sondern eine Neigung zum Aufstoßen, dem ein unbemerktes Luftschlucken vorausgeht, nicht etwa Gasentstehung im Magen selbst. Sie können sich so in den Vordergrund drängen, daß das Bild der Aerophagie entsteht, oder es kommt dabei zum Hochkommen von Speisen, vor allem aber unter Steigerung der Nausea zum Erbrechen selbst, meist ein Erbrechen bei leerem Magen, auch gerade offenem Pylorus, so daß Duodenalinhalt, also galliges Erbrechen erscheint. Wie oft ist der Trugschluß des Patienten, er müsse „etwas an der Galle haben", denn er erbräche ja Galle, in diesem Sinn doch berechtigt.

Unter den *Sensationen* können solche bestehen, die die differentielle Diagnose gegenüber dem Ulcus namentlich des Duodenum zu einer der schwierigsten Aufgaben gestalten, es kommt wirklich zu einem „pylorischen Syndrom" mit Spätschmerz, Hungerschmerz und Periodizität und doch besteht bei normalem Bulbusbild nichts von einer Ulcuserweisbarkeit, nicht einmal Entzündung der Duodenalschleimhaut. Das sind nicht immer pericholecystitische Adhäsionen, das Duodenum ist keineswegs dann immer an der Leberfläche adhärent, winkelig geknickt, nicht einmal eine Pelottenwirkung von der Gallenblase her braucht regelmäßig nachweisbar zu sein. Die Beschwerden äußern sich als leichtester dumpfer Druck, sei es in der Mediane, häufig aber doch nach rechts herüberziehend bis zu jenen, die mit Präzision in der Gallenblasengegend angegeben werden. In der Skala der subjektiven Angaben folgen dann jene, die als *Ausstrahlungen* bei der klassischen Kolik oben geschildert wurden. Gürtelförmig geht es auf der rechten Seite bis zum Rücken neben die Wirbelsäule hin, oft entsprechend der Segmentinnervation nach hinten zu etwas ansteigend, oder der Schmerz strahlt seltener sagittal quer hindurch, er strahlt wohl durch den Phrenicus oder zentripetalen Fasern des Vagus folgend in die rechte Schulter hinein, den Arm, den Ellbogen bis in die Fingerspitzen der rechten Hand und kann dort überall isoliert auftreten ohne jenen Zusammenhang der Irradiation subjektiv zu dokumentieren. Von einem Gefühl der Aufgeblähtheit, meist objektiv nicht nachweisbar, im ganzen Oberbauch oder besonders rechtsseitig, weiter einem nur subjektiven Gefühl des Kranken eines verdickten rechten Rippenbogens, bis zu leichtem Ziehen, erfahren wir nun von allen Graden wehenartiger Empfindungen bis zum schwersten Oberbauchschmerz, nicht immer typisch lokalisiert, aber selten mit der Tendenz zur Ausstrahlung nach unten hin, weit häufiger hinauf. Dennoch kann der Beschwerdekomplex an Appendicitis, an Adnexaffektionen, an den Dickdarm, namentlich das Aszendenz, an die Nierengegend denken lassen und der Verdacht auf Cholecystopathie ist nicht einmal beseitigt, wenn die rechtsseitige Pyelitis bei der Frau oder gar ein Nierenstein rechts erwiesen ist. Findet man doch auffällig oft speziell die rechtsseitige

Pyelitis bei der Cholecystopathie (sind es die benachbarten Segmente, die an beiden Stellen Entzündungsbereitschaften vasomotorisch setzen?). Aus dem Gebiet des Larvierten sind wir hinaus, wenn die großen Koliken oder die deutlich in der Tiefe als wund empfundene Stelle uns angegeben wird, ja die Sensation bis zum Schmerz hinstrahlt bis zur rechten Mamille, während im großen Kolikanfall der Schmerz so diffus wird, daß, wie oben erwähnt, die Lokalisation dem Kranken zur Unmöglichkeit wird. Nicht selten in der Kolik geradezu stenokardische Zustände, selbst mit typischen Linksausstrahlungen, oft mag hier der Schmerz zur Blutdruckkrise Pals führen, dem Anfall von Blutdrucksteigerung und diese wirkliche Stenokardie auslösen. Der Kolikzustand kann so gewaltig sein, daß Bauchdeckenspannung, Aufgetriebensein des Leibes resultiert, mächtiges Erbrechen, völlige Unmöglichkeit jeder Nahrungsaufnahme, kleiner frequenter Puls und Verfallenheit, so daß wir vor der ernsten Frage stehen einer Perforation, einer Peritonitis. Unter den Ausstrahlungen beachte man besonders die nach links im Oberbauch horizontal und hinten etwas hinauf oft bis zum Rücken verlaufend, manchmal auch nach abwärts bis in den Ischiadicus hinein. Sie begleiten nur einzelne Anfälle und sind uns wichtige Signale einer sekundären *Mitbeteiligung des Pankreas*. Die Häufigkeit leichter solcher Pankreatopathien ist erst in den letzten Jahren erkannt, dann auch oft objektiv durch die hohen Diastasewerte im Harn erweisbar.

Alle diese Angaben von den geringsten bis zu den schwersten sind nicht nur als gegenwärtige, sondern bis zu weitliegender Vergangenheit im Leben bedeutungsvoll. Ihr Anfang während der Gravidität und im Puerperium charakteristisch (dyscholische Grundlage?), und doch erkennt man jetzt erst, wie häufig schon in der Kindheit die ersten oft atypischen Anfälle einsetzen, besonders bei hereditär schwer Belasteten, der Mensch mit dem von jeher schwachen Magen ist verdächtig. Charakteristisch die Angabe, daß nach langen Autotouren, scharfem Bergabgehen, sportlichen Betätigungen, auch Traumen auf den Oberbauch, das Leiden einsetzte. Noch typischer wie jene *mechanischen Momente* und die Angabe des Eintretens nach großen, namentlich fetten Mahlzeiten oder nach einem eiskalten Trunk (Bier, Sekt, Eiswasser usw.) ist das Auftreten und Rezidivieren nach febrilen Infekten: Jahre war Ruhe eingetreten, eine fieberhafte Streptokokkenangina, eine Grippe bringt von neuem die große oder auch nur kleine Beschwerde für kurze oder lange Zeit in Gang. Nebenhöhlenaffektionen, Nierenbeckenentzündungen, Gastroenteritiden, jedes febrile Allgemeingeschehen im Organismus kann den Prozeß der Cholecystopathie einleiten, namentlich aber auch das Rezidiv oder die Exacerbation hervorrufen.

Jeder Ikterus in der Anamnese ist wichtig. Auch wenn er ein absoluter war, schließe man nicht ohne weiteres auf einen schmerzlosen Steindurchmarsch mit vorübergehendem Verschluß des Choledochus. Uns häufen sich die Fälle, in dem die Hepatopathie mit ihrer Dyscholie als das Primäre erscheint, die Gallensteinbildung als Folge. Auch ein Subikterus, der vom Arzt beobachtet, eine vorher ungewisse Situation entscheidend klären kann, hat als subjektive Angabe Bedeutung, nie vergesse man aber, daß die Angabe gelblichen Aussehens des Laien oft nichts ist wie Blässe, bei welcher das braungelbliche Pigment der weißen Rasse deutlicher hervortritt, wie etwa bei einer Anämie oder einer schlechteren Durchblutung der Gesichtshaut. Endlich kann auffälliger Wechsel in der Farbe der Faeces nicht nur als Befund, sondern als Angabe des Kranken diagnostischen Wert besitzen, die „Poussées hepatiques“ der Franzosen werden bei uns, wie mir scheint, unterwertet, denn Wechsel im Zufluß der Kondensgalle wird sich nicht als Ikterus, wohl aber bisweilen in den Faeces dokumentieren, und selbst ein Choledochusverschluß kürzerer Dauer führt nicht gleich zum cholostatischen Ikterus, wohl aber zu einem oder mehreren gallenfarbstoffarmen oder freien Stühlen.

b) **Die objektiven Symptome**, so dürftig sie nicht selten sind, haben als Ergänzung der subjektiven den Wert von der Vermutung zu mehr oder weniger großer Sicherheit zu führen. So wesentlich hierbei alle Grade des Ikterus sein können, immer noch wird die Tatsache, daß nie ein Ikterus vorhanden war, gegen eine Cholecystopathie verwendet. Zwar tritt dieser nicht nur ein beim Choledochusverschluß, zu dem er keineswegs regelmäßig gehört, sondern der Subikterus ist meist Ausdruck einer cholangitischen Mitbeteiligung der Leber, aber die Fälle, die niemals einen solchen gehabt haben, auch bei Jahrzehnte langen Beschwerden und entsprechend niemals Bilirubin im Harn, sind die weit zahlreicheren. Aufgetriebenheit des Abdomens, besonders im Anfall kann bestehen, häufiger die reflektorisch, nicht willkürlich bedingte Bauchdeckenspannung (viscero-motorischer Reflex). Bei der Betastung ist oft die mäßige Lebervergrößerung und Induration entscheidend, gerade differentielldiagnostisch gegenüber einer Magenerkrankung, man greife auch tief unter den Rippenbogen, palpiere oft, evtl. auch im heißen Bade (reflektorische Entspannung der Bauchdecken). Man vergesse nicht die Palpation in linker Seitenlage, bei erhobenem rechten Arm und tiefer Inspiration. Oft erweist sich die etwas vergrößerte Leber diffus empfindlich, geht doch eine leichte diffuse Hepatopathie fast regelmäßig geradezu als Begleiterscheinung mit einer Cholecystitis einher (s. oben). Seltener wird man die Gallenblase selber tasten, häufiger nur dort am rechten Rectusrand ausgesprochene Schmerzempfindlichkeit nachweisen, auch ohne einen Spontanschmerz. Oder man tastet die Gallenblase selbst als ganz unempfindliches bis zu einem ungemein schmerzhaften Organ, als „Resistenz“ oder als deutlichen kleinkugeligen Tumor bis zu einer Blase von enormer, etwa Kindskopfgröße und ist erstaunt, wie schnell der Wechsel in der Größe und Prallheit sich vollziehen kann. In anderen Fällen bleibt durch Jahre hindurch identisch, der harte kugelige cystische Tumor, ein Hydrops der Gallenblase, die dann längst außer Kommunikation mit dem übrigen Gallenwegssystem gesetzt ist, etwa durch einen auch kleinen Stein im Cysticus, der nicht mehr wankt und weicht, oder durch eine entzündliche narbige völlige Verschließung. Eine geschrumpfte Gallenblase, verborgen hinter der unteren Leberfläche, ist oft gar nicht oder als kleiner runder Tumor zu tasten. Ist ein Verschlußikterus dabei, so spricht gerade jene kleine Gallenblase für die Benignität, während der langsam einsetzende Verschluß einer malignen Kompression am Ausgang des Choledochus die große pralle Gallenblase hervorruft, das *Zeichen von* Courvoisier nur bei Verschlußikterus gültig und nur als Häufigkeitsregel, nicht als eindeutiges Verhalten. Ausgezogen, oft die geschrumpfte Gallenblase versteckend, tasten wir einen Leberlappen, auf den der Chirurg Riedel besonders hinwies, manchmal fälschlich als Tastbefund einer Gallenblase angesehen, meist als Ausdruck pericholecystitischer Prozesse doch auf die Cholecystopathie hinweisend (Verwechslung mit dem Hepar lobatum der Lues). Härte des Gallenblasentumors, Höckerigkeit lassen an ein Carcinom im Fundus der Gallenblase denken, das gerade in Steinblasen sich entwickelt, gröbere Leberbefunde an die Komplikationen, welche Cholangitis und bei absolutem Ikterus Cholostase in der Leber selbst bis zu den biliären Cirrhosen hin setzen. Leichte, begleitende, diffuse Hepatopathien können auch hämatogene Leberschäden sein, so wie nicht jede Pankreasbeteiligung von den Pankreasgängen aus die Bauchspeicheldrüse erreicht, ebenso wie bei der Begleitgastritis ist auch ein hämatogener Pankreasschaden vorstellbar. Atypische, auch gewaltige, schwer abgrenzbare Tastbefunde kann auf eine ausgedehnte Pericholecystitis oder eine gedeckte Perforation hinweisen.

Von größter Bedeutung gerade für die larvierten Formen ist der geradezu *neurologische Befund*. Er steht in naher Beziehung zu den Schmerzangaben der Anamnese, kann aber auch erhoben werden nicht selten, wenn die subjektiven

Empfindungen durch Irradiationen fehlen. Man prüfe genau im Sinne der sog. *viscerosensorischen Reflexe* von Lange und Head auf *hyperästhetische* und *hyperalgetische Zonen* im Bereich der Dorsalsegmente 7—11. Ja man kann beobachten, daß während einer Durchwanderung des Steines durch den Choledochus die Zone tiefer rückt, entsprechend der Zuordnung zur Papilla Vateri. Oft wird die Sensibilitätsänderung direkt über der Gallenblase liegen, manchmal entsprechend den „maximal points" neben der Wirbelsäule, ja die entsprechenden Wirbel können druckschmerzhaft sein. „Intercostalneuralgien" nicht als Krankheit für sich (gegen diese sei man überhaupt so skeptisch wie möglich), sondern als Tatsache

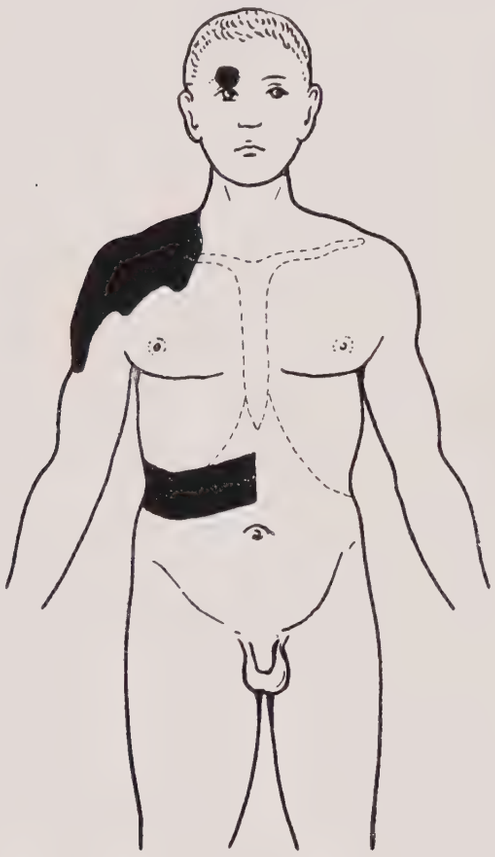


Abb. 4a. Hyperalgetische Zonen kurz nach einem Gallensteinanfall. Operation: Zwei Steine.

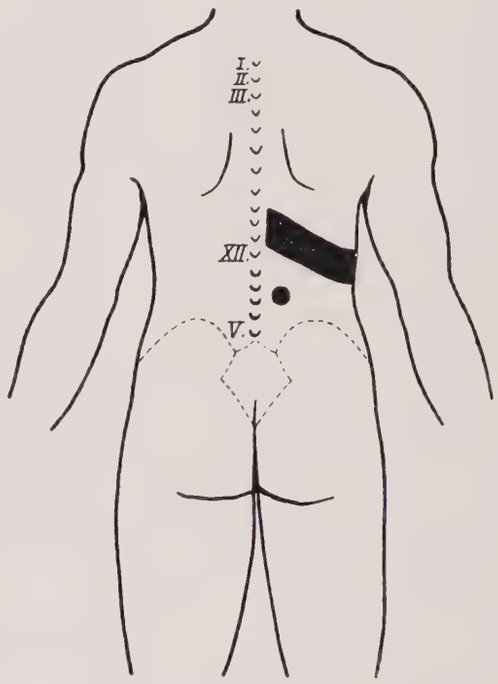


Abb. 4b. Choledochusstein mit tiefem Schmerzpunkt.

veränderter sensorischer Qualitäten in der Gegend jener irritierten Zonen. Der Reiz geht vom erkrankten Organ durch zentripetale Fasern, die den sympathischen Nervenstämmen beigemischt sind, durch die Rami communicantes des Sympathicus zu den Spinalganglien, von dort die Sensibilität der Haut verändernd. Ja selbst ein Herpes zoster kommt, wenn auch sehr selten, in den betroffenen Gegenden vor als trophischer Reiz dieser Regionen. Bei sekundärer Pankreasbeteiligung liegen die Zonen links. Entsprechend den bei den Beschwerden beschriebenen Ausstrahlungen besteht oft Empfindlichkeit des Plexus brachialis unter der Clavikel oder rechts am Halse neben der Wirbelsäule Druckschmerz der Wurzeln, die zum Phrenicus, auch zum rechten Vagus Verbindungen haben, ferner Empfindlichkeit der Nervenstämme des Armes, besonders im Ulnarisgebiet. Auch kann sich dort überall Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut finden, ebenfalls in radikulärer Ausbreitung, ja auch am Kopf rechterseits sind Sensibilitätsveränderungen im Trigeminusgebiet nicht ganz selten erwiesen als Schmerz, wie als Zonen (s. Abb. 4a, 4b). Der Weg geht wohl so, daß der viscerale Vaguskern in Beziehung tritt zum benachbarten Trigeminuskern, ja auch zum Vestibulariskern. Es gibt einen „Vertigo e vesica fellea laesa", einen *Schwindel bei Cholecystopathien*, so daß es klar wird, daß auch manches vom *Brechen und der Nausea beim Gallenblasenpatienten* nicht peritoneales Symptom ist und nicht unmittelbare Irradiation, etwa als Axonreflex, sondern wie jene Störungen

der Sensibilität und des Labyrinthes über die Medulla oblongata gehen, indem afferente Impulse durch zentripetale sensible Fasern im Vagusverlauf vom vegetativen Oblongatakern des Vagus umgesetzt werden, zum sog. Brechzentrum, im Sinne einer Erregung zentrifugaler Fasern des Magenvagus. Selbst der Zusammenhang zwischen echter *Migräne und Cholecystopathien*, den die französische medizinische Schule schon lange annimmt und der neuerdings bei uns Beachtung gefunden hat, wäre durch solche afferenten Impulse erklärbar, kann freilich im Sinne allergischer Reaktion auch humorale Deutungen erfahren.

Neben den Magenbefunden, die vieldeutig sind (der Beschwerdekomplex orientierte uns schon darüber), sind es die duodenalen, d. h. die mit der *Duodenalsondierung gewonnenen Ergebnisse*, die wichtig sein können. Soweit sie das Problem der reinen Dyskinesie betreffen, wurden sie dort besprochen. Ein negativer Ausfall namentlich, wenn er auf alle Reize sich bestätigt, also nicht nur nach Pituitrininjektion sondern nach dem stärksten Reizauslösungsmittel, der Emulsion von Öl und Eigelb spricht für Gallenblasenverschluß, wenn die dunkle Kondensgalle nicht erscheint. Wechselnde Befunde in dieser Hinsicht sprechen für einen Ventilstein, man vergesse aber nicht, daß auf der Höhe des Icterus simplex keine Blasengalle fließt und daß auch die beginnende Cirrhose oft nur eine helle dyscholische Galle liefert, die offenbar keine weitere Eindickung in der Gallenblase erfährt. Das Sediment der Duodenalgalle kann in pathologischen Fällen reich an rhombischen Cholesterintafeln sein, es kann Detritus, ja kleine Körnchen von Gallenpigmenten enthalten, an Leukocyten, Schleimhautepithelien und lymphocytenähnliche Zellen reich sein als Ausdruck der Ent- zündung. Gerade in krassen Fällen, etwa dem Empyem fehlt dieser Befund meist, weil der Cysticus oft verschlossen ist.

Abb. 5. Facettierte Gallensteine Cholecystographie).

Die Röntgendiagnostik der Gallenblasenerkrankungen. Die wichtigste Ergänzung zur Duodenalprüfung stellt die *Cholecystographie* dar. Die stärksten Kontraste erhält man bei intravenöser Anwendung des Tetrajodphenolphthalein, aber auch peroral können sehr gute Bilder erzielt werden (selten, wenn das Kontrastmittel auf 3 Portionen — 1 g alle 12 Stunden — verteilt wird und nach 48 Stunden die Röntgenaufnahme folgt, kollapsartige Vergiftungserscheinungen, kontraindiziert bei deutlichen Hepatopathien, Nierenerkrankungen). Auch diese Methode sagt uns, ob die Gallenblase füllbar ist, so daß wir für diese Fragestellung oft genug die lästigere der Duodenalsondierung unterlassen können, jedoch gibt es Fälle, bei denen die Kontrastfüllung gelingt, während die Entleerung mangelhaft bleibt. Am sichersten werden die objektiven Resultate, wenn beide Proben negativ ausfallen, so daß jene Methoden der Subtildiagnostik gelegentlich eine präzise Aussage gestatten über das Bestehen eines dauernden

oder periodischen Cysticusverschlusses (Ventilstein). Fällt die Füllung positiv aus, so ist über Lage und Größe der Gallenblase, die Schattendichte, über ihr Entleerungstempo manche Aussage möglich, auch die Feststellung einer „Ptose" der Gallenblase. Da diese mit normaler, ja oft beschleunigter Entleerung verknüpft ist, eine Funktionsstörung nicht bedeutet, ist sie noch weniger eine Krankheit wie die Gastro- und Koloptose, nur Ausdruck eines Habitus, es gibt also keine Klinik der Cholecystoptose.

Abb. 6. Darstellung von mehreren Gallensteinen als Schattenaussparung einer kontrastgefüllten Gallenblase (Cholecystographie).

Abb. 7. Herde von Gallensteinen (Cholecystographie).

Wichtiger als all diese Befunde ist es aber, daß die Cholecystographie *Steine* anschaulich macht, nicht selten, wenn es bei einfacher Leeraufnahme der Gallenblasengegend nicht gelingt. Man beachte neben den leichter zu vermeidenden Irrtümern etwa einer Luftblase im Darm gerade vor dem Kontrastschatten gelegen, daß die Krümmung des Collumcysticusgebietes, weil sie sagittal von den Röntgenstrahlen getroffen wird, oft kreisförmig besonders dunkel erscheint und dann der Fehlschluß eines Steins im Gallenblasenhals naheliegt. Prinzipiell erkenne man nur *sichere Schattenaussparung in typischer Form als Konkremente* an und buche vage Schattendichten als negatives Resultat.

Wenn die Röntgendiagnostik der Gallenblasenerkrankung die rapidesten Fortschritte in den letzten Jahren gemacht hat, drängt das die Wertung des so nachdrücklich geschilderten Beschwerdekomplexes der Cholecystopathien keineswegs zurück. Heute ist es möglich, in nicht wenigen Fällen mit uneingeschränkter Bestimmtheit Gallensteine zu erkennen und über sie nach Zahl, Größe, Formung ebenso präzise Aussagen zu machen wie der Obduzent, erkennen wir doch die Herde facettierter haselnußgroßer Steine (Abb. 5, 6, 7), den „Solitär" kreisrund oder oval aus reinem Cholesterin als Aufhellung im Schatten (Abb. 8) oder den Bilirubinkalkmantel um den Cholesterinkern herum. Mit fortschreitender Technik, Einblendung, Kompression, optimale genau graduierte Strahlendosierung bei sorgfältig entleertem Darm wird immer häufiger die Möglichkeit

gegeben, auch ohne Cholecystographie den Stein zu erweisen (Abb. 9, 10, 11, 12). Weit schwerer feststellbar sind kleine Konkremente im Cysticus und Choledochus oder gar die mörtelähnlichen Bröckel, die den ganzen Choledochus ausfüllen können, aber auch hier besitzt man schon positive Röntgenbefunde. Trotz dieser grandiosen Erfolge, die schon allein durch die Röntgendiagnostik unser internistisches Zeitalter einst in der Geschichte der Medizin über das von AUENBRUGGER (Perkussion) und von LAENNEC (Auskultation) stellen müssen, sei betont, daß ohne und mit Cholecystographie noch immer Fälle genug nachbleiben, bei denen ein zweifelhafter Befund als negativer gebucht werden muß und ein negativer besteht, trotzdem der Chirurg oder Obduzent die Gallensteine findet. Ein Prozentsatz der positiven Röntgenergebnisse ist nicht zu geben, nicht nur weil er ständig steigt, sondern vor allem von der Güte der Untersuchungstechnik abhängt und bei dieser wesentlicher wie die Apparate das Können des einzelnen Röntgen-Untersuchers ist. Die beigegebenen Abbildungen illustrieren nicht als besonders glückliche Einzelbefunde, sondern als reguläre Resultate optimalen Vorgehens die Größe des Erreichten.

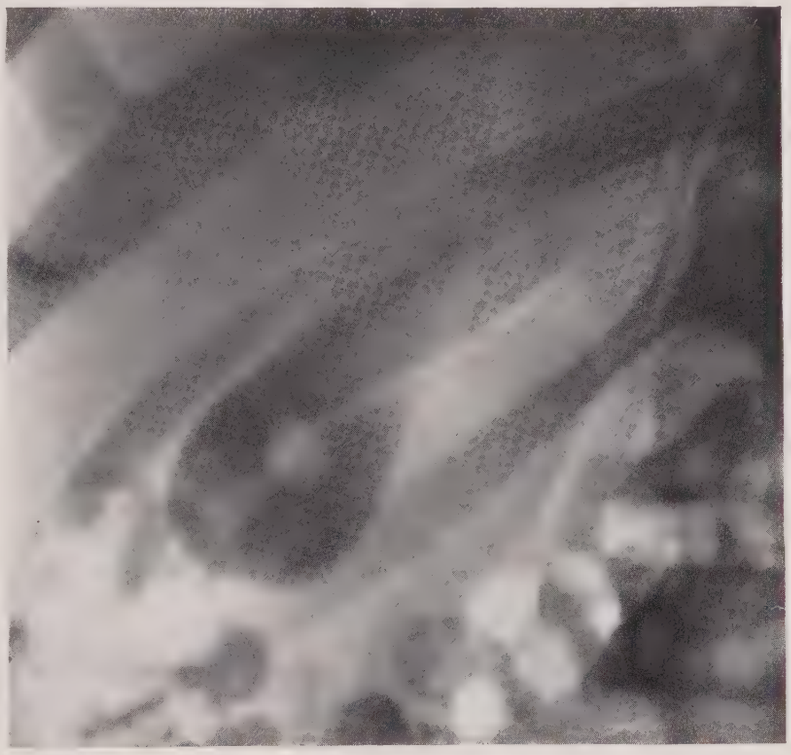


Abb. 8. Solitärstein in der Gallenblase, wie er als Ventilstein funktionieren kann. In diesem Fall beschwerdelos, nur Migräneanfälle (Cholecystographie).

Außer dem Steinbefund erkennen wir vor allem die Kompression, welche die vergrößerte Gallenblase als Impression namentlich auf den gefüllten Bulbus ausübt (Abb. 13) (man hüte sich sie diagnostisch zu überwerten), wir erkennen die adhäsive winklige Knickung des Duodenum. Ja selbst die Papilla Vateri wird manchmal darstellbar oder ein Ulcus, das mit seiner Schrumpfung des Bulbus die Gallenwege miteinbezieht und so sekundär zu Gallenblasenbeschwerden führt. Endlich das Divertikel des Duodenum an seinem Lieblingssitz, der schwachen Stelle der Darmwand, dort, wo Galle- und Pankreasgang übrigens mit großen normal-anatomischen Variationen einmünden. Es entsteht meist als Pulsionsdivertikel an jener muskelschwachen Stelle des Durchtritts des Choledochus durch die Duodenalwand und kann etwa strotzend gefüllt, namentlich aber, wenn es entzündlich verändert ist (Diverticulitis, Peridiverticulitis), eine Pelottenwirkung auf beide Gänge entfalten. So entstehen oft heftige Beschwerden der Cholecystopathie mit allen Ausstrahlungen ohne anderen anatomischen Befund, während andererseits die Stauungsgallenblase ausgelöst wird und von da aus der ganze pathogenetische Weg bis zur Steinbildung unter Erkrankung an Cholelithiasis wie Cholecystitis sich als Komplikation eines Divertikels an der Papilla Vateri vollziehen kann. Auch über den Verlauf des Choledochus durch das Pankreas hindurch, über seine winkligen Knickungen sind Aussagen zum Teil in Kombination mit der Cholecystographie heute möglich geworden.

Unter den objektiven Symptomen sei noch die *Temperaturkurve* besprochen. Es gibt Fälle, die ohne jede Beschwerde nichts zeigen wie malariaartige hohe Fieberanstiege, es gibt entsprechend allen Entzündungsgraden der Gallenblasenwand und ihres Inhaltes septische Temperaturen und gewöhnliche Fieberverläufe, sei es von wenigen Tagen, oder monatelang fortbestehend. Es gibt endlich kurze wie endlose Perioden subfebriler Temperaturen und solche, die nur als Bewegungstemperaturen auftreten. Gerade diese subfebrilen Zustände führen so oft bei den larvierten Fällen zur Annahme einer Phthise, auch einer Endokarditis.

Abb. 9. Großer Solitärstein, die ganze Gallenblase ausfüllend. (Operativ bestätigt.)

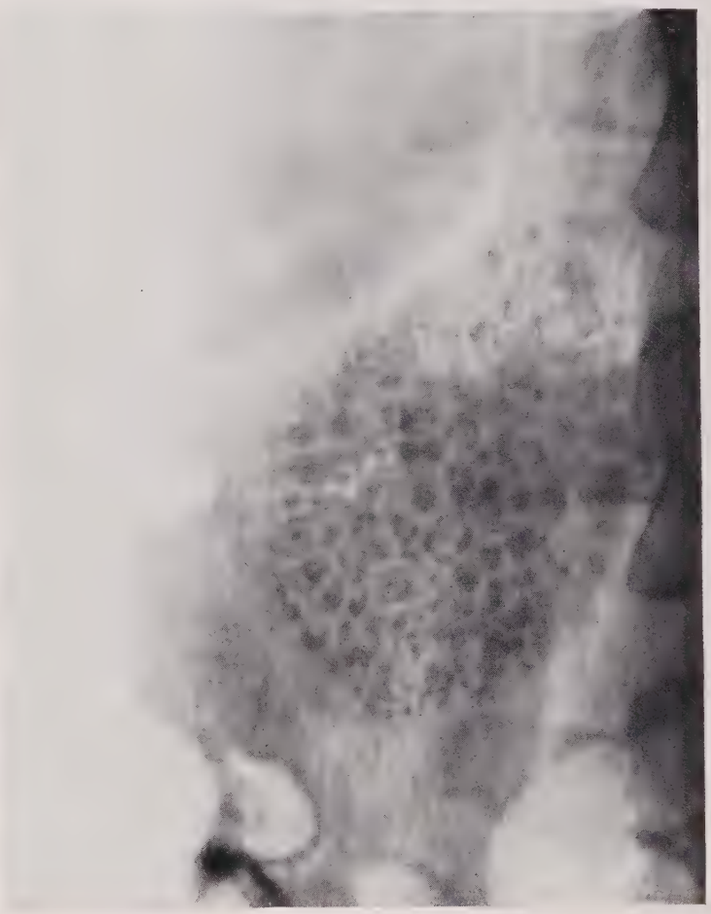


Abb. 10. Stark vergrößerte Gallenblase mit Hunderten von Steinen gefüllt. (Bisher als „Darmgrippe" aufgefaßt.)

Gegenüber den benignen Magenerkrankungen, die etwa als Ulcus, manchmal so ungemein schwere differentielldiagnostische Aufgaben setzen, ist zu sagen, daß subfebrile Temperatur bei Schmerzen im Oberbauch oder milderen Beschwerden fast immer gegen jene Magenerkrankungen und zugunsten der Cholecystopathie (oder der Cholangitis) sprechen. Aber auch Cholecystitiden und namentlich die reine Gallensteinkrankheit, natürlich erst recht die reine Dyskinesie verlaufen völlig afebril. Ist das Fieber noch immer die markanteste Erscheinung der Allgemeinreaktion des Organismus, so sei schon hier auf die Wichtigkeit des Verhaltens der weißen Blutzellen an Quantität, Qualität und Relation zueinander im Blutbild hingewiesen und darauf, daß entzündliche Vorgänge fast stets mit einer beschleunigten Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten verlaufen, dies also nicht im Sinne eines Carcinomverdachts verwertbar ist. Wieweit sonst der sog. unspezifische Status für unser Kapitel Bedeutung hat, darüber fehlt noch ausgedehnte Erfahrung.

Der *Urinbefund* kann ein völlig negativer sein, Urobilin und Urobilinogen werden auf Mitbeteiligung der Leber, mindestens durch den Infekt schließen

lassen, ihr Fehlen hat beim Choledochusverschluß Bedeutung, beim Ikterus der Cholecystopathien ist das Bilirubin stets harnfähig. Auf Diastasewerte nur, wenn sie ausgesprochen hoch sind, ist wegen der Pankreasbeteiligung zu achten, wenn sensible Linkssymptome darauf weisen.

Die *Faecesuntersuchung* kann beim Obstruktionsikterus die Diagnose stützen, in dem die Derivate des Gallenfarbstoffes völlig fehlen, die Fettausnutzung gelitten hat. Zu sehr vernachlässigt, im Gegensatz zu früher, ist *das Suchen nach Konkrementen,* das technisch in der Klinik mit der Apparatur, die an die Wasserleitung angeschlossen wird, so mühelos ist. Stellen wir auch nicht mehr den „erfolgreichen" Anfall im Gegensatz zum „erfolglosen" in den Mittelpunkt der Prognose wie Naunyn, der Nachweis des abgegangenen Steins ist besonders beim Steinverschluß des Choledochus doch sehr wesentlich. Bekannt sind die unlösbaren Kalkseifen von grünlicher Farbe, die sich durch die Verabfolgung gewisser Geheimmittel der Kurpfuscher im Darm aus gelösten Fettsubstanzen bilden und äußerlich einige Ähnlichkeit mit echten Gallensteinen haben. Hier muß, um den betrogenen Patienten aufzuklären, an jenen Herden von Pseudogallensteinen der Nachweis geführt werden, daß sie kein Cholesterin enthalten und keinen Bilirubinkalk. Man lasse sich auch sonst stets vom Kranken zeigen, was er an angeblichen Gallensteinen aus den Faeces gesammelt hat. In der Mehrzahl der Fälle ist er einer Täuschung unterlegen, besonders durch den Begriff vom „Gallengrieß" (Steinobst, andere Kerne von Pflanzen usw.).

Abb. 11. Wie eine Traube zusammenliegende Herde von Gallensteinen.

Der Verlauf ist in vielem schon enthalten, was bei der allgemeinen Nosologie und bei der Symptomatologie bisher entwickelt wurde, anderes wird sich im folgenden aus der Pathogenese ergeben. Uns bleibt hier die Aufgabe, *typische Erscheinungsformen* gewissermaßen herauszugreifen.

1. *Die Gallensteinkolik* als solche wurde oben geschildert, häufiger äußert sie sich als „erfolgloser Anfall" in dem Sinne, daß der Stein auch nach dem Anfall in der Gallenblase verbleibt und den Weg in die Gallengänge nicht nimmt. Die tonische Kontraktion der Gallenblase schiebt ihn in den Hals, er versperrt der Blasengalle den Weg, die schmerzhaften Tenesmen treten ein, gefördert meist durch den entzündlichen Zustand der Blase, der oft der erste Anlaß ist zur erhöhten Reizbarkeit des Organs. Aber auch ohne Entzündung kann rein mechanisch es zu jenem Vordringen des Steines und zum Gallenblasenverschluß kommen. So werden wir die *Entzündung,* die sich in Temperaturen, vermehrter Schmerzempfindlichkeit, Schmerzirradiationen, Brechbereitschaft und Erbrechen äußert, als den einen Ursachenkomplex ansehen, als einen anderen, den sog. *Diätfehler,* d. h. die Neigung zu intensiver Gallenblasenentleerung, z. B. auf eine

große Fettmahlzeit, einen eiskalten Trunk hin. Der vermehrte und beschleunigte Gallenstrom treibt den Stein zum Halse vor, ähnlich wirken als andere *mechanische Momente* Erschütterungen der Gallenblasengegend, etwa nach langen Autofahrten auf schlechten Wegen und ähnliches. Endlich muß heute anerkannt werden, daß auch eine *Affektsituation* sich besonders an einem nicht mehr intakten Organ in vermehrter neuromuskulärer Ansprechbarkeit äußern wird. So ist es verständlich, daß ein Ärger, eine Aufregung eine Gallensteinkolik auslösen kann, ebenso wie eine Autofahrt, eine fette Mahlzeit, ein kalter Trunk oder eine frisch aufflackernde Entzündung. Letztere ist nicht nur wie oben ausgeführt als frische bakterielle Beschickung von der Leber her oder ascendierend vom Darm her, endlich metastatisch vom Blutwege her aufzufassen, sondern eine entzündliche Gewebsdisposition kann auf Grund einer Allgemeinreaktion humoraler Art den entzündlichen Vorgang akut wieder in Gang setzen, indem ein schlummernder Zustand geweckt wird, etwa nach einem Infekt, ohne daß bei dieser unspezifischen Reaktion Bakterien verschleppt werden.

Abb. 12. Derselbe Fall wie Abb. 11 nach einer Kolik. 2 Steine sind in den Choledochus vorgetrieben.

Die *eine Verlaufsform* in solchen Fällen ist ein *ventilartiges Verhalten des Steines:* der Stein wird vorgetrieben durch jenen vermehrten Innendruck des Blaseninhaltes und fällt nach kürzerer oder längerer Zeit in den Fundus der Gallenblase zurück. Wir erwähnten schon, daß aus der Anamnese die Mechanik solcher „Ventilsteine" oft unzweifelhaft hervorgeht. Nicht selten handelt es sich dabei um einen kirschgroßen oder größeren Solitär, selbstverständlich ist aber ein ähnlicher Mechanismus auch bei einer Gallenblase möglich, die mit vielen, ja Hunderten von Steinen gefüllt ist (s. Abb. 11 und 12).

Die zweite Verlaufsform ist die *Einklemmung des Steins in den Gallenblasenhals oder den Cysticus* selbst, die nicht zurückgehen will, entweder dauern die Koliken an, können sich unter heftigsten Schmerzen selbst bis zu 5 und mehr Anfällen in 24 Stunden steigern oder die Kolik hört auf, der Cysticus bleibt aber verschlossen. Meist sind es kleinere, manchmal gerade zackige Steine, die sich so festklemmen, in die entzündete Schleimhaut tief einbetten und weder vorwärts noch rückwärts können. Es entsteht das Bild des *Hydrops der Gallenblase,* eine vergrößerte, gelegentlich enorm große Gallenblase wird getastet, aus ihr wird oft das Bilirubin resorbiert, so daß sie einen wasserklaren oder getrübten Inhalt beherbergt („weiße Galle") und die entzündliche Exsudation, die manchmal gewaltige Vermehrung des Blaseninhaltes veranlaßt, allein die Blase füllt. Diese entzündlichen Exsudate können erstaunlich schnell zurückgehen, oder es tritt ein stationärer Zustand ein, der Kranke bleibt Jahre völlig beschwerdefrei, dauernd ist die prall gefüllte birnförmige Gallenblase in gleicher

Größe und hart gespannt zu tasten. Ihre Ausschaltung ist kaum anders, als wenn eine Ligatur um den Cysticus gelegt wäre und flackern nicht neue Entzündungen in der Wand auf, ist eine Art Dauerheilung, freilich nie miteiner wirklichen Sicherheit gegeben.

Abb. 13. Impression des Bulbus duodeni durch eine große Gallenblase (z. B. Hydrops). Man ergänze sich die Konkavität zur Kugel.

Als dritte Verlaufsform werden wir *das Weiterwandern des Steins* ansehen (s. Abb. 14): er kann in distalen Partien des Cysticus liegenbleiben, im Winkel zwischen Cysticus und Hepaticus, den Choledochus quasi von außen her meist nur partiell komprimieren, es kommt dann nur zu einem Subikterus, etwa mit aufsteigender Cholangitis oder der Stein wandert durch den Cysticus in den Choledochus weiter. Er kann überall sich festklemmen, am leichtesten aber dort, wo in der distalen Partie des Choledochus selbst oder in der Papilla Vateri eine teils anatomische, aber namentlich durch die Verstärkung der Muskelschicht funktionelle tonische Enge gegeben ist. Das führt im krassen Falle zur sog. „*Choledochus- incarceration*". Es kommt oft zum absoluten Ikterus durch Obstruktion, es bleibt entweder bei der ersten sehr heftigen Kolik oder die weiteren Koliken suchen als vermehrte Tonuszustände auch des Hohlmuskels den Durchgang zu erzwingen. Die Bezeichnung „Incarceration" verführt leicht zur Analogie mit der incarcerierten Hernie, bei der ja das sofortige Eingreifen absolut indiziert ist. Hier liegt es anders, denn die Erfahrung besagt, daß mit und ohne weitere Koliken unter Nachlaß des Sphinctertonus der Zustand noch ein „erfolgreicher Anfall" werden kann, indem die Faeces wieder gefärbt werden, das Bilirubin aus der Haut und dem Harn allmählich verschwindet und das vorher fehlende Urobilin im Harn sich von neuem zeigt, indem das Urobilin, durch die Darmflora aus Bilirubin reduziert, den Weg nach Resorption vom Darm aus zur Ausscheidung in den Harn findet. Schon stand die nicht unbedenkliche Choledochusoperation bevor, sie ist namentlich dank der heute möglichen „aktiven" internen Therapie in der Wartezeit (die freilich für gewöhnlich 3 Wochen kaum überschreiten sollte), dem Kranken erspart geblieben. Freilich sind

Abb. 14. Formen der Steinverschlußmöglichkeiten der Gallenwege. (Nach DE QUERVAIN.)

die Steine, die so passieren, am häufigsten die facettierten gemischten Steine aus Cholesterin und Bilirubinkalk, die selten singulär sind, so daß weitere ähnliche Anfälle bevorstehen. Die Steine können auch ohne jeden Ikterus passieren, denn es erfordert offenbar eine Sperre von 2—3 Tagen, ehe der cholostatische Ikterus auftritt. Endlich gibt es einen Choledochusverschluß, der kein absoluter ist und auch der Ikterus ist es dann nicht. Ja nach chirurgischen Statistiken führen die Hälfte der Choledochusincarcerationen überhaupt nicht zum Ikterus, Galle läuft am festsitzenden Stein genügend vorbei. Oft fühlt der Kranke deutlich, wie der Schmerz sich nach unten verschoben hat, er strahlt auch mehr nach unten aus, kann als ganz circumscript empfunden werden, entsprechend sind auch die Headschen Zonen nun tiefer gelegen. Häufung weiterer Koliken berechtigt eher zur Hoffnung, daß der Stein noch geboren wird als Stille nach den Stürmen. Nach häufigen Steinpassagen ist der Choledochus oft gewaltig erweitert, wohl kaum mechanisch durch die Steine, wir denken eher an einen analogen Vorgang wie beim Kardiospasmus mit zugehöriger Oesophagusdilatation auf neuraler Grundlage. Die Steine fallen unbehindert durch den weiten Choledochus hindurch, ja es können Dutzende von Steinen entleert werden, also auch durch die Engen des Sphincter choledochi hindurchdringen, ohne daß wesentliche Koliken empfunden wurden.

Gelangt aber ein ganz großer Stein in den Darm, oft geradezu ein Ausguß des ganzen Rauminhaltes der Gallenblase, so ist der Abgang nicht auf natürlichem Wege vorstellbar, entzündliche Verklebungen zwischen Gallenblase und Duodenum haben sich gebildet, es kommt zur *Perforation des Steines durch die Darmwand* hindurch, manchmal im Anschluß daran zum *Gallensteinileus*, indem der ins Duodenum entleerte Stein weiter geschoben wird und an einer mehr oder weniger distalen Partie des Dünndarms sich der Darm um den Fremdkörper tonisch zusammenzieht, ein Weiterschreiten verhindert, so daß der bedrohliche Darmverschluß entsteht mit allen seinen Symptomen (s. unter Ileus). Solche gewaltsamen Durchtritte auch wohl unter Einreißen an der Papilla Vateri bei Steinen mittlerer Größe können zu einer einmaligen großen Darmblutung führen, seltener mit Blutbrechen, so daß man fälschlich die Diagnose einer Ulcusblutung stellt. (Zur Cholecystopathie gehört sonst nie eine Blutung, auch nicht eine okkulte.) Endlich veranlaßt das Steckenbleiben des Konkrements in der Papille nicht selten einen Übertritt von meist infizierter Galle in den Hauptpankreasgang hinein und es entsteht *sekundär die „Pankreatitis"* von den Gallenwegen aus, vielleicht nach Jahren gefolgt von einer Pankreassklerose mit Diabetes (Katsch).

2. Stellten wir in der Verlaufsschilderung bisher das Konkrement und seine Wanderung in den Vordergrund, so bedarf es noch einer gesonderten Besprechung der entzündlichen Komponente, also der *Cholecystitis*. Da zeigen die *leichtesten Formen* mit oder ohne Vorhandensein von Steinen nur die *katarrhalische Schleimhauterkrankung* (den „Stockschnupfen"), äußern sich als die oben geschilderten *larvierten Cholecystopathien* mit ihren dyspeptischen Erscheinungen mehr oder weniger diffusen Druckempfindungen. Übergänge zu schlimmeren Formen sieht man oft genug, zu erheblicheren Beschwerden, höheren Temperaturen, ja unter Cysticusschwellung zu kolikartigen Zuständen selbst mit cholangitischem Subikterus, so daß sie sich nicht mehr von Steinkoliken unterscheiden. Nicht nur fortschreitend, auch primär akut einsetzend wird die Gallenblasenwand im ganzen befallen, die tieferen Schichten werden in Mitleidenschaft gezogen. ja der Serosaüberzug ist als *lokale Peritonitis* mitbefallen, und eine schwerste, tief-düster rote entzündlich verdickte, leicht zerreißende Gallenblase erscheint dem Operateur mit trübem Serosaüberzug, Fibrinauflagerungen, ja ein mehr oder weniger abgegrenztes, auch ikterisches Exsudat in der Umgebung, als dessen

Folge sich schwielige Verdickungen, ausgedehnte flächenhafte Adhärenzen mit der Nachbarschaft entwickeln können. Meist werden diese Prozesse verknüpft sein mit Cholelithiasis, ein trübes entzündliches Exsudat, zellreich und in ihm einzelne oder zahllose Konkremente meist bei Absperrung des Cysticus. Freiheit der anderen extrahepatischen Wege oder auch diese schwer entzündlich verändert, verdickt evtl. angefüllt auch mit zahlreichen Steinen oder mit einem Detritus wie ausgemauert, voll unregelmäßiger fester mehr oder weniger pigmentreicher Bröckel. Man sieht fließend Übergänge von diesem Zustandsbild vom leichtesten Katarrh bis zur *Gangrän,* ja *Perforation der Gallenblase* auch mit *multiplen Abscessen in der Gallenblasenwand* und in der Nachbarschaft des Leberbetts in der Leber selbst, weiter alle cholangitischen Komplikationen, herdförmige Nekrosen in der Leber. Oft aber hebt sich ein Bild abgegrenzt heraus als *Empyem der Gallenblase.* Meist ist der Gallenblasenhals verschlossen durch Stein, auch durch Entzündung und die Gallenblase enthält dünnflüssigen bis zu dickrahmigen Eiter, während die verdickte Gallenblasenwand sonst nicht einmal allzu schwere Entzündungszustände aufzuzeigen braucht. Hohe Temperaturen, auch Schüttelfröste wie bei jenen anderen schwersten Formen, hohe Leukocytenwerte verraten das Empyem, wie es auch sekundär aus dem Hydrops entsteht. Aber nicht immer ist Eiterfieber vorhanden, subfebrile Temperaturen, fehlende Leukocytose können das Empyem zu einem larvierten machen, so sehr kann der Prozeß abgeschlossen vom Gesamtorganismus verlaufen.

Die Skizzierung dieser Verlaufsformen zeigt das Fließende in den Übergängen, in den Kombinationen von Cholecystitis und Cholelithiasis so sehr auf, weil ein wirkliches Ordnen in Kategorien, wie von uns schon oft betont, der Klinik nicht förderlich ist. Für die Entscheidung unseres Handelns muß mit Nachdruck betont werden, daß so *oft gar kein Parallelismus zwischen den klinischen Erscheinungen und der Schwere des anatomischen Zustandes besteht,* die Analogie mit der Appendicitis ist in bezug auf diese Inkongruenz groß und dies auch das ernsteste Argument dafür, daß die Chirurgie, die es für die Appendicitis so glücklich durchgesetzt hat, auch gegenüber den Gallenblasenerkrankungen wenigstens von seiten vieler Chirurgen von „Frühoperation" spricht. Steht man doch oft in der Tat bei aller klinischen Analyse vor schlimmen Überraschungen in dem Sinne, daß nach Eröffnung der Bauchhöhle sich der Zustand als viel hochgradiger erweist, als es auch eine klinisch genaue Durchuntersuchung hatte erwarten lassen. Im Abschnitt der Therapie wird auszuführen sein, daß trotzdem die Formel der Frühoperation eine zu einfache nicht anwendbare ist. Neben den Komplikationen von seiten des Pankreas und der Leber und dem Gallensteinileus sind noch zu erwähnen die *konkomittierende Pleuritis* und *der subphrenische Absceß*; erstere fast immer als klare seröse Exsudation befällt im Anschluß an einen heftigeren infektiösen Cholecystitisanfall ganz vorwiegend die rechte Pleura. Die ganz vereinzelten Fälle linksseitiger Pleuritis nach Anfällen scheinen vorwiegend bei Pankreasbeteiligung vorzukommen. Durchwanderungen von Bakterien auf dem Lymphwege durch die mikroskopischen Stomata des Zwerchfells sind der wahrscheinlichste Weg dorthin. Eine ähnliche Fortwanderung von bakteriell infektiösem Material wohl über die Leberoberfläche hinweg kann zum subphrenischen Absceß führen, ebenso wie — im Oberbauch als diffuser entzündlicher Tumor zu tasten — sich auch sonst namentlich bei *gedeckter Perforation* eines Steines eine circumscripte Entzündung bis zum abgegrenzten Absceß hin entwickeln kann. Ist jene relativ günstige abdichtende Reaktionslage des Peritoneum nicht vorhanden, resultiert nach der Gallenblasenperforation *die freie, so oft tödliche Peritonitis,* die auf dem Wege der Durchwanderung beim Empyem und der Gangrän der Gallenblase auch vorkommen kann, ohne daß eine Perforationsöffnung sich findet.

Die Pathogenese findet sich zu ihrem größeren Teile in der allgemeinen Nosologie abgehandelt (s. d.), da in dieser das Werden und Vergehen und die Überschneidung der einzelnen Geschehenskreise gewürdigt sind.

Die Bedingungen zur Steinbildung sind im allgemeinen funktionell pathologischen Teil von Stroebe gegeben: Es hat sich die ältere Vorstellung, daß zur Steinbildung zwei Voraussetzungen gegeben sein müssen, die Stauung und der lithogene Katarrh nicht so aufrechterhalten, daß er für *jede* Steinbildung zutrifft. Auch können wir mit Aschoff nicht der Vorstellung beipflichten, die vom Chirurgen Rovsing entwickelt wurde, daß der Beginn der Steinbildung regelmäßig intrahepatisch sei, durch Bildung kleiner Bilirubinpigmentsteine, die als Zentren für ein Anwachsen der Steine in die Gallenblase kämen, so daß dort die Steinbildung nur durch sekundäre Apposition sich vollziehe. Wir wissen heute vielmehr, daß *der nicht entzündliche Cholesterinstein* meist als *Cholesterinsolitär* entsteht auf der Basis einer Dyscholie. Das Cholesterin stammt, nicht wie Naunyn meinte, aus den Lipoidtröpfchen der epithelialen Schleimhautdesquamation in der Gallenblase, sondern aus dem Cholesterin der Lebergalle als dem Sekret der Drüse. Nicht allein die quantitative Vermehrung des Cholesterins, sondern die chemischen auch nur stereomeren Variationen bestimmter Sterine (Windaus) sind maßgebend für die Ausfällung im kolloidalen Milieu der Galle und noch wesentlicher als das chemische Verhalten quantitativer und qualitativer Art, sind die physikochemischen Bedingungen der „Scheinlösungen", die in der Gallenblase wechselnd entstehen, abhängig nur zum Teil von der verschiedenen Konzentration, die das Lebersekret durch die Kondensation in der Gallenblase erfährt (Stauungsgallenblase). Ähnlich ist auch *der entzündliche Gallenstein* meist aus Cholesterin und einem Bilirubinkalkmantel bestehend zustande gekommen, aus solchen physikochemische Änderungen, wie sie Dyscholie, Stauung und dann eben besonders die Veränderung der Blasengalle durch die Entzündung erfährt und auch für diese Veränderungen sind maßgebend solche physikochemischer Art (s. oben). Hierbei kann wohl eine „*Herde*" *von facettierten Steinen* in kürzester Zeit aus einem Krystallbrei entstehen. Beruht doch die Facettierung nicht auf einem Abschleifen der Flächen gegeneinander, sondern der Querschnitt zeigt am Parallelismus der Schichten, daß die Steine in weichem Zustande sich aneinander gegenseitig plattgedrückt haben. So verrät oft der Schliff eines Steines in seinen verschiedenen Schichtungen wie immer neue physikochemische Zustandsänderungen ein appositionelles Wachstum erzeugt haben, wenn z. B. um einen steril entstandenen großen Cholesterinkern, mit radiärer krystallinischer Cholesterinstruktur, sich oft mehrere Schichten herumgelegt haben von wechselnder Farbe und wechselnder chemischer Zusammensetzung, Schichten von Bilirubinkalk, von Cholesterin und wiederum Bilirubinkalk und so fort *(Kombinationssteine)*. Daneben können besonders bei stark eingedickter Blasengalle meist kleine, oft kantig zackige *Bilirubinsteine* entstehen, teils nur der Lupe erkennbare Körnchen bis zu Konkrementen von Erbsengröße, auch diese wieder werden umlagert von Cholesterinmänteln und dann nur im Querschliff der Bilirubinkern gefunden oder sie sind von Bilirubinkalkzonen, wie Jahresringe eines Baumstammes, umgeben. Für die Klinik ist der Wert dieser an sich interessanten Einzelheiten überschätzt, denn noch wenigstens ist ein klarer Weg nicht gefunden, das physikalisch-chemische Verhalten und das chemische in der Gallenblase so zu ändern, daß eine Prophylaxe der Steinentstehung möglich würde. Der Stauung und der Entzündung entgegenzuwirken sind vorläufig die einzigen Wege, die wir beschreiten und auch diese sind meist schwer genug zu begehen und in der Erreichung des Zieles noch recht unsicher.

Die Pathogenese der Entzündung sei hier nur kurz wiederholt. Man überwerte die Häufigkeit des *ascendierenden Momentes vom Darm her* nicht, wenn auch fraglos die Bakterien der Coligruppe, auch Enterokokken, Streptokokken von dort her eindringen können, ja sich oft schon als Schmarotzer in den untersten Partien des Choledochus beim Gesunden finden, so daß das Moment der Stauung genügt, ihr Eindringen in die Gallenblase, ja bis in die intrahepatischen Gallenwege zu veranlassen. Ebenso häufig mag der umgekehrte Weg *vom Blut in die Leber, in die Cholangien und von dort zum Hepaticus und Cysticus in die Gallenblase hinein* beschritten werden. Sehen wir doch wie häufig beim Typhus abdominalis die verschiedenen Bakterien der Typhusgruppe (der Typhusbacillus und der Paratyphusbacillus B und A) in die Gallenblase geraten. Die Galle ist gerade für diese Bakterien ein besserer Nährboden zur Anreicherung wie für die Coligruppe, wie es das Laboratorium ja zur Züchtung der Typhusgruppe im Galleröhrchen verwendet. Aber nach einem Typhus bleibt es oft dabei, daß die Bakterien in der Gallenflüssigkeit wuchern, aber keine Entzündung herbeiführen. Am wenigsten bedacht wird immer noch der vielleicht häufigste dritte Weg, jene *bakterielle hämatogene Invasion durch die Capillaren in die Gallenblasenwand selbst,* dort rufen sie Entzündung hervor, verbleiben in der Schleimhaut oder tieferen Wandpartien als Bakteriennester und geraten von dort in die Gallenflüssigkeit hinein. Endlich sahen wir, daß auch sterile Entzündungen besonders durch die Pankreasfermente (speziell Trypsin) ausgelöst werden könnten, die wenigstens im Experiment zu schwersten Veränderungen nicht nur der Gallenblase, auch des Choledochus, ja zu herdförmigen Nekrosen in der Leber selbst führen können und dort akute Bilder circumscripter Leberatrophie, wie herdförmiger Cirrhosen hervorrufen können (Westphal). So ist *bakterielle Entzündung,* wie *entzündliche Gewebsreaktion* der Gallenblasenschleimhaut, ja ihrer gesamten Wand mit ihrem Kommen und Gehen, ihrer restierenden *entzündlichen (allergischen) Gewebsdisposition* maßgebend für das pathogenetische Bild und oft genug spielen koordinierte Vorgänge an der Magenschleimhaut wie am Pankreasparenchym vor allem an der Leber sowohl im Sinn der Hepatose wie der Hepatitis. Nicht jeder Prozeß also in der Leber bei einer Cholecystopathie ist ascendierende Cholangie, Cholangitis oder Cholangiolitis. Sehen wir in der gegenseitigen Beeinflussung von Dyscholie, Stauung und Entzündung das Wesen des Gallensteinleidens, und bleiben uns bewußt, daß ohne entzündliche Reaktion der Stein als Fremdkörper ohne Kranksein durch Dezennien beharren kann, wenn er sich auch niemals im Gegensatz zum Glauben der Laien und der Behauptung der Kurpfuscher auflöst, so belehrt uns gerade *der Steinträger,* daß doch *das entzündliche Moment das wichtigste unter allen ist.* Damit ist die Hoffnung gegeben, daß in den Mittelpunkt der Behandlung aller Cholecystopathien die antiphlogistische tritt, vielleicht einst nicht nur in der Naivität einer lokalistischen Therapie, wie wir sie heute noch fast ausschließlich treiben müssen, sondern in der Form der Bekämpfung der *Entzündungslage* und der *Entzündungsbereitschaft* des Organismus. Dann würden nicht nur die Steine, die in ihrer Überzahl schließlich zu harmlosen Fremdkörpern in der Gallenblase werden, unwichtiger und selbst die bakterielle Beschickung, von welchem Wege sie auch erfolgen mag. In den Mittelpunkt träte dann der Kampf um eine *Zustandsänderung des Gewebes,* auf daß es gehemmt würde in seiner *entzündlichen Gewebsreaktion,* auch so, und das ist schon zu einem Teil Gegenwartsaufgabe, daß weit entlegene Entzündungen bekämpft werden, deren Aufflackern immer gefolgt sein kann von der humoral und morphologischen Antwort der Gallenblase in Form einer unspezifischen Sensibilisierung als einer erhöhten Entzündungslage. Es ist die moderne Lehre der allergischen Gewebsreaktion, die einen therapeutischen Fortschritt verspricht, wenn es gelingen sollte, diese zu meistern.

Zur **pathologischen Anatomie** soll hier kaum weiteres als in den vorhergehenden Abschnitten ausgesagt werden, sie beschäftigt sich mit dem Stein, mit dem morphologischen Inhalt der Gallenblase und vor allem, als ihrem eigentlichen Objekt, mit den Veränderungen der Gallenblasenwand und den Wandungen der übrigen extrahepatischen Gallenwege; sie beschreibt uns alle Grade der Schleimhautentzündung und der entzündlichen Prozesse in den tieferen Schichten. Es finden sich auch Exulcerationen manchmal durch die Steine als Dekubitalgeschwüre entstanden und am wichtigsten von dem, was noch hinzuzufügen ist, ist vielleicht die Versprengung von Drüsenschläuchen der Schleimhaut im Sinne von Epithelnestern, die aus dem Zusammenhang durch den entzündlichen Prozeß gelöst, ein isoliertes Zelleben führen, das in das anoxybiotische Verhalten der Carcinomzelle (O. Warburg) geraten kann. Sehen wir doch das primäre Gallenblasencarcinom vorwiegend als Sekundärkrankheit nach Cholecystopathien, was jene Auffassung der Entstehung des Carcinoms aus versprengten Epithelnestern eine Stütze verleiht, wie auch der Reiztheorie als atypische Regeneration der Krebsentstehung. Für die wichtigen anatomischen Befunde, die hier bewußt übergangen werden, muß auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verwiesen werden.

Die Prognose kann weder generell gestellt werden, dafür ist die Variabilität im Verlauf eine gar zu große, aber nicht einmal individuell sind genauere Aussagen möglich. Oft ist es erstaunlich, daß selbst schwere, hochfieberhafte Cholecystitiden auch schnell völlig zurückgehen, ja die starke Allgemeinreaktion bringt oft eine günstigere Verlaufsform zustande als jene schleichenden, matten Cholecystitiden, die durch Jahre hindurch fortbestehen, ständig den Kranken belästigen, aber nie zu großen Qualen führen. So ist auch eine schwere Gallenkolik, die sich wenige Male im Jahre, ja nur alle paar Jahre ereignet, bei der das entzündliche Moment fehlt oder stark zurücktritt und offenbar das mechanische mehr im Vordergrunde steht, oft eine prognostisch günstigere Form; kommt es doch vor, daß jemand im Leben ein paar solche Cholelithiasisanfälle hat und später dauernd gesund bleibt, also zum Gallensteinträger geworden ist. Andererseits hoben wir schon hervor, wie groß die Inkongruenz ist zwischen einem akuten, selbst subakuten entzündlichen Gallenblasenprozeß, wie ihn die Klinik beurteilt und der Schwere des anatomischen Bildes, das sich dem Chirurgen darstellt. Das umgekehrte Verhalten ist entschieden das seltenere, obwohl man noch immer einmal selbst vor einem völlig negativen anatomischen Befunde bei einer Operation steht, während erhebliche Koliken die Indikation zum Eingriff gaben. Glaubt man an reine Dyskinesien im Sinne etwa von Gallenblasentenesmen, so erlebt man gelegentlich Erfolge, Beseitigung der Beschwerde, wenn doch die Exstirpation der Gallenblase erfolgt, deren genaue auch mikroskopische Untersuchung kann dennoch manchmal eine entzündliche Reizblase, von der die Koliken ausgingen, ergeben, freilich wird die Epikrise solche Indikation kaum jemals billigen.

Die differentiale Diagnose ist einmal gegenüber dem primären Carcinom der Gallenblase oft sehr schwierig, weil ja bei ihm fast immer eine chronische Cholecystitis meist mit Steinen vorausgeht. Sie erstreckt sich beim absoluten Ikterus auf das Problem Obstruktionsikterus oder hepatocellulärer Ikterus, während die hämolytischen Ikterusformen, obwohl oft von klassischen Koliken, trotz fehlender Steine begleitet, meist leichter auszuscheiden sind. Ist der Obstruktionsikterus erwiesen, entsteht die Frage Carcinom des Pankreaskopfes, Carcinom der Papilla Vateri, Tumor, der sonst die Gallenwege drückt, etwa an der Leberpforte. Das Zeichen von Courvoisier als nicht untrügliches wurde erwähnt. Daß hier der Palpationsbefund, Pankreasfunktionsprüfungen, die Frage, ob das Duodenum in zu weitem Bogen den Pankreaskopf umzieht, bedeutungsvoll sind, ist klar. Die Röntgenreliefbilder der Duodenalschleimhaut können gelegentlich das Carcinom an der Papilla Vateri erweisen. Meist ist diesen letzteren malignen Prozessen eine Anamnese der Cholecystopathie nicht vorausgegangen, was die Entscheidung erleichtert, die dennoch oft zum schwierigsten diagnostischen Problem gehört.

Besteht kein Ikterus, sind von *Gruppen differentiell diagnostischer Erwägungen* zu erwähren, erstens: worauf kann der Schmerzanfall noch beruhen, Ulcus, Nierenstein, intermittierende Hydronephrose, Pyelitis, Appendicitis, Pseudokoliken bei Cirrhosen, den noch ganz ungeklärten Oberbauchbeschwerden bei Magersucht, die manchmal durchaus kolikartig verlaufen, oder zweitens: worauf das Fieber? Bei hohem Fieber: Leberabsceß, Cholangitis, Pyelitis, paranephritischer Absceß, auch Pneumonie, Sepsis usw., bei subfebrilen Temperaturen, Phthise, Endokarditis, Tonsillitis, Nebenhöhlenaffektion usw. Liegt endlich drittens nur eine Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch vor, kommen diffuse Hepatopathien ohne Beteiligung der Gallenblase, Stauungsleber bei kardiovasculärer Insuffizienz, Hepatoptose bei empfindlichem Organ besonders in Frage.

Damit ist keineswegs alles aufgezählt, was je in differentielldiagnostische Erwägung gezogen werden muß.

Die Therapie hätte als *Prophylaxe* das Ziel der Verhinderung der Stagnation, der Entzündung und der Verhinderung der Steinentstehung. Unter dem entwickelten Wissen von den zusammenwirkenden Konditionen ist für den jüngsten Begriff der „Dyscholie" noch keine vorbeugende Maßnahme zu sehen als etwa Fettarmut der Kost und Verhinderung rapider Einschmelzung des eigenen Körperfettes — sieht man doch nach Entfettungskuren nicht selten die Entwicklung des Cholesterinsolitärs ähnlich wie nach der Gravidität, bei der eine Hypercholesterinämie und später eine Vermehrung der Cholesterinausscheidung durch die Leber im Wochenbett erwiesen ist.

In bezug auf das Moment der Stauung läßt sich aussagen, daß häufige Mahlzeiten auch zu häufigerer Entleerung der Gallenblase führen werden und daß hierbei die Peptone und die Fette einen energischen Entleerungsreiz setzen. Eine sehr eiweißarme und fettarme Kost wird eher zur Stagnation im extrahepatischen System führen. Man hört die Behauptung, daß die Butter als leicht verdauliches Fett in Karlsbad reichlich genossen, wegen des Beschränkens der anderen Fette, günstig cholekinetisch wirkt.

Die Prophylaxe des entzündlichen Momentes läge in Beachtung anderer Entzündungsherde (in den Tonsillen, Nebenhöhlen, Zähnen usw.) und in Allgemeinbehandlungen, die den „fluktuierenden Streptomykosen", insbesondere als Erkältungskrankheiten entgegenwirken (klimatische Abhärtung).

Die Prophylaxe der Gallensteinkolik gehört in die Therapie selbst.

Die interne Therapie der schon erkrankten Gallenblase müßte theoretisch basiert werden unter dem Gesichtspunkt, ob eine Dränage der Gallenwege erwünscht ist, im Sinn ausgiebiger Entleerung, oder ob eine Ruhigstellung im irritierten extrahepatischen System angezeigt ist, in der Mehrzahl der Fälle bleibt diese grundlegende Entscheidung schwer zu treffen.

Die übliche internistische Therapie in Form verschiedenster Kuren, namentlich die Kur in den speziellen Badeorten Karlsbad, Mergentheim, Neuenahr, Vichy, Monte Cattini usw., ebenso wie die häusliche Karlsbader Kur, ist eine Kombination unter beiden Gesichtspunkten.

Trennen wir zunächst die **medikamentöse Therapie** nach jenen Prinzipien, so sucht man heute zu scheiden „Cholekinetica", d. h. Mittel, die den extrahepatischen Gallengangsmechanismus in Bewegung setzen, 2. „Choleretica" (das Wort ist von Brugsch dem Diureticum nachgebildet) als solche, die die Lebersekretion anregen, 3. Antispasmodica, welche den erhöhten Tonus, namentlich der Sphincteren herabsetzen sollen, 4. Antineuralgica, die nur die Beschwerden lindern und 5. Antiphlogistica, die sich gegen Bakterien wie gegen die Entzündung unspezifisch wenden sollen.

Es ist klar, daß auch hier Überschneidungen immer vorhanden sind und namentlich enthalten viele Kombinationspräparate der Industrie verschiedene dieser theoretischen Forderungen vereinigt. Eine Tabelle mag eine Übersicht geben *des Viel zu Vielen,* was in dieser Richtung auf dem Markt geworfen worden ist.

Choleretica	Cholekinetica (Cholagoga)	Antispasmodica	Antineuralgica	Antiphlogistica u. Desinficientia
Mineralwässer (Bittersalz, Glaubersalz)		Atropin Eumydrin Bellafolin	Opiate (Morphin, Pantopon, Dilaudid)	Chinin (Solvochin)
Fel tauri Gallensäuren Decholin (gallensaures Salz oder 20%ige Gallensäurelösung) Bilival (Gallensäure + Silber) Felamin (gallensaures Urotropin) Temoebilin (Curcuma) „Nigraphen“ (Rettichsaft) Cholotonon	Öle Fette Pepton Pituitrin (Hypophysin) Podophyllin Phenolphthalein Chologen (Podophyllin + Ol. Ment. pip. + Kalomel) Menthol Cholaktol (Ol. Menth. pip.)	Papaverin Scopolanin [Derivate der Barbitursäure (Veronal usw.) setzen die zentrale Erregbarkeit herab, also auch gegen Erbrechen verwendbar] Belladenal [Bellafolin + Barbitursäure]	Somnifen Codein Paracodin	Choleval (gallensaures Silber) 1% und 2% Urotropin (40% intravenös) Hexal Salicylsäure Cylotropin (Salicyl + Urotropin) Saliformin. Rivanoletten

Zur Kritik ist zu sagen, daß das Atophan, also auch die Kombinationen mit Atophan (Ikterosan, Leukotropin), kontraindiziert sind, nicht nur weil sie keineswegs regelmäßig choleretisch wirken, sondern namentlich bei empfindlichem Organ — es gibt geradezu Familien, die zum Ikterus neigen — epitheliale Leberschäden hervorrufen. Nur die Präparate, die Derivate der Cholsäuren sind, kommen in Frage, wie etwa die Deshydrocholsäure, am besten Decholin, in alter Zeit gab man Rindergalle selbst (Fel tauri). Unter den *Cholekineticis* sind die Pituitrinpräparate genau in der Wirkung studiert, ähnlich wirken offenbar die Glauber- und Bittersalzwässer als milde Cholekinetica, mag sein, daß sie auf die Lebersekretion und auf die Entzündungsvorgänge, speziell auch des Magens, gleichzeitig günstig einwirken. Auch Quecksilberpräparate sind wohl nicht nur als Anreger der Darmperistaltik, sondern als Desinfizientien, vielleicht auch als Choleretica wirkend (man denke an die diuretische Wirkung des Hg etwa beim Salyrgan). Auf dieser Basis beruhen die empirisch fraglos oft guten *Chologenkuren* (im wesentlichen Kalomel). Das Atropin, noch als Antispasmodicum angeführt, beseitigt nicht den Sphincterentonus, ebensowenig wie am Pylorus, führt aber wie am Magen auch an der Gallenblase zur Erschlaffung des Hohlmuskels und ist mit seinen Derivaten (Bellafolin oder dem Ausgangsmaterial der reinen Substanz der Belladonna) ein bewährtes Mittel bei Gallenblasenkuren, schmerzlindernd durch den detonisierenden Einfluß auf die glatte Muskulatur. Von den Desinfizientien wurde das Choleval, das intravenös zu geben ist, schon bei der Cholangitis empfohlen (s. dort).

Jeder Arzt wird aus der großen Reihe von Mitteln bevorzugte Präparate sich gewählt haben, so haben auch wir, wie wir glauben, vom Bilival, Cholaktol unter den Kombinationspräparaten Gutes gesehen und lieben eines der beiden Mittel während einer häuslichen Karlsbader Kur ebenso, wie wir regelmäßig, außerdem 3mal am Tag je $^1/_2$ mg Atropin in der Regel nehmen lassen (Kompretten MB K). Ist das entzündliche Moment wesentlich, bedienen wir uns

gern des Aspirins, Urotropins und Chinins per os oder eben des Cholevals intravenös.

Die übliche häusliche Karlsbader Kur besteht etwa aus 1—2 Gläsern á 150 g Karlsbader Mühlbrunn des Morgens, so heiß wie möglich genommen, evtl. am Nachmittag noch ein zweites oder drittes Glas, dazu nach den Mahlzeiten 3mal $^1/_2$ mg Atropin und eines der anderen genannten Medikamente (Cholaktol, Bilival, Decholin usw.) Die medikamentösen Variationen werden gewählt, je nachdem ob mehr das desinfizierende, das dränierende, das stillstellende Moment erwünscht scheint. Jedenfalls vermeide man komplizierte Rezepturen und Kombinationen, die einer Polypragmasie gleichkommen, bei der die Übersicht, was man eigentlich treibt, d. h. wie man auf die Gallenwege wirkt, verlorengeht. Wird ja schon aus dem Gesagten deutlich genug sein, auf wie unsicherem Boden man sich bewegt. Der wichtigste Bestandteil jener häuslichen Kuren ist wohl die Diät und die *Kataplasmen,* die Wirkung der letzteren scheint dahin geklärt, daß eine starke Hyperämie der Haut und der tieferen Bauchdeckenschichten reflektorisch zur Hyperämie des ganzen Segmentes führt und daß die Hyperämisierung im chronisch entzündlichen Gebiete ein Heilfaktor ist, der nur bei akut schwerst entzündlichen Prozessen kontraindiziert scheint, dort ist der kühle Umschlag, ja die Eisblase wohl eher am Platze. Gleichzeitig erfolgt durch das Kataplasma eine Umstimmung der Empfindlichkeitslage, die meisten Kranken fühlen Schmerzlinderung und auch die neuromuskuläre erhöhte Reizbarkeit mag herabgesetzt werden. Indem wir an dem alten Glauben der *sehr günstigen Wirkung systematischen Kataplasmierens* festhalten und dafür ein besseres theoretisches Verständnis zu haben glauben wie die Alten, treten wir aber auch mit Nachdruck für ein energisches Anwenden ein; nicht angenehm warm, sondern schmerzend heiß sollen die Umschläge sein, die als feuchte weit intensivere Wirkungen haben wie die trockene Hitze. Ob man da, der Volksmedizin folgend, Leinsamen oder Kartoffelbreiumschläge, Moorumschläge wählt oder unter häufigem Wechsel zusammengelegte Servietten mit heißem Wasser darüber ein Billrothbattist, damit das aufgelegte elektrische Heizkissen nicht feucht wird, oder darüber eine Gummiwärmflasche, auch einen Metallthermophor, wenn er sich der Bauchwölbung gut anpaßt, scheint uns nicht wesentlich, jedenfalls soll zweimal je 1—2 Stunden mindestens kataplasmiert werden 4—6 Wochen lang, so daß dichte große rote Flecken — Verbrennungen ersten Grades — keine Blasenbildungen, später mit brauner Pigmentierung der Bauchhaut auftreten. In dieser altbewährten Therapie sei man fanatisch, sie scheint uns rationeller, wie die Neigung mit *Diathermie* zu behandeln (um modern zu sein). Die Diät vermeide in erster Linie schwer emulgierbare Fette, frische Butter im festen Zustande werde erlaubt. Heißes Fett, auch Butter, imbibiert schon vor der Nahrungsaufnahme die Nahrungsmittel derart, daß die wässerigen Verdauungssäfte nicht mehr an die Speisen heran können. In diesem physikalischen Sinne sind alle Speisen schwer verdaulich, die in siedendem Fett, Butter, Schmalz, Öl, Margarine usw. zubereitet sind, auch panierte Speisen, Bratkartoffeln, kurz was in der Pfanne oder im Fettopf gebraten wird, in der zuvor Butter und andere Fette zu hohen Temperaturen erhitzt werden. Kalte Fette sind, soweit sie Emulsionen darstellen, ebenfalls schwer verdaulich, während etwas Fett, etwa am kalten Schinken als leichter verdaulich anzusehen ist, nur Richtlinien können hier gegeben werden. In zweiter Linie vermeide man schon mit Rücksicht auf die Mitbeteiligung des Magens starke Reize für diesen, konzentrierter Alkohol, Senf, Mostrich, Meerrettich, Paprika und endlich ist starke Peristaltikanregung und Gasbildung im Darm nicht erwünscht. Cellulosereiche Speisen seien nicht verboten, aber sollen beschränkt dosiert werden, in dem Sinne pflegt man Kohlarten, soweit es sich

um Kohlköpfe handelt, Sauerkraut, Weißkohl, Gemüsekohl usw. zu verbieten, Salat, rohes Obst, ja auch Kompotte und Marmeladen sind zu beschränken.

Daß hierbei individuell vorzugehen ist, ist selbstverständlich. So gibt es Kranke, welche die richtige Beobachtung machen, daß sie Gelbei in flüssiger Form nicht vertragen (als Fettemulsion), aber ein hartgekochtes Ei sehr wohl, oder daß Kaffee Beschwerden auslöst, wobei man prüfen muß, ob es nicht die Sahne ist, die hinzukam. Sicher gibt es Fälle namentlich mit hochgradiger Brechneigung, die so streng diätetisch zu halten sind wie bei einer strengen aber fettarmen Ulcuskur und andere, denen diätetische Fehler kaum etwas antun. Endlich lösen kalte Getränke aller Art nicht selten plötzliche Koliken aus. Während die häusliche Karlsbader Kur mit täglich längerem Liegen pro Tag 2mal 1—3 Stunden, bei Hartnäckigkeit des Zustandes auch mit dauernder Bettruhe wenigstens die ersten 10 Tage gern kombiniert wird, hat man in den Kurorten neben dem Liegen während des Kataplasmierens mit systematischem Spazierengehen, auch leichtem Steigen gute Erfahrungen gemacht.

An anderen Kuren sei genannt *die Chologenkur*, deren Ritus dem Medikament gedruckt beigegeben ist, *die Ölkur*, bei der im Sinn der Gallenblasenentleerung, also Dränage, 3- bis 5mal täglich reines Olivenöl vor der Mahlzeit gegeben wird; ein altes Volksmittel ist die *Kur mit Rettichsaft*, der cholokinetisch wirkt, endlich ist ein Präparat als Organpulver aus den Gallenwegen und der Leber empfohlen, das Cholotonon, die Theorie seiner Wirkung erscheint problematisch.

Auch muß gesagt werden, daß *die ungeheure Variabilität des spontanen Verlaufes* es ungemein schwer macht zu einem sicheren Urteil eines Behandlungserfolges zu kommen. Jedenfalls wirken viele der alteingebürgerten Kuren so, daß zunächst Beschwerden lebhafter werden, das spricht für eine cholekinetische Wirkung im Sinne der Dränage und daß erst später eine subjektiv, auch objektiv günstige Phase einsetzt. Aber die Skepsis kann nicht so weit gehen, zu leugnen, daß sehr viele Menschen nach ein- oder mehrmaligen konsequent-energisch durchgeführten Kuren des üblichen Schemas für lange Zeit, auch für dauernd, frei von Beschwerden werden, während für andere die absolute Ruhigstellung etwa nur durch Bettruhe, Diät und Kataplasmen das günstigere ist.

Die Therapie in einer großen Gallenkolik kommt um Morphium oder seine Derivate nicht herum, bei starken Schmerzen gebe man dem Erwachsenen *nie unter 2 Zentigramm Morphin* und berechne die anderen Drogen (Pantopon, Paracodin, Laudanon, Dilaudid usw.) nach dieser Dosis, die oft genug auch die Maximaldosis 3 Zentigramm Morphin betragen muß. Hier ist ein Heroismus des Kranken nicht angebracht, ja Morphin wirkt auch beruhigend unmittelbar auf die Gallenwege und nicht nur als der corticale Beseitiger des Schmerzes. Bei Brechneigung, die oft durch Morphin, namentlich während die Wirkung abklingt, also nur noch kleine Dosen wirksam sind, besteht, ist die Kombination mit Atropin nützlich, $^3/_4$—1 mg subcutan. Man vergesse auch hier nicht, daß Morphin kein Schlafmittel ist, ist Schlaf indiziert, soll man am besten aus der Barbitursäurereihe ein Präparat wählen, neben einen Morphin-Präparat, letzteres aber niemals ohne wirkliche Schmerzen, wie es leider so oft in der Nachbehandlung von Operierten geschieht.

Eine aktive interne Therapie ist in erster Linie indiziert beim Choledochusverschluß mit Ikterus in der Gnadenfrist vor dem schweren operativen Eingriff: Tägliche Spülungen am besten mit der Duodenalsonde, oder alle 2—3 Tage, mit einer 10—20% Magnesiumsulfatlösung unter Eingießen von 200—300 ccm, 20—30 Minuten zuvor $^1/_2$—$^3/_4$ mg Scopolamin, als bester Öffner der Sphincteren und evtl. Pituitrin, Pituiglandol oder Hypophysin 1 Ampulle, bei guter Verträglichkeit auch zwei. Auch ohne Sondierung kann bei Trinken in den leeren

Magen in rechter Seitenlage bei Beckenhochlagerung ein Ersatz für jene Duodenalspülungen geleistet werden. Es ist absolut sicher, daß durch diese aktive Therapie die Obstruktion häufiger beseitigt wird als früher bei expektativem Vorgehen. Freilich kann ein entzündlicher Prozeß unter dieser Aktivität aufflackern und dann sogar früher die Operation erheischen. Die internistische Aktivität beschränke sich deshalb besser auf Fälle, bei denen das mechanische Moment der Obstruktion stärker im Vordergrunde steht als die Entzündung.

Die aktive Therapie, auch außerhalb des Choledochusverschlusses anzuwenden, sollte man sich jedesmal überlegen, in der Tat sind einige Steine durch sie herausgetrieben worden, wie wenig bedeutet das, wenn eine Herde von Steinen vorliegt, wie fruchtlos ist es von vornherein, wenn große Konkremente vorhanden sind und wie bedenklich erscheint es gegenüber einem entzündlichen Vorgang erheblicher Art, der zum Aufflackern gebracht werden kann. Wir lieben die aktive Therapie noch ebenfalls beim anderen Extrem, dem harmlosen „Stockschnupfen" der vermutlich steinfreien Blase.

Die Indikation zu aktivem internistischem Vorgehen soll also kritisch gestellt werden. Wir empfehlen als Cholekineticum reine Pituitrinpräparate oder außer den Magnesiumsulfatduschen noch das Eingießen einer Eigelb-Ölemulsion mit der Sonde; löst das Vorgehen Koliken aus, scheint Morphin zum Scopolamin dem austreibenden Mechanismus wenig entgegenzuwirken und dennoch lindert es die Schmerzen.

Die chirurgische Therapie ist *absolut indiziert*, wenn eine Choledochusincarceration länger als 3, höchstens 4 Wochen besteht, schon wegen der sog. cholämischen Gefahren, sie ist ferner vorhanden nicht nur bei Perforation, sondern bei drohender solcher und beim Verdacht des Empyems, wenn er sich nicht entkräften läßt oder dem Verdacht besonders schwerer Entzündung der Gallenblasenwand. Da kann Fieberart, Leukocytenzahl, Allgemeinzustand oder der örtliche Befund entscheidend sein. Man sei jedenfalls bei Verdachtsmomenten nicht zurückhaltend, handle schnell, *trübe sich dann ja nicht das Bild durch falsche Humanität mit Morphiuminjektionen* oder irgendwelchen Opiumderivaten, und sei nur gehemmt bei hohem Alter und wirklich ungünstigen Kreislaufverhältnissen. Ein kompensierter Hypertonus oder ein kompensiertes valvuläres Vitium ist keine Kontraindikation, nicht einmal bei einer nur relativen Indikation zum chirurgischen Vorgehen.

Ob eine prophylaktische Kreislauftherapie, speziell eine Digitalistherapie indiziert ist, darüber läßt sich noch immer streiten. Sicher wirkt sie oft deshalb günstig, weil eine latente Dekompensation bei Klappenfehlern und Hypertonus oft genug dem Chirurgen unbekannt oder überhaupt nicht erkennbar ist, ähnliches gilt von Ernährungsschäden des Herzmuskels auf Grund schlechter Durchblutung bei Coronarsklerose. Da man aber erweisen kann, daß auch am gesunden Herzen des Versuchstieres eine Digitaliswirkung besteht und die Dekompensation beim operierten Kranken, der eine Narkose durchgemacht hat, stets einen toxogenen Eiweißzerfall postoperativ durchmachen muß und oft genug erheblichere Temperaturanstiege auch ohne Pneumonie zeigt, ist doch solchen Chirurgen Gehör zu geben, welche die Vorbehandlung mit Digitalis für jeden Fall üben oder wenigstens bei älteren Patienten. Allerdings nur dann belehrt uns diese Erfahrung, wenn wirklich wirksame, also größere Digitalisdosen prophylaktisch gegeben wurden. Der periphere Kreislaufkollaps als toxischer wie als reflektorischer gerade vom Bauch aus — analog dem Goltzschen Klopfversuch des Tierexperimentes — wird mit solcher Prophylaxe freilich nicht vermieden, aber die peripheren Kreislaufmittel sollten zwar früh und reichlich, aber nicht präventiv in Anwendung gebracht werden. Da selten jene akuten Kreislaufstörungen nur peripher einsetzen, denn auch das Herz wird toxisch geschädigt und ist vom Standpunkt der Muskeldurchblutung auch peripheres Organ, kann auch hier ein digitalisiertes Herz das besser vorbereitete sein.

Die relative Indikation zum Eingriff liegt einmal darin, daß nach dem 50. Jahr die Letalität jener Operationen erheblich erhöht ist (Hotz), zweitens besteht sie nach der sozialen Seite, auch der charakterlichen des Kranken. Es gibt

Menschen, denen es nicht nur untragbar ist, dauernd Beschwerden zu haben oder zu befürchten, deren Lebensglück schon leidet bei dauernder diätetischer Beschränkung. Einzelne große Koliken, namentlich ohne Fieber, veranlassen weniger zum Eingriff als ein dauerndes subfebriles Kranksein. Man wird in den meisten Fällen es mit 2—3 energischen Kuren in einem Krankenhaus, zu Hause oder einem Kurort versuchen, sind diese ganz erfolglos oder häufen sich die Beschwerden, soll man nicht zu spät zum Eingriff raten. Wie oft läßt inzwischen der entstandene Prozeß in der Leber sonst keinen günstigen Erfolg von Dauer mehr zu. Steht das entzündliche Moment mehr im Vordergrund, ist die Indikation eher gegeben als bei den oft harmloseren Formen, der mehr mechanischen Steinkoliken ohne Obstruktion. Ganz falsch ist es die Indikation auf den Nachweis der Steine im Röntgenbild zu stellen, das beweisen die vielen gesunden Steinträger. Ja, große Steine, die nicht aus der Gallenblase heraus können, darf man eher darin belassen als die Herde kleiner Steine. Wieder ist es die entzündliche Komplikation, die für die Indikation das Wesentlichere ist. In jedem Falle hat es der Chirurg leichter, wenn er sich auf die Cholecystektomie beschränken kann, nicht den Choledochus spalten muß oder zur Hepaticusdränage gezwungen ist. Einen reizlosen Hydrops mit Cysticusverschluß kann man mit ruhigem Gewissen oft bestehen lassen ohne zu operieren, nur wenn er in weitere Entzündungen verfällt, ist auch da die Operation indiziert.

Der Frühoperation können wir nicht das Wort reden, nicht nur weil die Letalität doch größer ist wie bei der Appendektomie, sondern *weil die Anzahl der Menschen, die nach der Entfernung der Gallenblase Rezidivbeschwerden bekommen, eine sehr erhebliche ist,* nicht alle diese Rezidive dürfen zurückgeführt werden auf eine Verschleppung des Falles.

Die Beschwerden nach den Operationen an den Gallenwegen, richtiger das Krankbleiben oder Wiedererkranken, gehören diagnostisch zum schwierigsten Problem des Internisten, der diese Fälle naturgemäß weit häufiger sieht als der Chirurg. Nach Eingriffen am Choledochus, auch der Hepaticusdränage können sich *Stenosen* entwickeln, die, wenn sie nicht zum Obstruktionsikterus führen, doch als *relative Stenosen* mit dauernden Beschwerden oder mit periodischen Koliken verbunden sind, durchaus nicht immer mit Ikterus verlaufend. Eine zweite Operation zeigt nicht selten die technische Unmöglichkeit mit den mechanischen Maßnahmen der Chirurgie, etwa einer Implantation des Choledochus an anderer Stelle, vorwärtszukommen. Auch sind *sekundäre Pankreatitiszustände* nach der Cholecystektomie auffallend häufig, vielleicht weil das Druckventil der Gallenblase entfernt wurde und leichter die infizierte Galle bei geschlossener Papille ins Pankreas einströmt. Man sieht ferner Koliken, die sich in nichts von den vor der Operation erlebten unterscheiden. Ist es hier *relative Lebersperre durch stenosierte Wege* — die ältere Medizin kannte „Leberkoliken" — können *Krämpfe* am *Sphincterapparat des Choledochus* als Koliken empfunden werden, das sind offene Fragen. Manchmal ist es die Achylie, die *Pyloruskrämpfe* erzeugt, bei denen die Salzsäuretherapie in *großen* Dosen sich als einfachste, glückliche, prompte Therapie erweist. Nicht selten verbleiben oder entstehen erst nach der Operation *ascendierende entzündliche Zustände in den intrahepatischen Wegen* mit rezidivierenden Fieberzuständen und Schmerzen bis zur Entwicklung der Cirrhose hin. Weiter kommt in Frage *Neubildung von Steinen im erweiterten Choledochus,* ja selbst in den Ductus hepatici mit ihren Ästen, oder Steine wurden trotz der Choledochussondierung oder, weil sie unterlassen wurde vom Operateur nicht konstatiert, sie vergrößerten sich inzwischen und führten auch ohne Ikterus zu schwersten Koliken. Übereinstimmend wird jetzt anerkannt, daß nach der Entfernung der Gallenblase der Choledochus sich erheblich weitet, ja selbst der Cysticusstumpf kann eine gallenblasenartige Erweiterung erfahren, die aber

anatomisch nie zu einer regenerierten echten Gallenblase wird. Die Gallenblase ist auch ein *Druckregulator*. Hat man sie fortgenommen, wies schon NAUNYN nach, daß weit höhere Drucke in den extrahepatischen, ja intrahepatischen Wegen entstehen. Das führt zu jenen Weitungen, die der Weiterentwicklung von Steinen aus liegengebliebenen kleinen Partikeln Vorschub leisten. Die gesamte feine Regulation des periodischen Entleerens einer Kondensgalle leidet in sehr verschiedener Weise nach der Entfernung jenes kondensierenden Reservoirs mit seiner Druckregulationkontinenz und Inkontinenz des Sphincter Choledochi. So verstehen wir, daß oft die Ausnutzung der Fette eine schlechte wird, Pankreaspräparate nötig sind, diätetische Beschränkung schwer emulgierbare Fette, wenn sekundäre Darmstörungen auftreten, die das Bild der Folgezustände der Operierten ohne Gallenblase komplizieren. Die französische Schule beschäftigte sich jüngst sehr eingehend mit diesen Folgen den „Séquelles" der Cholecystektomie. *Am seltensten* nehme man bei solchen Beschwerden seine Zuflucht zur Annahme von Adhäsionen, es geschieht das am häufigsten aus Verlegenheit. Freilich kann das obere Duodenalknie so stark winkelig geknickt sein, Teile des Duodenum so fest fibrös eingemauert und verengt erscheinen, daß echte Stenosenbeschwerden durch Periduodenitis gerade bei den Operierten wirklich bestehen können. Aber das muß bewiesen werden (Röntgenbefund). Eine Verlagerung der distalen Magenpartien mit dem Bulbus duodeni zum Gallenblasenbett hin, das man fast regelmäßig antrifft, genügt nicht als zureichender Grund erhebliche postoperative Beschwerden zu erklären.

II. Die Entzündung der intrahepatischen Gallenwege (Cholangitis, Cholangiolitis, „Cholangie").

Die herrschende Vorstellung, daß die intrahepatischen Gallenwege wie die extrahepatischen einschließlich der Gallenblase selbst ascendierend erkranken, trifft für die entzündliche Schleimhauterkrankung der größeren intrahepatischen Gallenwege im selben Maße zu wie für die Cholecystitis. Wir entwickelten dort, daß auch die Gallenblase durchaus nicht allein in dieser Form infiziert wird und entzündlich reagiert (s. S. 891). Es ist sicher berechtigt diesen Weg nicht für den einzigen, wohl auch nicht für den häufigsten zu halten. In noch höherem Maße gilt das für die Entzündung der feinsten Gallenwege der präcapillaren Gallengänge und der Lücken ohne Endothelauskleidung zwischen den Epithelzellen, in welche die Galle vom Leberparenchym aus gelangt. Wir betonten jene Anfänge der eigentlichen Gallengangscapillaren als die Stelle, wo hämatogen der Infekt beginnt und descendierend weiter hinabsteigt („die Achillesferse").

Der Befund, den der Anatom erhebt, ist oft recht gering, wenn es sich um reine Gallenwegserkrankungen handelt, in der Mehrzahl der Fälle besteht bereits Hepatopathie, d. h. Mitbeteiligung des epithelialen und mesenchymalen Parenchyms. Die Klinik dieser Zustände ist im voraufgehenden dargestellt.

Ob es einen Wert hat ein drittes, die „*Cholangie*", abzugrenzen, wie NAUNYN es tat, wofür UMBER noch eintritt, bleibt zweifelhaft. Die Definition geht dahin, daß das Entzündliche zurücktritt und lediglich die Beschickung der Galle mit Bakterien im Vordergrunde steht, was die Duodenalsondierung beweist. Auch für diese Fälle ist uns von der Typhusgruppe her der hämatogene, descendierende Weg besonders geläufig, unseres Erachtens ist das auch Cholangiolitis und Cholangitis, für die reine Cholangie findet sich dann kein Platz. Im Worte „*Cholangitis lenta*" liegt dann klinisch Verwertbares, wenn man einen schleichenden subfebrilen Infekt der Gallenwege ohne größere klinische Erscheinung herauszuheben wünscht, er wird aber beschränkt in Analogie zur Endokarditis lenta

auf den Nachweis der Abart des grünwachsenden nicht hämolytischen Streptococcus, also auf den Streptococcus viridans Schottmüllers. Dieser gilt heute fast allen Autoren nur als eine Mutation der Streptokokken. Letal ist es immer, wenn sich der wenig tierpathogene Keim am Endokard festsetzt, dagegen ist die Cholangitis durch Viridansstreptokokken prognostisch nicht schlecht, trotz des schleichenden Verlaufes. Man kann mit dem Begriff für die Gallenwege das klinische Bild nicht klären, wir vermeiden deshalb die Bezeichnung der Cholangitis lenta.

An Bakterien wären viele aufzuzählen, die bei Cholangitis gewonnen werden können, Streptokokkenarten, darunter Enterokokken, jene Viridansmutation, weiter Colibakterien, die Typhusgruppe, Pneumokokken usw. Das hat Bedeutung, wenn man eine Autovaccine anfertigen will zur Behandlung.

Klinisch dagegen zeigen die verschiedenen Infekte nichts Spezifisches, von schwersten Zuständen mit hohem remittierendem Fieber, ja Schüttelfrösten bis zu geringen Temperatursteigerungen, ja völlig afebrilem Verlauf sind alle Übergänge gegeben, seltener mit, häufiger ohne Ikterus. Eine ganz geringe Leberverhärtung und Vergrößerung sollte zur Diagnose stets verlangt werden, das zeigt aber am besten, daß jene Erkrankungen im Grunde zu den ikterischen, häufiger den anikterischen Hepatopathien gehören und daß sich Übergänge finden zu den biliären cholangitischen und cholangiolitischen Cirrhosen. Deshalb gilt alles dort Gesagte klinisch wie anatomisch, prognostisch wie therapeutisch auch für dieses Kapitel, daß eine Selbständigkeit auch in der speziellen Nosologie nicht beansprucht. Es versteht sich von selbst, daß auch multiple oft nur miliare Leberabscesse entstehen können.

Hält man die Cholangitis für selten und meist mit Ikterus verlaufend, grenzt man sie offenkundig anders ab, als wenn man sie, wie wir es tun, für sehr häufig in ihren latenten anikterischen Formen ansieht, als Teilerscheinung infektiöser Hepatopathien, die sehr wohl ascendierend entstehen können, eine Cholecystitis komplizierend, andererseits in ihrer descendierenden Form der Häufigkeit nach unterschätzt werden.

Die Behandlung akuter Zustände mit hohem Fieber durch Choleval intravenös, der chronischen Verlaufsform durch Solganal B, weiter Leberpräparate und antiphlogistische Mittel, ferner choleretische und durch Insulin in kleinen Dosen wurde bei den biliären Cirrhosen geschildert. Zum antiphlogistischen gehört auch die „Hyperämie als Heilmittel", also das Kataplasmieren (evtl. Diathermie) und entsprechende Brunnenkuren am Kurort oder zu Hause.

Es gibt schleichende Cholangitiden von ungeheurer Hartnäckigkeit, all diesen Behandlungen lange trotzend, auf jede Veränderung der Krankheitslage hin rezidivierend. Man soll bei jedem unklaren Fieber, gerade den subfebrilen Formen, viel häufiger an die Cholangitis denken. Das andere Extrem sind die schweren septischen Formen, nicht nur ein Gallenblasenempyem komplizierend, sondern solche, die rein intrahepatisch bleiben mit zweifelhafter Prognose. Die Chirurgie empfiehlt für sie die Hepaticusdränage, wir glauben, daß selten damit mehr erreicht wird wie mit Cholereticis, aktiver internistischer Therapie.

Zusammenfassend ist von diesem Kapitel zu sagen, daß es so sehr mit den Hepatopathien den infektiös toxischen und den biliären Cirrhosen in unlösbarem Zusammenhang steht, daß man es nicht etwa von jenen Erkrankungen abtrennen kann, sondern nicht abtrennen *darf*. Man stellt nur mit der Krankheitsbezeichnung der speziellen Nosologie etwas lokalistisch als Erkrankung der Gallenwege heraus, was selten streng auf diese beschränkt bleibt, denn die Schädigung des epithelialen Parenchyms und erst recht die entzündliche Reaktion des mesenchymalen Parenchyms gehört als wesentliches zum Krankheitsbilde, das nicht isolierend auch am Einzelfall betrachtet und behandelt werden sollte.

Auch *gegen rein psychogene Koliken* und Schmerzen sei man von höchster Skepsis, wenn die Operation seinerzeit einen positiven Befund ergab. Es gibt Autoren, auch Chirurgen, welche die *Rezidivbeschwerde nach Operationen an den Gallenwegen* bis zu 40% einschätzen, mag diese Zahl wohl zu hoch sein, in jedem Falle ist sie ungleich höher als nach der Appendektomie und führt schon deshalb die Parole der Frühoperation ad absurdum, ganz abgesehen von dem Heer der latenten, larvierten und leichten Cholecystopathien, unter ihnen den Dyskinesien, bei denen kein Chirurg an einen Eingriff denkt. Endlich sei nicht unerwähnt, daß *andere Krankheiten des Oberbauchs* entstanden sein können oder bei der Operation unbemerkt bestanden, in erster Linie käme das Ulcus in Frage, aber selbst „Insuffizienzen" des Hiatus oesophageus wurden für Rezidivbeschwerden gehalten.

In jedem Falle ist nach der Operation noch durch ein halbes Jahr diätetische Vorsicht geboten, oft genug eine Weiterbehandlung etwa der Leber, der Pankreaskrankheit oder des Magens angezeigt.

III. Die Carcinome der extrahepatischen Gallenwege.

Es handelt sich um *das Carcinom der Gallenblase* selbst, das meist im Zusammenhang, ja als Folge chronischer Cholecystopathien namentlich der Cholelithiasis entsteht (nach Aschoff bei 7% aller Gallensteinfälle). Wir erwähnten oben, daß offenbar der chronische Reiz, so die Geschwürsbildung in der Gallenblase und die Versprengung von Epithelnestern der entzündlichen Schleimhaut eine Disposition setzt.

Die Diagnose ist dann einfach, wenn ein höckeriger Tumor getastet wird, oder der Krebs schon weiter zur Leberpforte gewachsen ist, zum Obstruktionsikterus geführt hat, oder man die Carcinomknoten in der Leber selbst fühlt, neben dem Palpationsbefund an der Gallenblase. Da das Leiden aber oft gerade die kleine geschrumpfte Gallenblase befällt und diese sich hinter der Leber verbergen kann, stößt die Diagnose nicht selten auf so große Schwierigkeiten, daß wir nicht über den Verdacht hinauskommen und etwa nur aus allgemeinen Gesichtspunkten heraus bei einer Cholecystopathie die Malignität des Prozesses vermuten. Bei alten Leuten wird die Vermutung größere Wahrscheinlichkeit haben, namentlich wenn frühere Gallenblasenbeschwerden weit zurückliegen und nun unter Kachexie und geringen Beschwerden ein Krankheitsbild von neuem einsetzt, das etwa gleich mit einem Ikterus beginnt, wobei nicht selten regionäre Metastasen auf die Leberpforte und damit die Gallenwege komprimierend einwirken. Man vergesse aber nicht, wie elend und abgemagert auch bei einer benignen Cholecystopathie Patienten werden können, so daß gerade alte Leute den Eindruck einer Carcinomkachexie erwecken und dennoch etwa bei einer Operation der Prozeß als benigne sich erweist.

Der andere freilich viel seltenere Lieblingssitz ist das *Carcinom der Papilla Vateri,* es kann sich wie das Endglied des kleinen Fingers in das Lumen des Duodenum vorwölben und führt in der Regel zu langsamer Kompression, einem allmählich ohne Schmerzen auftretenden Ikterus, der einige Zeit braucht, um zum absoluten zu werden. Während dieser Zeit staut sich die Gallenblase und wird als großer Tumor palpabel. Bei absolutem Ikterus spricht dann gerade die große Gallenblase nach Courvoisier (s. S. 879) eher für den malignen Choledochusverschluß, im Gegensatz zum schmerzlosen Steinverschluß, dessen Vorkommen wir oben erwähnten. Das Carcinom an der Papille kann aber auch den Gallengang durch sein infiltratives Wachstum starr offen erhalten — ähnlich wie beim Scirrhus des Pylorus zwar häufiger die Stenose, aber auch die Pylorusinsuffizienz entsteht. Es sind das wohl mehr flächenhafte Carcinomentwicklungen im Duodenum, in deren Mitte dann die Papilla Vateri klaffend offen steht.

Beide Carcinome sind heute einer subtilen Röntgendiagnostik zugänglich geworden, während sie früher eigentlich nur durch den schmerzlosen Obstruktionsikterus zu vermuten waren und sich weit schwerer diagnostisch von der Choledochusincarceration eines Steines und dem Carcinom des Pankreaskopfes trennen ließen. Ein wirkliches Carcinom des Duodenum ist schon in anatomischen Sammlungen größte Rarität, man rechne nicht dazu die Pyloruscarcinome, die in fortschreitendem Wachstum auf das Duodenum übergreifen und auch nicht jene Carcinome in unmittelbarer Nähe der Papille, die ebenfalls Sphinctercarcinome sind, nach ihrem Ausgangsort also zu den hier besprochenen Carcinomen der extrahepatischen Gallenwege gehören. Diese Tatsache ist merkwürdig genug, wenn man bedenkt, wie ungeheuer häufig Ulcus und Ulcusnarbe und chronische Schleimhautentzündung im Duodenum vorhanden ist.

Die Behandlung, die natürlich nur eine operative sein kann, ist an der Gallenblase nur dann einmal dankbar, wenn ein carcinomatöses Ulcus im Fundus der Gallenblase sich geradezu als Zufallsbefund bei einer Cholelithiasisoperation findet. Sonst sind jene Carcinome, wenn sie der Diagnose zugänglich werden, meist schon so vorgeschritten, namentlich zur Leber hin, daß sie inoperabel sind.

Dankbarer sind jene an der Papilla Vateri. Die Literatur kennt jetzt doch eine Reihe von Fällen, bei denen man im gesunden Gebiet die malignen Papillentumoren ausschneiden konnte und den Choledochus anderwärts implantierte. Aber auch wenn die radikale Entfernung nicht möglich ist, kann eine Operation die Lebensdauer dennoch verlängern, indem sie die Galle auf anderem Wege in den Darm leitet, etwa durch eine Cholecystoduodenostomie. Der Ikterus hört auf, damit die unmittelbaren Gefahren des Icterus absolutus, subjektive Erleichterung tritt ein und namentlich ist dem Kranken sogar für längere Zeit die Hoffnung wiedergegeben.

Benigne Papillome an den extrahepatischen Gallenwegen kommen vor, ihre klinische Erkennung ist wohl noch außer dem Bereich der Möglichkeit.

IV. Krankheiten der Vena portarum.

Die Entzündung der Wand der Vena portarum, *die Pylephlebitis,* kann als wandständige Entzündung begrenzt bleiben, wird aber oft genug auch zur vollkommenen Verstopfung der Vene führen, ausgedehnte Entwicklung einer *Thrombose.*

Klinisch setzt sich das Krankheitsbild aus den infektiösen Momenten zusammen, *Fieber mit Schüttelfrost,* durch Verschleppung der Infektionserreger in Schüben und andererseits die Behinderung der Blutbahn bis zur vollständigen Absperrung. Es kommt dann zur Milzschwellung, zum Ascites, zu blutigen Stuhlentleerungen, auch Blutbrechen, ja zur Verblutung in das gesamte Wurzelgebiet der Pfortader, gleichzeitig schwerem infektiösem Kreislaufkollaps. Werden infizierte Thromben verschleppt, entsteht ein allgemein pyämisches Bild oder es entwickeln sich metastatische Leberabscesse, dabei nicht selten Ikterus. Dieses Geschehen vollzieht sich meist so akut, daß es zur Entwicklung von Kollateralbahnen nicht kommt, dabei sind Schmerzen meist diffus, bei besonderer Beteiligung einzelner Gebiete der Pfortader auch circumscript vorhanden.

Pathogenetisch ist die Infektion meist durch Infektionen im Wurzelgebiet der Pfortader zustande gekommen, etwa Appendicitis, Darmgeschwüre bei Typhus, Dysenterie und Carcinom, Eiterungen des weiblichen Genitals, Prostatitis, periproktitische Abscesse und anderes. Auch von der infizierten Nabelvene des Neugeborenen kann der Prozeß einwandern. Diese örtliche Verschleppung ist das häufigste, es kann aber auch bei jeder Sepsis zu dieser akuten Form der Pylephlebitis kommen.

Bei **chronischem Verlauf** denke man an Syphilis der Venenwand, neben allen anderen zum großen Teil noch recht unsicheren Ursachen der Thrombophlebitis überhaupt, die ebenso wie an anderen Venen zur Thrombose führt. Tritt das entzündliche Moment nicht wie beim akuten Zustande in den Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens, so ist das klinische Bild einfach das der *Pfortaderstauung*, wie es uns von den gewöhnlichen Cirrhosen geläufig ist. Ja diese *Pfortaderthrombosen* entwickeln sich gerade nach Lebercirrhosen als seltenes Vorkommnis, aber auch dann, wenn die Pfortader von außen zugedrückt wird, etwa bei Carcinomen oder durch maligne und benigne Drüsenpakete. Es kann dann sekundär durch den Verschluß der Pfortader zu Veränderungen in der Leber im Sinn von Atrophien kommen. Bei dieser Entwicklung kommt es ebenso wie bei der gewöhnlichen Stauung im Pfortadergebiet, wie wir sie weit häufiger bei der Lebercirrhose kennen, zur Entwicklung des Kollateralkreislaufs. Es sind Fälle mehrjähriger Dauer beobachtet, wenn die Kollateralen sich glücklich entwickelt haben.

Differentialdiagnostisch macht die Abgrenzung beim *stürmischen* deletären *Verlauf* weniger Schwierigkeiten, wenn neben den Schüttelfrösten, dem pyämischen Bild, dem Meteorismus und Ascites sich außer der Milzschwellung die Magen- und Darmblutungen einstellen. Weit schwieriger ist die Erkennung gegenüber dem *chronischen Bilde*. Hier sind in erster Linie die Krankheiten heranzuziehen, die von der Leber aus zum Symptomenbild der Pfortaderstauung führen und die Abgrenzung gegenüber den hämatogenen, auch den biliären Cirrhosen oft unmöglich machen, namentlich da sie die weit häufigeren Krankheiten sind, an die man deshalb in erster Linie zu denken hat. Spielt auch bei chronischerem Verlauf das infektiöse Moment mit hinein, macht wieder die Abgrenzung von der Cholangitis, auch Leberabscessen große Schwierigkeit, falls der Pfortaderverschluß nicht vollständig ist oder nur Äste des Gebietes betrifft. Man suche diagnostisch die Wurzelgebiete ab, unterlasse deshalb weder die gynäkologische Untersuchung noch die des Rectum, schon wegen des Prostataabscesses.

Die Behandlung berücksichtige die Möglichkeit der Syphilis und soll bei Schüttelfrösten ohne Pfortaderstauung, wenn Symptome auf das Abdomen weisen, die Eröffnung der Bauchhöhle sofort in Betracht ziehen, denn sind nur Äste des Pfortaderwurzelgebietes befallen, kann die Venenunterbindung solcher Äste lebensrettend sein. Andererseits wird oft bei ausgebildeter portaler Stauung und Zurücktreten des infektiösen Momentes man sich dahin resignieren müssen, Ascitespunktionen nicht anders wie bei der ausgesprochenen Cirrhose auszuführen, oft ohne entscheiden zu können, ob Cirrhose oder Pfortaderthrombose vorliegt oder ob nicht beides miteinander verbunden ist.

Kompressionen der Lebervenen kommen bei mediastinalen Tumoren vor, isoliert oder kombiniert mit der Kompression der unteren Hohlvene, etwa auch bei Perikarditis. Es entwickelt sich dann die Stauungsleber bis zur kardialen Cirrhose. Es gibt auch *luische obliterierende Venenentzündungen*, wie bei der Vena portarum und im Grunde an jeder Vene.

Das Aneurysma der Leberarterie ist ungeheuer selten, es kann durch Perforation in den Magen zur großen Magenblutung führen, auch zur inneren Verblutung in die Bauchhöhle, es kann einen Ikterus hervorrufen, auch Darmblutungen können entstehen. Ein pulsierender Tumor mit systolischem Geräusch über dem Tumor, eher noch eine sehr sorgfältige Röntgenuntersuchung des Oberbauchs kann einmal die Diagnose dieser Rarität am Lebenden ermöglichen, namentlich, wenn die Lues erweisbar ist. Im ganzen sollte man aber bei großen Magen- oder Darmblutungen nicht immer, wie es oft geschieht, diese sehr entlegene Möglichkeit in Betracht ziehen, es führt das nur zum Verkennen eines

Ulcus oder einer Cirrhose, denn der Prozentsatz der Wahrscheinlichkeit solche Raritäten zu entdecken, ist weit geringer, als der Prozentsatz der Fehldiagnosen häufiger Krankheiten auch beim besten Diagnostiker. Wir warnen vor solcher diagnostischen Akrobatik, die, wenn sie einmal gelungen ist und publizistisch festgelegt wurde, solches Staunen hervorruft, daß auf dieses diagnostische Kunststück hin der „Scharfblick für das Fernliegende" bei Anderen entsteht und damit zu einer Häufung von phantastischen Fehldiagnosen führt.

Literatur.

Adler, A.: Die Leber als Excretionsorgan. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 4. Herausgeg. von A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger †. Berlin: Julius Springer 1929. — Aschoff: Die Erkrankungen der steinfreien Gallenwege. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1932**.

Bergmann, G. v.: (a) Klinische funktionelle Pathologie des vegetativen Systemes. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 16/1. Berlin 1930. (b) Neuere Gesichtspunkte über Lebererkrankungen vom internen Standpunkt. Verh. Ges. Verdgskrh. **1929**. (c) Die Cholecystopathien. Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 42 u. 43. (d) Die funktionelle Pathologie, erschienen bei Julius Springer 1932. — Bergmann, G. v. u. Stroebe: Die Erkrankung der Leber und Gallenwege. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/2. Herausgeg. von G. v. Bergmann u. R. Staehelin, 3. Aufl. erscheint 1934.

Chirey et Pavel: La vésicule biliaire. Paris: Masson 1927.

Eppinger, H.: (a) Allgemeine und spezielle Pathologie des Ikterus. Kraus-Brugsch, spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 6, S. 2. (b) Hepatolienale Erkrankungen. Berlin 1920. — Eppinger, H. u. L. Elek: Galleabsonderung und Galleableitung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 3. Berlin 1927.

Fischler: Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin 1925. — Flissinger, Noel et Henry Walter: L'exploration fonctionelle du Foie et l'insufficience Répatique. Masson 1925.

Isaac, S. u. R. Siegel: Physiologie und Pathologie des intermediären Kohlehydratstoffwechsels. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 5. Berlin 1929.

Jost, H.: Intermediärer Fettstoffwechsel und Azidosis. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 5. Berlin 1928.

Lichtwitz, L.: Prinzipien der Konkrementbildung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 4. Berlin 1929. - Klinische Chemie. Berlin: Julius Springer 1930.

Mann u. Magath: Die Wirkung der totalen Leberexstirpation. Erg. Physiol. **23**.

Naunyn: Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

Neubauer: Intermediärer Eiweißstoffwechsel. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 5. Berlin 1928.

Rolleston and McNee: Diseases of Liver, Gall-Bladder and Bile Ducts. London 1929.

Rosenthal, F.: Die Galle. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 3. Berlin 1927. — Rössle, R.: Entzündungen der Leber. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 5/1. Berlin 1930. Herausgeg. von F. Henke und Lubarsch.

Thannhauser, S. J.: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. München: J. F. Bergmann 1929.

Umber, F.: Erkrankungen der Leber, der Gallenwege und des Pankreas. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3/2. Herausgeg. von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin 1926.

Westphal, K.: Pathologie der Bewegungsvorgänge des Darmes und der extrahepatischen Gallenwege. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 3. Berlin 1927.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Von

G. Katsch-Greifswald.

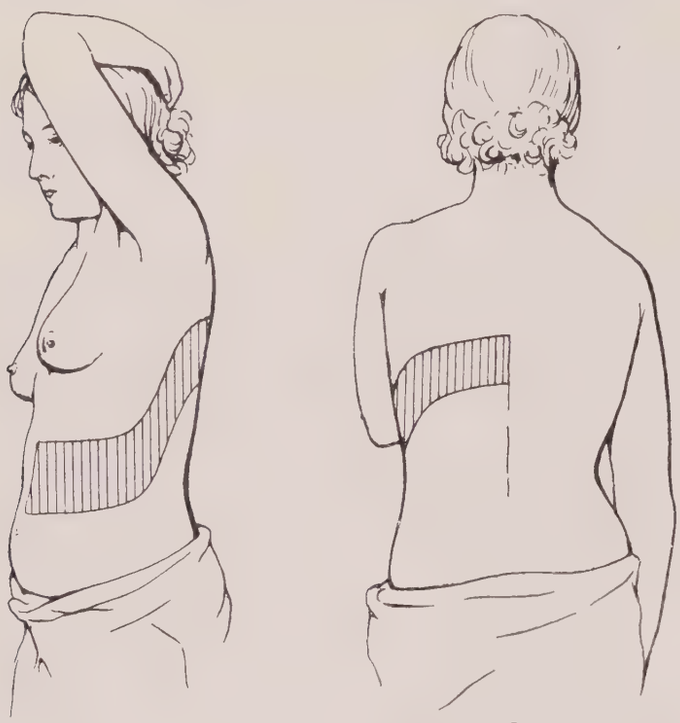
Mit 1 Abbildung.

I. Allgemeine Diagnostik der Pankreaserkrankungen.

Aus gewissen Zügen eines Krankheitsbildes sollen wir *rechtzeitig den Verdacht schöpfen*, es könne eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse vorliegen oder Zweitschäden an der Bauchspeicheldrüse im Gefolge einer anderen Krankheit (etwa der Gallenwege). Wir nennen vier *führende* Symptome:

Pankreasschmerz. Ein Druckschmerz mitten im Epigastrium, gedeutet als Überempfindlichkeit des Plexus solaris, findet sich zwar bei vielen Bauchkrankheiten. Aber die Lagebeziehungen machen verständlich, daß dieser Schmerz besonders bei Pankreaskrankheiten deutlich oder heftig sein kann. Bezeichnender ist die *Linksstrahlung des Schmerzes*. Von dem Schmerzzentrum im Oberbauch ziehen, quälen die Schmerzen nach links hinüber, den Rippenbogen entlang in die Milz- oder Nierengegend. Sie können wie der Schmerz der linken Zwerchfellhälfte durch Vermittlung des Phrenicus in die linke Schulter strahlen, auch fächerförmig in die linke Bauchseite und seltener in den linken Nervus ischiadicus. Irreführend kann es sein, wenn ein Kranker in diesen Ausstrahlungsgebieten mehr Schmerz empfindet als im Oberbauch. Lumbago oder Intercostalneuralgie, auch Pleuritis diaphragmatica sind Fehldiagnosen, die vorkommen. Eine gleichzeitig bestehende Pyelitis kann zur Fehldeutung führen. Öfters strahlt der Schmerz in der linken Rippenbogengegend auch nach oben, so daß an Angina pectoris gedacht wird. Mit dem Schmerz der Angina pectoris teilt der Pankreasschmerz nicht nur die Linksseitigkeit, sondern das eigentümlich Peinliche, als Vernichtungsgefühl bezeichnete. Sehr große Heftigkeit kann bei beiden Schmerzbildern vorkommen. Der Pankreasschmerz kann einige Zeit nach Nahrungsaufnahme Steigerung erfahren, ähnlich wie der Schmerz des Kranken mit Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür. Das ergibt Unterscheidungsschwierigkeiten. Freilich kann auch zu den Schmerzen eines Geschwüres, wenn dieses bis ins Pankreas vorgedrungen ist, ein echter Pankreasschmerz sich hinzugesellen. Der in der Verdauungsphase auftretende oder sich steigernde Pankreasschmerz ist verständlich in den Fällen, in denen der Ausführungsgang verlegt oder verengt ist. Ist dieses nicht der Fall, so hat man wohl weniger an Krampfzustände in dem muskelschwachen Gangsystem zu denken, das mit den Gallenwegen deshalb nicht verglichen werden kann. Eher dürfte das mächtige Anschwellen des blutgefäßreichen Organes in der Tätigkeitsphase oder ein Pankreasödem im Spiele sein. Die tastende Hand findet nicht nur den Solarpunkt druckempfindlich oder *druckschmerzhaft*; sondern Druckschmerz kann, etwa dem Verlauf des Organes folgend, nach links hinüber bestehen. Oft Druckpunkt, der dem unteren Milzpol entspricht. Vielleicht ist der eigenartige präkomatöse Oberbauchschmerz bei Diabetikern auch ein Pankreasschmerz.

Objektivierung findet das pankreatische Schmerzbild in Gestalt eines linksseitigen, empfindlichen Halbgürtels (hyperalgetische Zone), dessen Lage aus Abb. 1 a, b zu ersehen ist. Im Bereich dieses Halbgürtels ist die Haut für eine entlangstreichende Nadel empfindlicher als anderwärts, so daß der Kranke zusammenzuckt, wenn die Nadel in den Bereich der Zone gelangt. Auch für Berührung mit kalten Gegenständen kann eine Überempfindlichkeit bestehen. Manchmal ist nicht der ganze Halbgürtel empfindlich, sondern nur Bruchstücke davon. — Magengeschwüre sind seltener von scharf abgegrenzten deutlichen Hautzonen begleitet, als Pankreaserkrankungen. Bei großer Heftigkeit des Schmerzes kann sich die Überempfindlichkeit in der Haut weiter nach unten und oben ausbreiten.



a b

Abb. 1a, b. Überempfindlicher Halbgürtel bei Pankreatitis.

Pankreastumor (im weiten Sinne) — d. h. die tastbare Anschwellung oder Härtevermehrung der Drüse. Dank ihrer versteckten Lage im Bauch können freilich recht grobe Veränderungen am Pankreas vorhanden sein, ohne daß man durch Tasten etwas davon feststellen kann. Besonders bei Fettleibigen. Kopftumoren können gut fühlbar sein. Meist ist das Kopfcarcinom weniger beweglich als eine Geschwulst des Magenpförtners. Sicherer wird man auf das Pankreas geführt, wenn man das ganze Organ als wurstförmiges Gebilde, quer über den Oberbauch verlaufend, durchfühlt. Bei chronischer interstitieller Pankreatitis kann es mehr durch seine Härte als durch seine Anschwellung der fühlenden Hand deutlich werden. Bei Menschen mit dünnen Bauchdecken muß man sich natürlich hüten, die große Kurvatur des Magens, die manchmal tastbar ist, oder das Quercolon mit dem Pankreas zu verwechseln.

Ergänzt und erleichtert wird die Beurteilung eines Pankreastumors durch die *Röntgenuntersuchung*. Sie zeigt, daß ein vorher palpierter *Tumor mit Sicherheit nicht dem Magen angehört* und ebenso zum Colon nicht in Beziehung steht. Andererseits drückt der Tumor von außen die Magenwand ein, an verschiedenen Stellen je nach seinem Ausgangspunkt. Für Anschwellungen des Drüsenkopfes kann typisch sein, daß der Bogen, den der Zwölffingerdarm beschreibt, vergrößert ist. Auf Duodenaldivertikel ist zu achten. Sie haben öfters zu Pankreatitis Beziehungen.

Das Pankreas hat *Nachbarbeziehungen zu vielen Lymphdrüsen*. Einzelne können mitten in der Drüse liegen. So kommt es, daß die physikalische Untersuchung durch tastende Hand und auch durch Röntgenstrahlen die Unterscheidung zwischen Lymphpaket und Pankreasgeschwulst manchmal nicht treffen kann. Man muß aus dem sonstigen Befund entscheiden. Das kann z. B. bei einer ausgedehnten Lymphogranulomatose leicht sein.

Fettstuhl. Bei Schädigung, Atrophie, selbst Funktionsstörung der Drüse, besonders bei Verlegung ihres Ausführungsganges leidet die Nahrungsausnutzung im Darm. Die befallenen Menschen magern ab, sind Durchfallkranke. Stuhl stinkend, hell, graugelb, breiig, *sehr massig*, meist doch in sich gebunden. Gewöhnlich ohne Schmerzen entleert, 2—3mal, oft nur einmal am Tag. Glanz verrät den Fettgehalt. Gleich nach dem Absetzen kann das Fett tropfbar flüssig dem Stuhl aufliegen. Beim Erkalten gerinnt es zum weißlichen Talgschleier. Nicht zu vergessen: daß es bei Pankreaskrankheiten Anfälle gibt, in denen nicht Durchfall und vermehrte Stuhlbildung beobachtet werden, im Gegenteil Stuhlverhaltung und Aufblähung des Darmes bis zur Darmlähmung. Natürlich kann kein Fettstuhl vorhanden sein, wenn die Nahrung wenig Fett

enthält. Bei chronischen Störungen und nicht vollständigem Ausfallen der Pankreasaussonderung empfiehlt sich Fettbelastung! 300 g Butter an einem Tag, z. B. in Haferbrei. Der Buttergehalt der SCHMIDTschen Probekost ist zur Aufdeckung nicht ganz schwerer Störungen zu gering. Wie immer in der funktionellen Diagnostik muß man Spitzenleistungen verlangen, wenn man schon geringgradiges Versagen und beginnende Störungen aufdecken will. Es ist aber darauf hinzuwiesen, daß eine solche Fettbelastung gefährlich sein kann (s. u.).

Die mikroskopische Untersuchung ergänzt die Stuhlbetrachtung. Untersuchung auf Neutralfett, auf unverdaute Stärkekörnchen und stärkefressende Mikroben, auf quergestreifte Muskelfasern (Mangel an Tryptase, Kreatorrhöe). Auch bei Gallenabschluß ist die Fettaufsaugung schlecht. Indessen wird immerhin das Fett durch die Pankreaslipase gespalten und man findet im Stuhl (mit dem Mikroskop) nur Fettsäuren und Fettseifen in Nadeln und Schollen. Ist beim Verschlußikterus auch deutlich *Neutralfett* im Stuhl, so muß mindestens die Frage aufgeworfen werden, ob im Darm nicht außer der Galle auch die Pankreaslipase fehlt. Der Sprue-Stuhl enthält massenhaft Fettsäuren und Seifen (auch bei fettfreier Kost!); sie werden aus Kohlehydraten gebildet. Außer bei Pankreaskranken findet sich Neutralfett im Stuhl bei sehr schnellem Darmtransport.

Sehr wichtig ist es, die auffallende Tatsache zu kennen, daß nicht nur bei mancherlei Erkrankungen des Pankreas, sondern sogar bei solchen, bei denen sicher kein Pankreassaft in den Darm gelangt, *keine Zeichen von ungenügender Darmverdauung vorhanden zu sein brauchen.* Darm- und Bakterienfermente ermöglichen einen Ausgleich in der Nahrungsausnutzung — wenigstens solange keine Spitzenleistungen verlangt werden. Immerhin hört man bei manchen solchen Kranken von uncharakteristischen Darmstörungen nach reichlichen Mahlzeiten, die für einen normalen Verdauungsapparat keine Überlastung bedeuten.

Harnzucker kann bei verschiedenen Pankreaserkrankungen auftreten. Ja es können entzündliche und krebsige Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse auch so viel an Inseln zerstören, daß echte *Zuckerharnruhr als zweite Krankheit entsteht.* — Ist es heutzutage in die Gewohnheit der Ärzte übergegangen, bei jedem Kranken, der neu in ihre Behandlung tritt, eine Zuckerprobe im Harn anzustellen, so wird andererseits diese einfache Probe doch nicht genug genutzt. Wo irgendwie Verdacht auf eine Erkrankung oder Krankheitsbeteiligung der Bauchspeicheldrüse vorliegt, soll man mehrfach auf Zucker nachsehen, besonders wenn ein Pankreasschmerz auftritt, auch an den zwei folgenden Tagen. Und bei unklaren Schmerzen im Oberbauch und ileusartigen Anfällen.

Besteht Verdacht auf chronische Pankreatitis, so kann auch Blutzuckerbestimmung oder Blutzuckerkurve nach Zuckerbelastung unterstützende Zeichen liefern. So gelingt es z. B. bei alten Gallensteinträgern frühzeitig zu erkennen, daß sie auf dem Wege zum Diabetes mellitus sind.

Zu den führenden Pankreaszeichen darf man auch die *Bereitschaft zu hypoglykämischen Anfällen* rechnen — ein seltenes Syndrom, bisher einige Male bei Adenom der LANGERHANSschen Inseln beobachtet. Ich vermute, daß manche Shockzustände mit Krämpfen, die bei Pankreasnekrose vorkommen, gleichfalls auf plötzlicher übermäßiger Insulinausschüttung beruhen.

Von allen Pankreassymptomen ist der typische Pankreasschmerz (nebst HEADscher Zone) das wichtigste und häufigste. Manchmal kann man ihn provozieren: durch Einguß von 2 ccm Narkoseäther ins Duodenum.

Weitere Pankreassymptome.

Leichte und schwere Anfälle von Darmparese mit Gasblähung, Inappetenz, Übelkeit, selbst Erbrechen, Anfälle, die an das Bild des paralytischen Ileus erinnern, das die großen Attacken der Pankreasnekrose begleiten kann — peritonealen Attacken ähnlich.

Amylasurie. So wie Galle ins Blut tritt bei Verlegung der Gallenwege, so gelangt Pankreassaft (mindestens seine Fermente) ins Blut, wenn die Abfuhr

nach dem Darm versperrt ist. Amylase läßt sich dann durch ein verhältnismäßig einfaches Laboratoriumsverfahren im Blutserum oder im Harn (Wohlgemuth) nachweisen. Amylasurie ist in der klinischen Pankreasdiagnostik von ähnlichem Wert, wie Bilirubinurie und Ikterus in der Diagnostik der Leber und der Gallenwege. Wie Ikterus nicht nur vorkommt bei Verlegung der großen Gänge, so sehen wir auch bei gewissen Parenchymschädigungen des Pankreas *Fermententgleisung ins Blut*. Amylasurie ist kein Zeichen für eine bestimmte Pankreaserkrankung, auch nicht unbedingt anzutreffen bei Verlegung des Wirsungschen Ganges. Gerade bei Gangverlegungen, die *lange* bestehen, fehlt dieses Zeichen öfters. Der Amylasewert im Harn ist bei Pankreaskranken *nicht an allen Tagen* gleich hoch. Er steigt besonders im Zusammenhang mit Anfällen, die sich durch Verdauungsstörungen, Flatulenz oder Schmerzen anzeigen. Amylasurie folgt dem Anfall, eilt ihm bisweilen um Stunden voraus. In Beobachtungsfällen ist die Probe zu wiederholen! Abnorm *niedrige* Amylasewerte im Harn findet man bei ausgedehnter Pankreaszerstörung (auch in manchen Fällen von Pankreasdiabetes) und bei Schrumpfniere (Ausscheidung gestört, Amylasewert im Serum erhöht!).

Sekretmangel kann direkt mittels Duodenalsonde nachgewiesen werden. Man gewinnt durch die Sonde wenig oder keinen Bauchspeichel oder mit extrem niedrigem Fermentgehalt. Besonders beweisend, wenn vorher nach meinem Verfahren etwas Narkoseäther ins Duodenum gespritzt wurde (starker Sekretionsreiz). Zur Feststellung geringer Funktionsunterschiede ist das Verfahren ungeeignet.

Gelbsucht. Ein Teil des Pankreaskopfes umgreift den Ductus choledochus, so daß Schwellung des Pankreaskopfes Stauung oder Sperre im Choledochus setzen kann.

Andere sekundäre Symptome. Fieber, sowie Untertemperaturen und Blutbildveränderungen bei den akuten Störungen. *Ascites* kommt hinzu durch sekundäre Pfortaderthrombose bei Pankreasnekrosen und beim Carcinom. Auch ohne Pfortaderverlegung kann bei Pankreaskrebs durch Begleiterkrankung des Bauchfelles oder Krebsaussaat in der Bauchhöhle Bauchwasser auftreten. Bei seltenen chronischen Pankreaserkrankungen (interstitiellen Entzündungen) erscheint in der Haut ein eigentümliches bräunlichgraues Pigment. Ihm verdankt der *Bronze-Diabetes* seinen Namen. Es kommt aber auch bei Leber- und Pankreascirrhose ohne Diabetes vor.

II. Allgemeine Therapie.

Schonungskost. Man will ein akut krankes oder vermindert leistungsfähiges Organ, auch die Ausgleichsmöglichkeiten schonen. Man will Schmerzattacken vermeiden, die bei lebhafter Beanspruchung des Organes eintreten und auf seine Gefährdung durch Leistungsforderungen hindeuten. Die nach leichten Anfällen verordnete Schonkost bedeutet Prophylaxe gegen schwere Schäden. Man will ferner bei manifestem Bauchspeichelmangel den sinnlosen und schädlichen Transport nicht ausgenutzter Nahrungsmassen durch den Darmkanal verhindern. Am wichtigsten: Fernhaltung von Fett. Pankreaskranke haben oft Widerwillen dagegen. Fleischspeisen zart und knapp; müssen gut gekaut, allenfalls in Breiform gereicht werden. Toleranz für leichte Kohlehydratspeisen meist gut. Durch Beobachtung der Stärkeverluste im Stuhl verfolgt man die Belastungsfähigkeit. Gutes Kauen und Einspeicheln hat auch für die Kohlehydratverwertung gesteigerte Bedeutung.

Die *Übungskost* ist gekennzeichnet durch langsame Steigerung der Fettrationen. Als einzige Fettspender wählt man Butter und rohes Eigelb.

Bei akuten und heftigen Erkrankungen und wenn irgendwie die Gefahr der Selbstverdauung droht, ist größte Schonung durch *Hungertage* die richtige Verordnung, die manchmal an sich lebensrettend sein dürfte. Als zweite Staffel folgen leichteste Kohlehydratspeisen aus Mondamin, Maizena, Reis; dazu Frucht-

limonade und rohe Bananen, auch Apfelbrei mit Eiweiß untermischt, Zwieback, Plasmonzwieback, Kakes, geröstetes feines Weizenbrot. Dann fügt man zartes, gekochtes, fettfreies Fleisch hinzu, läßt jedoch die Kohlehydrate und zarte Gemüsebreie überwiegen. Die Ernährung darf kurze Zeit ihrem Brennwert nach unzureichend sein. Später Stufe für Stufe Erweiterung der Kost mit Butterzulagen. Für lange Zeit erhebliche Fettbelastungen zu verbieten.

Ersatztherapie. *Präparate aus tierischem Pankreas* sind nur bei Zeichen verschlechterter Ausnutzung zu geben, dann jedoch in nicht zu geringer Menge, 6—10 g und mehr auf die Mahlzeiten verteilt. Zweckmäßig sind Präparate, die durch eine Schutzhülle gegen die Zerstörung des Trypsins durch den Magensaft gesichert sind (Pankreon, Enzypan). Citronensäure soll die Sekretinbildung begünstigen. —

Medikamente. *Atropin* kommt wegen seiner sekretionsbeschränkenden Wirkung in Frage. Besteht bei Pankreasinsuffizienz gleichzeitig Magensaftmangel, so ist Pepsin-Salzsäure oder Acidolpepsin in ausreichender Menge besonders wichtig.

Insulinkur öfters nützlich, auch wenn keine Glykosurie besteht.

III. Spezielle Pathologie des Pankreas.

1. Akute Pankreasnekrose.

Bedeutung. Unter den Pankreaskrankheiten steht die Pankreasnekrose an erster Stelle. Nicht wegen großer Häufigkeit. Sondern weil sie durch Plötzlichkeit des Auftretens, stürmischen Verlauf, qualvolle Schmerzen, äußerste Gefährlichkeit zu den gewaltigsten Krankheitsbildern gehört.

Krankheitsbild. Nach geringen, oft mißachteten und verkannten Vorboten, bisweilen anscheinend ganz ohne solche entwickelt sich plötzlich schwerster Krankheitszustand. Öfters im Anschluß an eine sehr fette, reichliche Mahlzeit, auch nach Quetschung oder stumpfer Verletzung des Bauches. Man sagt, fette Leute hätten eine Bereitschaft. Richtiger: die großen Esser. Auch unmäßiges Trinken ging öfters voran. Schnell steigert sich ein heftigster Schmerz im Oberbauch, anfangs in Bauchmitte. Später oft ausstrahlend nach links in den Rücken, nach Art der oben geschilderten Pankreasschmerzen. Auf seiner Höhe wird das Schmerzgefühl allgemein. Angaben dann weniger kennzeichnend. Der Schmerz selbst ist nicht kolikartig an- und abschwellend, ist Dauerschmerz. Vernichtungs- und Todesgefühle. Shockartiger Eindruck. Daß ein Kranker vor Schmerz sich wälzt, wie bei Gallenstein- oder Nierensteinkolik, ist weniger typisch. Oft scheint der Kranke durch Schmerz und Angst gefesselt, wie bei Ulcusperforation oder Coronararterienverschluß.

Züge eines Ileusbildes treten hinzu. Blähung des Bauches, besonders des Oberbauches, Erbrechen, das sich wiederholt, viel wässeriges Sekret, auch Galle enthalten kann, zunächst nie fäkulent ist. Blutbrechen (aus dem Pankreas ?) deutet auf schlechteste Prognose. Die Darmlähmung ist selten vollständig, einzelne Blähungen gehen ab. Der Bauch ist empfindlich, mäßig gespannt, nicht bretthart (wie bei Peritonitis). Druck auf den Leib steigert den heftigen Dauerschmerz verhältnismäßig wenig. Es sichert die Diagnose, wenn das wurstförmige, geschwollene, empfindliche Pankreas getastet werden kann, allenfalls nach Entleerung des Darmes (Spülung). Anfangs langsamer Shockpuls, steigert sich dann bis 140, verliert an Füllung und Kraft. Die anfängliche Untertemperatur steigt langsamer an als bei Perforationsperitonitis. Ikterus kann vorhanden sein. Mit zunehmender Vergiftung wird die Gesichtsfarbe livid. Eigenartige Cyanose der Bauchhaut (leichenfleckartig) kommt vor. Im

Harn oft, aber nicht ausnahmslos, hohe Amylasewerte, weniger häufig Zuckerausscheidung. Leucocytose.

Diagnose. Öfters ist, besonders bei deutlichem Tastbefund, die Diagnose leicht. Es unterstützt, wenn man weiß oder hört, daß ein *altes Gallensteinleiden* besteht. Freilich kann gerade dann der Anfall verkannt und als Gallenkolik gedeutet werden. Sitzen Zerstörung und Schmerz nur rechts im Pankreaskopf, so wird man auch an Perforation der Gallenblase denken. — Erleichtert ist die Diagnose, wenn dem großen Pankreasanfall *kleine vorangingen*, der typische Linksschmerz schon vorher beobachtet wurde oder man durch Ausfragen von solchen Vorboten erfährt. Viele Kranke unterscheiden Gallenkolik und Pankreasschmerz nach Sitz und Art sehr genau.

Die Unterscheidung von einer tabischen Magenkrise wird nur ausnahmsweise Schwierigkeiten machen. Schwerer ist oft, verschiedene Formen von Perforationsperitonitis auszuschließen. Doch ist bei ihnen die Bauchspannung härter, der Temperaturanstieg lebhafter.

Pathogenese. Das Krankheitsbild der Pankreasnekrose kann im Tierexperiment hervorgerufen werden, durch Einspritzung von Galle oder Öl in die Gänge des tätigen Pankreas (während der Verdauung). Die ältere bakterielle Theorie wurde beiseite geschoben. Heute herrscht die Auffassung, daß aseptische Nekrosen durch Selbstverdauung der Drüse (Chiari) das Wesen des Krankheitsgeschehens bedeuten. Es beginnt damit, daß schon in der Drüse Trypsin aktiviert wird. Andauung der Drüse selbst, in der entzündliche reaktive Gegenunternehmungen Platz greifen. Auf Lymphwegen gelangt das fettspaltende Ferment in benachbarte und fernere Gegenden der Bauchhöhle, selbst in den Brustkorb. So entstehen an vielen Orten „Fettgewebsnekrosen", die der Operateur oder der Obduzent vorfindet. Andauung von Blutgefäßen im Pankreas führt sekundär zu großen Blutungen ins Pankreasgewebe. Der Obduktionsbefund dieser Blutungen, zusammen mit dem stürmischen schnellen Krankheitsverlauf veranlaßte früher eine Deutung, die der Name „Pankreasapoplexie" enthält. Der weitere Verlauf der Krankheit ist zu erklären durch allgemeine Vergiftung, die auch zur Todesursache wird (v. Bergmann und Gulecke). Interessant, daß von Bergmann durch Trypsin-Einspritzungen Hunde gegen das tödliche Gift aus dem selbstverdauten Pankreas gewissermaßen immunisierte. Die Gefahr der intracanaliculären Aktivierung entsteht, wenn ein Gallepankreassaftgemisch in den Ausführungsgang gelangt. Das kann besonders leicht geschehen, wenn Wirsungscher Gang und Choledochus gemeinsam münden und die Vatersche Papille durch einen Gallenstein verschlossen wird. Unter Umständen wird die Säftemischung noch durch ein Diverticulum Vateri begünstigt. Aber auch ohne Papillenstein kommt sie vor, vielleicht durch Betriebs- und Ordnungsstörungen in dem feinen zusammengesetzten Muskelapparat um die Vatersche Papille herum (Westphal), der eine zweckmäßige Verhaltung und Austreibung von Galle und Bauchspeichel zur Aufgabe hat.

Verlauf und Prognose. Größe der Nekrose und Schwere der Allgemeinvergiftung entscheiden über den Verlauf. Das „Drama" kann „ultraakut" sein, in weniger als 24 Stunden tödlich. Genesung kommt auch bei umfangreicher Zerstörung vor, besonders wenn sie langsam sich entwickelt. Morphologisch weniger ausgebreitete Erkrankungen können zu tödlicher Vergiftung führen. Die schweren Fälle führen ohne Operation fast ausnahmslos zum Tode; während bei operativer Behandlung fast die Hälfte gerettet wird. Bei der Ausheilung können Zerfallshöhlen (Cysten und Pseudocysten) zurückbleiben, Gewebssequester mit den Faeces abgehen. Als Spätfolge kommt (noch nach Jahren) Diabetes mellitus vor.

Behandlung. Besteht auch nur entfernter Verdacht auf Pankreasnekrose, so ist als erstes völlige Nahrungsenthaltung anzuordnen. Bei klarer Diagnose soll in schweren Fällen frühzeitig operiert werden. Entspannung des Pankreas durch Einschnitt, Ableitung des Exsudates, Begrenzung des Prozesses, Zurückhaltung der Allgemeinvergiftung: das sind die Ziele des Eingriffes. Auch wenn die Differentialdiagnose zwischen Pankreasnekrose und Perforationsperitonitis nicht gelingt, operiert man. Rezidivprophylaxe (keine fettreichen Mahlzeiten) ist nicht zu vergessen.

2. Die leichten und chronischen Pankreaserkrankungen.

Erst der neuesten Zeit war es vorbehalten, die bedeutende Häufigkeit leichter Pankreasstörungen zu beachten (KATSCH), so daß sie nun oft am Krankenbett erkannt werden. Daß krankhafte Veränderungen am Pankreas häufig sind, war vielen Pathologen lange bekannt. Und seit dem Erblühen der Gallensteinchirurgie wurde oft bei eröffnetem Bauch festgestellt, daß außer der Erkrankung der Gallenwege alte oder frische Veränderungen am Pankreas bestanden. Die Diagnose gelingt jetzt häufiger in erster Linie durch Beachtung des typischen Pankreasschmerzbildes (siehe oben). Es war ein Irrtum zu glauben, ein Gallensteinschmerz könne gelegentlich ausschließlich links empfunden werden. Ist der *Pankreasschmerz das wichtigste, häufigste, führende Symptom* oft auch die entscheidende Beschwerde der leichten, der wiederkehrenden und der chronischen Pankreaserkrankungen, so trifft man andererseits *auch die anderen in der allgemeinen Diagnostik aufgeführten Symptome.* Betont sei eine Neigung zu allgemeiner oder örtlicher Gasblähung (Flexura lienalis). Durch Äthereinguß ins Duodenum (2 ccm) kann manchmal ein Pankreasschmerz (Linksschmerz) gesteigert oder provoziert werden. Belastungsproben mit Fett enthüllen Verdauungsstörungen, die sich bald als Verstopfung, bald als Neigung zu uncharakteristischen Durchfällen darboten, als pankreatisch bedingt. Wer die großen Pankreassyndrome kennt — Schmerz, Fettstuhl, Tumor, Darmparese, Harnzucker — und sich bemüht, sie auch in geringer Prägung zu beachten, der erkennt leichte Pankreasschäden häufig. Willig stellt sich die Benennung *Pankreatitis* ein. Doch handelt es sich nicht immer um eine der anatomisch bekannten Entzündungsformen. *Geringfügige Pankreasnekrosen* kommen gleichfalls vor. Manchmal handelt es sich um *Gangerkrankungen*, Bakterienbesiedelung im Wirsungianus (Sialangie). *Spulwürmer* können in den Gang wandern, oder die Anguillulla intestinalis (neuerdings im Ruhrgebiet häufig, BRÜCKNER). Bei älteren Schäden bilden sich Steine in ihm, verursachen Sekretstauung und führen zur Ranula pancreatica. Ätiologisch spielen Duodenaldivertikel öfters eine Rolle.

Spezielles. Es gibt kleinere oder undeutliche Bilder als *vorlaufende oder nachlaufende Erscheinungen eines schweren Anfalls von akuter Nekrose*, oder nach einem großen Kranksein an Pankreatitis. Wichtig für Diagnose und Frühdiagnose der großen Selbstverdauung und für deren diätetische Verhütung.

Häufig sind *Pankreasbeteiligungen bei Erkrankungen der Gallenwege.* Man greift vielleicht nicht zu hoch, wenn man sagt, daß fast jeder Kranke mit chronischer Cholecystopathie irgendwann im Verlauf seines langen, zeitweilig latenten Krankseins einen leichten Pankreasanfall oder eine vorübergehende Krankheitsbeteiligung des Pankreas erlebt. Man muß darauf achten. Erkennt man diese Kleinattacken, so wird dadurch die Frage der Frühoperation bei Pankreasnekrose nicht vereinfacht. Denn unzweifelhaft wäre es eine Übertreibung, wollte man jedes geringe Befallensein des Pankreas als Anzeige zum Bauchschnitt erklären. Prognose und Verlauf von Erkrankungen der Gallenwege bekommen durch Pankreasbeteiligung Besonderheiten. Es ist oft eine Komplikation, die den therapeutischen Erfolg erschwert. Die Kost muß betonter als sonst fettfrei sein. Sorgsame Überwachung gerade des pankreatischen Syndroms ist nötig.

Tiefgreifende Magen- oder Duodenalgeschwüre können bis ins Pankreas vordringen. Zerstörung und Entzündung können örtlich begrenzt bleiben. Oder es greifen entzündliche Veränderungen weiter. („Örtlich umschriebene und progressiv vaskulitische Bilder" (GRUBER). Ja, es kann interstitielle Pankreatitis sich fortentwickeln auch nach Vernarbung des Magengeschwüres. So kommen verschiedene Grade von Pankreasbeteiligung bei Ulcuskranken vor. Sie sind

bei weitem nicht so häufig wie bei Cholecystopathie. Manchmal ist nur für kurze oder längere Zeit der typische Pankreasschmerz in das Bild der Ulcusbeschwerden eingefügt und macht das Ulcuskranksein gegen die Therapie rebellisch. Oder es bilden sich chronische oder wiederkehrende Pankreasstörungen heraus. In einzelnen Fällen sieht man nicht nur gelegentliche Glykosurie, sondern auch einen Ausgang der Entwicklung in Pankreasdiabetes. Störend ist, daß bei den tief ins Pankreas greifenden Geschwüren die Behandlung durch Resektion oft ebenso wünschenswert wie schwierig ist. Auch gefährlich: denn nach Ulcusoperationen, bei denen das Pankreas verletzt wurde, ist es nicht ganz selten zur akuten Pankreasnekrose gekommen (ähnlich wie nach scharfen oder stumpfen Verletzungen des Pankreas); während die spontanen Pankreaskomplikationen des Hinterwandgeschwüres recht selten zur akuten Nekrose führen.

Außer durch Fortleitung von Nachbarorganen kann *Pankreatitis auf dem Lymph- und Blutwege* hervorgerufen werden. Nichteitrige Infiltrate können wohl völlig aufgesogen werden. Andere hinterlassen Narben oder Schwielen. Lymphweg als Mittler kommt wiederum am häufigsten in Betracht für die Pankreatitis bei *Cholecystopathie* (Guleke, Rostock u. a.). Das erklärt, daß nicht selten das Pankreas bei Cholecystitis ohne Gang-Obstruktion miterkrankt. Durch den Blutweg entsteht Pankreatitis gelegentlich bei Infektionskrankheiten. Angina kann Ausgangspunkt eines Diabetes werden. Bei Typhus und Paratyphus kann das Pankreas miterkranken. Bekannt ist die Pankreatitis bei *Parotitis epidemica* (Erbrechen, Pankreasschmerz, Fettstuhl, Glykosurie, wurstförmiger Pankreastumor können beobachtet werden). Der seltenen Komplikation kann ein sekundärer Diabetes folgen (Labbé). — Streptococcus viridans ist im Pankreas oder als Besiedler des Ganges getroffen worden. Bei *pyämischen Erkrankungen* findet man Abscesse verschiedener Größe. Der große *Pankreasabsceß* kann klinisch in bezug auf Gefahr und Verlauf ein Bild hervorrufen ähnlich dem der akuten Nekrose, und ist wie diese operativ anzugehen. Überstandene Pankreatitis hinterläßt nicht selten ausgedehnte Verwachsungen in der Oberbauchgegend *(Peripankreatitis)* auch *Perigastritis*. Aus jeder Art von Pankreatitis kann als (oft späte) Folge ein *sekundärer Diabetes* entstehen.

Interstitielle Pankreatitis bei Lebercirrhose macht häufig keine Funktionsstörungen oder klinischen Erscheinungen, ist andererseits wohl schuldig oder mitschuldig an den Glykosurien oder dem Begleitdiabetes bei Lebercirrhose. *Indurative syphilitische* Krankheiten häufiger als gummöse; frühzeitiger antiluischer Behandlung zugänglich. Kenntnisse über hämatogene tuberkulöse Erkrankungen noch unsicher. Miterkrankung des Pankreas bei Lymphogranulomatose kommt vor. Auch bei Bang-Bacillen-Infektion (Katsch).

3. Pankreassteine.

Pankreassteine sind seltene aber erhebliche Komplikation bei entzündlicher Erkrankung der Drüse oder ihrer Gänge. Meist kalkreiche, bilirubinfreie, unregelmäßig geformte, ziemlich weiche Konkremente. Durch Stauung des völlig kalkfreien Pankreassaftes können sie nicht entstehen, sind Produkte entzündlicher Vorgänge. Bewirken schmerzhafte Sekretstauung, Gangerweiterung und Gewebszerstörung im Pankreas, führen häufig zum sekundären Diabetes. Manchmal sind die Folgen geringfügiger. Diagnose mit Sicherheit, wenn man die (bilirubinfreien!) Konkremente mit dem Stuhlsieb aus den Faeces findet oder auf dem Röntgenbild. Operation kann erforderlich werden.

4. Pankreaskrebs.

Vorkommen und Häufigkeit. Auf 100 Krebse kommen etwa 2 der Bauchspeicheldrüse. Ein Teil ist sekundär: Metastasen von Magengeschwülsten,

auch von ferner gelegenen. Pankreaskrebse sind etwas seltener als Krebse der Gallenwege. Bis vor kurzem galt der Pankreaskrebs als die häufigste Pankreaserkrankung überhaupt. Heute erscheint uns leichte Pankreatitis viel häufiger (Katsch). Sarkome des Pankreas sind äußerst selten.

Erscheinungen. Je nach Sitz und Größe des Krebses ergeben sich sehr verschiedene Bilder. Alle Pankreassymptome, die wir kennen, können vorkommen (siehe oben S. 905). Da am häufigsten der *Kopf der Drüse* befallen ist, kann früh *Gelbsucht* als auffälliges Zeichen in Erscheinung treten. Es ist ein langsam sich verstärkender oder doch *remissionsloser Ikterus*. Bei Sitz im Körper oder im Schwanz der Drüse tritt oft der Schmerz *früher* hervor, doch kommt es unter Umständen erst spät zu auffälligen Zeichen, nachdem Krankheitsgefühl und Ernährungsstörung schon längere Zeit bestehen. Verdauungsstörungen bilden das Vorspiel: Inappetenz, leichte Übelkeiten und gelegentliches Erbrechen. Gasblähung und Darmstillstand, oder Neigung zu Durchfällen. Bei allgemeiner Appetitlosigkeit kann besonderer Widerwille gegen Fett geäußert werden. Im übrigen ist die Inappetenz nicht so regelmäßig wie beim Magenkrebs. Ja es gibt Fälle, in denen auffallend lange der Appetit leidlich oder lebhaft bleibt: es interferiert die Appetitlosigkeit des Krebskranken mit der Appetitsteigerung des Pankreasdiabetes.

Das harte, knotige Pankreas kann *fühlbar* sein. Das Kopfcarcinom ist weniger beweglich als ein Pförtnerkrebs, von dem es besonders mit Röntgenhilfe leicht unterschieden wird (abgesehen von der meist vorhandenen Gelbsucht). Das krebsige Organ ist meist vergrößert und sehr hart. Doch kann auch ein chronisch entzündetes Pankreas „eisenhart" (Riedel) sein. *Der getastete Tumor ist oft größer als der vorhandene Krebs.* Denn in seiner Umgebung findet sich meist entzündliche Verhärtung. Ist das ganze Organ tastbar und hart, so denkt man leicht an chronische Pankreatitis. Und doch ist unter Umständen ein Krebsknoten im Kopf Ursache der entzündlichen Verhärtung. Ist beim Kopfcarcinom Gallenstauung vorhanden, so tastet man oft eine prallgefüllte große Gallenblase (Courvoisiersches Zeichen), während bei Gallensteinverschluß Schrumpfblase vorkommt. Das Zeichen ist keine untrügliche Unterscheidungshilfe. In der bei Gallenstauung oft nur mäßig vergrößerten Leber können Tochtergeschwülste tastbar sein. Bei Druck auf die Pfortader tritt das Bild der Pfortaderstauung hinzu. Auch Cavakompression kommt vor. Druck auf Pförtner oder Zwölffingerdarm behindern deren Wegsamkeit und mehren die Neigung zu Erbrechen. In verschiedenem Grade können die Zeichen der Pankreasinsuffizienz auftreten durch Gangverlegung oder Wegfall von Drüsensubstanz (Ätherprobe!). Insofern hierfür manchmal die *sekundäre Pankreatitis* verantwortlich ist, sind diese *Störungen nicht immer fortschreitend.* Vorübergehende Besserungen sind möglich. Häufig starke Kachexie.

Oft widerstehen die Inseln der krebsigen Zerstörung besser und länger als die Acini. Andererseits kann es zur Glykosurie, sowie allen Zeichen des schweren *Diabetes* kommen. Auffällige Schwankungen und Rückläufigkeiten dieses Diabetes sind wiederum aus sekundären entzündlichen Veränderungen des Organes zu erklären.

Dasselbe gilt oft von den *Pankreasschmerzen.* Sie können kommen und gehen, fehlen im Gesamtverlauf selten ganz. In anderen Fällen sind sie sehr typisch vorhanden in qualvollster Stärke, über Monate sich steigernd, im Krankheitsbild vorherrschend, so daß dauernde Morphiumgaben notwendig werden. — Eine häufige Fehldiagnose bei beginnendem Pankreaskrebs ist: Arteriosklerose der Bauchgefäße. Gasblähung und Darmparese bei einem älteren abmagernden Menschen verführen einerseits dazu und anderseits wird der Pankreasschmerz,

wenn er in Anfällen auftritt, verkannt und als sog. Angina abdominalis gedeutet. — In den Fällen von Kopfkrebs mit Gelbsucht ist die Differentialdiagnose gegen Gallensteinleiden oft schwierig — besonders wenn ein altes Gallensteinleiden tatsächlich besteht. Hier wird die Stuhluntersuchung und Duodenaluntersuchung wichtig. Man findet nicht nur acholischen Stuhl und schlechte Fettresorption, sondern auch mangelhafte Fettspaltung und quergestreifte Muskelbruchstücke. Freilich weiß man dann noch nicht ohne weiteres, ob es sich um die Pankreatitis eines alten Gallensteinträgers handelt, oder um Steinverschluß des Choledochus vor der Papille, der zugleich den Speichelgang drosselt oder um einen Kopfkrebs des Pankreas. Alle Symptome müssen herangezogen werden. Und doch entscheidet bisweilen erst der weitere Verlauf oder ein Probebauchschnitt die Diagnose.

Ein ganz besonderes Bild gehört zu gewissen *Tumoren der* Langerhans*schen Inseln*. Es ist erst in einzelnen Fällen beobachtet. Übermäßige Insulinbildung führt zu Hypoglykämie und periodischen epileptischen Krämpfen. Anfälle von Zittern, Schweißausbruch, Schwäche werden besonders durch Anstrengungen oder eine Verzögerung der Mahlzeiten hervorrufen. Zuckergaben beheben sie. Einige Fälle sind erfolgreich operiert.

Behandlung. Mit der Möglichkeit, einen Pankreaskrebs operativ zu entfernen, ist praktisch bis heute nicht zu rechnen. Bei schwerer Gallenstauung bringt manchmal die operative Verbindung der Gallenblase mit dem Duodenum vorübergehende Erleichterung. Bei einem Leiden, das über ein Jahr sich hinziehen kann, ist sorgsame Behandlung notwendig. Schmerz fordert Linderung, Verdauungsinsuffizienz Diätbehandlung. Wenn auf leichte Zuckerausscheidung nicht zu pedantisch eingegangen werden soll, so sind doch auch beim Diabetes der Krebskranken vorübergehende Erfolge möglich. Die Kostregelung stößt auf besondere Schwierigkeiten, wenn schlechte Fettausnutzung und Diabetes gleichzeitig vorhanden. Dann schnellster Verfall kaum aufzuhalten. Die Kranken erlöschen langsam in Abmagerung und Kachexie. Manchmal herrscht zum Schluß die Cholämie vor, manchmal der Diabetes, manchmal das Syndrom der Pfortaderstauung.

5. Pankreascysten.

Cysten des Pankreas gehörten früher zu den am meisten beachteten Erkrankungen des Organes. Tumorsyndrom. Schmerzen können dabei sein. Befund kann wechseln. Cysten, die größer und kleiner werden. Man unterscheidet: *Retentionscysten, Autodigestionscysten,* Cysten aus traumatischen Extravasaten. Ferner Cysten bei chronischer sklerosierender Pankreatitis; Cirrhose führt zu Zirkulationsstörungen und Sekretverhaltung; auch Zugwirkung des Bindegewebes an den Gängen. Sekundär können Gangerweiterungen durch Retention weiter gedehnt werden. Die größten Cysten sind die *Cystadenome,* ähnlich wie Ovarialtumoren bis zu 20 Liter fassend. *Echinokokkencysten* sind selten.

Für chirurgische Eingriffe besonders geeignet sind die Pseudocysten, die nicht im, sondern am Pankreas liegen. Sie gehen zwar vom Pankreas aus durch Trauma, Nekrosen, auf entzündlicher oder autodigestiver Basis, sind aber nicht mit Epithel ausgekleidet.

Literatur.

v. Bergmann: Funktionelle Pathologie. Berlin: Julius Springer 1932.

Gross u. Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin: Julius Springer 1924. — Gruber, G. B.: Pathologie der Bauchspeicheldrüse. Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 5/2. Herausgeg. von F. Henke und O. Lubarsch. Berlin: Julius Springer 1929.

Horsters: Pankreatitis. In Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Brugsch, Erg.-Bd. 5. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg.

Katsch: Jkurse ärztl. Fortbildg **1925**, H. 3 (1. März-H.). — Verh. Ges. Verdgskrkh. **1924**. — Katsch u. v. Friedrich: Klin. Wschr. **1922**, Nr 3.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE